

Панченко Ю.А.

Киевская городская клиническая офтальмологическая больница «Центр микрохирургии глаза», г. Киев, Украина

Медицинский центр «Лазер Плюс», г. Львов, Украина

Эффективность закрытой субтотальной витрэктомии в сочетании с панретинальной лазеркоагуляцией в лечении диабетической макулопатии у больных сахарным диабетом 2-го типа

Резюме. В статье приводятся результаты применения закрытой субтотальной витрэктомии и закрытой субтотальной витрэктомии в сочетании с панретинальной лазеркоагуляцией (ПРЛК) в лечении диабетической макулопатии (ДМП) и диабетического макулярного отека (ДМО) у больных диабетической ретинопатией (ДР) и сахарным диабетом 2-го типа (СД2). Под наблюдением находилось 166 больных (166 глаз), составивших две группы наблюдения. В 1-й группе (85 больных, 85 глаз) выполнили витрэктомию с удалением (пилингом) внутренней пограничной мембраны сетчатки (ВПМ), во 2-й группе (81 больной, 81 глаз) — витрэктомию с пилингом ВПМ в сочетании с ПРЛК. Установлено, что закрытая субтотальная витрэктомия 25+ с пилингом ВПМ и закрытая субтотальная витрэктомия 25+ с пилингом ВПМ в комбинации с ПРЛК являются эффективными методами лечения ДМП и ДМО у больных ДР и СД2. Выполнение этих операций привело к резорбции ДМО и регрессу клинических проявлений ДМП в 82,4 и 85,2 % через 1 и 3 месяца и в 75,3 и 72,1 % через 6 месяцев после хирургического лечения соответственно. Установлено, что частота рецидива ДМП после витрэктомии и витрэктомии в комбинации с ПРЛК через 6 месяцев составила 10,6 % в 1-й группе и 9,87 % во 2-й группе. Выполнение ПРЛК как этапа комбинированного лечения ДМП не дало преимуществ по сравнению с выполнением только витрэктомии как в плане резорбции ДМО, так и в повышении остроты зрения при данном объеме исследований и сроке наблюдений. Выполнение ПРЛК в комбинации с витрэктомией было фактором риска развития дополнительных дефектов поля зрения по сравнению с выполнением только витрэктомии у больных ДР, ДМП и СД2. Перспективы повышения эффективности витрэктомии хирургических вмешательств мы видим в исследовании новых патогенетических механизмов ДМП, которые могут приводить, в том числе, и к ее рецидивированию.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия; диабетическая макулопатия; витрэктомия; панретинальная лазеркоагуляция

Введение

По данным ВОЗ, среди основных причин слабовидения диабетическая ретинопатия (ДР) составляет 1 %, среди слепоты — также 1 % [1]. Одной из основных причин снижения центрального зрения у больных ДР и сахарным диабетом 2-го типа (СД2) является диабетическая макулопатия (ДМП), которая проявляется в виде макулярного отека, микроаневризм, интравитреальных микрососудистых аномалий (ИРМА), твер-

дых экссудатов, ишемии и отслойки задней гиалоидной мембраны (ЗГМ) в макуле. Есть данные о том, что ДМП является одним из проявлений ДР, может присутствовать при ДР любой степени тяжести и характеризуется в целом теми же клиническими признаками [4]. Основным симптомом ДМП является диабетический макулярный отек (ДМО), развивающийся у 20 % пациентов через 10 лет СД. В развитых странах наиболее распространенной причиной потери зрения у

людей в возрасте до 50 лет является ДМО [5, 6]. Риск возникновения ДМО выше у лиц с СД2, а также у пациентов с прогрессирующей ДР [2]. Его частота у больных СД2 варьирует от 1,4 до 12,8 и повышается прямо пропорционально продолжительности СД2 и тяжести ДР [2, 7].

Согласно результатам международного исследования WESDR, у больных СД2 со стажем заболевания до 5 лет ДМО регистрируется в 3 % случаев, при длительности 20 лет и больше — в 28 % случаев. Наблюдения в течение 10 лет показали, что ДМО был у каждого четвертого больного СД2, получавшего инъекции инсулина, и у 13,9 % больных, получавших другие виды сахароснижающей терапии. Также было установлено, что частота ДМО увеличивается с прогрессированием ДР и может достигать 70 % при пролиферативной ДР (ПДР) [3, 5–8].

Нами ранее сообщалось об особенностях развития и прогрессирования ДМП и ДМО у больных СД2 [9]. Основными звеньями патогенеза ДМП являются отек сетчатки в области желтого пятна в результате увеличения проницаемости ретинальных сосудов и ретинальная ишемия в результате капиллярной и артериальной неперфузии сетчатки. Причина возникновения ДМО — повышение проницаемости гематоофтальмического барьера вследствие дисфункции эндотелия сосудов сетчатки при СД2. Имеет значение соотношение гидростатического и онкотического давления между плазмой в середине капилляров и в межклеточном пространстве сетчатки [2, 3]. Определенную роль в возникновении и степени выраженности ДМО играют факторы, которые активируют ангиогенез и приводят к развитию типичных патологических процессов при ДР и ДМП [8–10]. Важную роль в возникновении ДМО играют изменения стекловидного тела и, в частности, ЗГМ. Изменение ЗГМ препятствует метаболизму сетчатки, при этом возникает и поддерживается отек макулы. Неполная самопроизвольная отслойка стекловидного тела также может формировать макулярные тракции, что объясняет иногда стойкость ДМО к традиционным методам лечения, лазеркоагуляции и интравитреальным инъекциям глюкокортикостероидов и анти-VEGF-препаратов [9–12].

ДМО является одним из ведущих предрасполагающих факторов развития эпиретинального фиброза за счет характерных морфологических проявлений [13]. Прогрессирование эпиретинального фиброза ведет к снижению остроты зрения, что связано с формированием складок сетчатки, к эктопии фовеа и дальнейшему прогрессированию ДМО. Сокращение эпиретинальной мембраны осложняется тракцией макулы [14].

Для лечения тяжелых форм ДМП и ДМО, их форм, устойчивых к консервативным и лазерным методам лечения, а также к анти-VEGF-терапии, применяют хирургическое лечение — витрэктомии с эндолазеркоагуляцией сетчатки, удалением ЗГМ стекловидного тела, при необходимости — с удалением (пилингом) внутренней пограничной мембраны (ВПМ) сетчатки. Показаниями к выполнению витрэктомии являются гемофтальм, эпиретинальный фиброз, витреальные и

витреоретинальные тракции, тракционная отслойка сетчатки, в том числе и в макулярной области [2, 12, 16–20, 22]. Мы сообщали ранее о результатах витрэктомии без пилинга и с пилингом ВПМ у больных ДР, ДМП и СД2 [20–21].

Известно, что панретинальная лазеркоагуляция (ПРЛК) сетчатки является весьма эффективным и безопасным методом лечения непролиферативной диабетической ретинопатии (НПДР), пролиферативной диабетической ретинопатии и ДР высокого риска неоваскуляризации, в том числе и при наличии ДМП и ДМО. Основным эффектом ПРЛК является запустевание новообразованных сосудов, а также регресс других клинических проявлений ДР [24, 25].

Представляет интерес изучение эффективности витрэктомии в сочетании с ПРЛК как метода профилактики и лечения ДМП и ДМО, а также целесообразность и безопасность выполнения ПРЛК для лечения ДМО у больных ДР и СД2. Имеющиеся в литературе данные, посвященные этой проблеме, достаточно дискуссионны [22–26].

Цель исследования: изучить эффективность закрытой субтотальной витрэктомии с пилингом ВПМ в сочетании с панретинальной лазеркоагуляцией в лечении ДМП и ДМО у больных с диабетической ретинопатией и сахарным диабетом 2-го типа.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 166 больных, 166 глаз 83 мужчин (50 %) и 83 женщин (50 %) с СД2, начальной, умеренной или тяжелой НПДР, ПДР и ДМП. Длительность СД2 — от 1,5 года до 32 лет. У 101 больного СД2 был компенсирован, у 35 — субкомпенсирован, у 30 — декомпенсирован. Возраст больных — от 43 до 76 лет (в среднем $60,1 \pm 4,1$ года).

Эти пациенты составили две группы наблюдения. 1-я группа — 85 больных, 85 глаз; 2-я группа — 81 больной, 81 глаз. Обе группы наблюдения статистически не отличались по полу, возрасту, степени компенсации СД2 и стадии ДР ($p > 0,05$).

Всем больным проведены общепринятые офтальмологические обследования, включающие визометрию, статическую периметрию Humphrey, рефрактометрию, тонометрию, биомикроскопию, гониоскопию, офтальмоскопию с помощью асферической линзы Volk Super/Field (NC, США) и контактной трехзеркальной линзы Гольдмана (Volk, США). Всем больным проводили спектрально-доменную оптическую когерентную томографию (ОСТ) на аппарате Optopoltechnology, SOCT, Copernicus REVO (протокол Retina3D, RetinaRaster) и OST в режиме «Ангио» (протокол RetinaAngio). Также определяли наличие истинного (сосудистого) декорреляционного сигнала в преретинальных отделах стекловидного тела для идентификации начальных процессов ретиновитреальной неоваскуляризации, а также зон капиллярной окклюзии (ишемии) поверхностного и глубокого сосудистого сплетения сетчатой оболочки. Для анализа снимков оптической когерентной томографии макулярной области сетчатки при диабетическом макулярном отеке использовали усовершенствованный

алгоритм [16]. Также проводили исследования глазного дна на фундус-камере с фотографированием в 7 стандартных полях соответственно модифицированной ETDRS системы клинических признаков AirlieHouse. Флюоресцентную ангиографию проводили на аппарате TOPCON TRS-NW7SF по показаниям (при подозрении на начальную ретиновитреальную пролиферацию или неоваскуляризацию, которая не была идентифицирована офтальмоскопически и на фотографиях глазного дна, а также в случае несоответствия зрительных функций офтальмоскопическим изменениям в макулярной области или данным OCT).

Степень тяжести ДР и ДМП устанавливали в соответствии с Международной клинической шкалой тяжести диабетической ретинопатии и диабетической макулопатии Американской академии офтальмологии (2002) [2].

Показаниями к проведению закрытой субтотальной витрэктомии были: прогрессирующее снижение остроты зрения; изменение полей зрения в центральных и парацентральных отделах; изменение качества зрения вследствие частичного гемофтальма в центральных отделах стекловидного тела, снижающего центральное зрение (при начальной НПДР); развитие гемофтальма, преретинальных и субгиалоидальных кровоизлияний; наличие тангенциальных и осевых тракций сетчатки и угрозы тракционной отслойки сетчатки как результата образования фиброваскулярной ткани (при умеренной, тяжелой НПДР, ПДР), витреомакулярного тракционного синдрома вследствие развития taut posterior hyaloid (при начальной, умеренной НПДР); образование эпимакулярной мембраны или изменение ВПМ (при начальной НПДР); макулярный отек, резистентный к консервативному и лазерному лечению, а также к анти-VEGF-терапии (при любой стадии ДР). Показанием к проведению закрытой субтотальной витрэктомии у пациентов с декомпенсированным сахарным диабетом было прогрессирующее снижение остроты зрения с угрозой или наличием тракционной отслойки сетчатки на единственно видящем глазу.

Пациентам 1-й группы наблюдения выполняли трехпортовую закрытую субтотальную витрэктомию 25+ на аппарате Constellation Vision System (Alcon, США) с помощью кассеты Constellation TotalPlus комбинированной 7500 СРМ, 25+ калибр (Alcon, США). Производили порты троакарами 25 Ga в верхнетемпоральном, верхненазальном и нижнетемпоральном квадрантах. В порт в нижнетемпоральном квадранте устанавливали ирригационную канюлю с подачей сбалансированного раствора BSS. Производили витрэктомию центральных и периферических слоев стекловидного тела с предварительным введением триамцинолона ацетонида для более четкой визуализации удаляемых структур. С помощью экструзионной линии создавали отслойку задней гиалоидной мембраны стекловидного тела; витреотомом или витреальным пинцетом удаляли заднюю гиалоидную и эпиретинальные мембраны. Также удаляли тангенциальные и осевые тракции сетчатки. С помощью склерокомпрессии проводили витрэктомию крайней периферии сет-

чатки. Далее выполняли удаление ВПМ в макулярной области диаметром 2,5–3,5 мм с предварительным введением в витреальную полость красителя MembranBlue для четкой визуализации ВПМ. Эндолазерным зондом 25 Ga проводили эндолазеркоагуляцию сетчатки исключительно в местах, где были удалены витреоретинальные тракции, с дальнейшей заменой жидкости на стерильный воздух. В витреальную полость вводили 18-процентную газоздушную смесь СЗФ8. Удаляли троакары и герметизировали порты.

Пациентам 2-й группы наблюдения во время проведения закрытой субтотальной витрэктомии была произведена дополнительно ПРЛК. Лазерную коагуляцию проводили на встроенном эндолазере PurePoint (Alcon, США) эндолазерным зондом 25 Ga. В зависимости от пигментации тканей глазного дна подбирались параметры лазерного излучения до получения ожога средней интенсивности (2–3-й степени). Параметры излучения колебались в таких пределах: мощность излучения — 100–200 мВт, длительность импульса — 100–200 мс, интервал — 100–150 мс.

Изучали влияние витрэктомии и витрэктомии в сочетании с ПРЛК на клиническое течение и регресс ДМП и ДМО, а также осложнения и функциональные результаты лечения.

При проведении анализа для предоставления количественных данных в таблицах приводилось среднее значение (M) и стандартное отклонение ($\pm SD$). Для качественных приводился показатель частоты (P, %), и стандартная ошибка ($\pm m$). Наличие отличия средних значений в двух выборках оценивали с помощью критерия Стьюдента (в случае нормального закона распределения) или критерия Вилкоксона (в случае отклонения закона распределения от нормального). Для анализа динамики показателей использовали метод сравнения связанных выборок. Для сравнения качественных признаков применяли точный критерий Фишера. Критический уровень значимости приняли равным 0,05. Срок наблюдения — 6 месяцев.

Результаты и обсуждение

Максимально скорректированная острота зрения до операции в 1-й группе наблюдения колебалась от 0,05 до 0,4 и в среднем составила $0,15 \pm 0,09$. На 32 глазах (37,6 %) были выявлены центральные и парацентральные относительные или абсолютные скотомы. Все больные имели различные проявления ДМП и ДМО различной степени выраженности с кистозными полостями. Толщина сетчатки колебалась от 312 до 825 мкм и в среднем составила $475,5 \pm 54,0$ мкм. Средний объем макулярной области сетчатки до оперативного вмешательства в 1-й группе наблюдения составил $14,1 \pm 1,9$ мм³.

Максимальная скорректированная острота зрения до операции во 2-й группе наблюдения колебалась от 0,07 до 0,5 и в среднем составила $0,20 \pm 0,08$. На 34 глазах (41,97 %) были выявлены центральные и парацентральные относительные или абсолютные скотомы. У всех больных были проявления ДМП — микроаневризмы и микрогеморрагии в макулярной области, ИРМА, отложения твердых экссудатов, а также ДМО

различной степени выраженности с кистозными полостями. Средняя толщина сетчатки колебалась от 320 до 805 мкм и в среднем составила $471,5 \pm 45,0$ мкм. Средний объем макулярной области сетчатки до оперативного вмешательства во 2-й группе наблюдения составил $13,7 \pm 1,6$ мм³.

Хирургическое вмешательство как в 1-й, так и во 2-й группе наблюдения было выполнено в полном объеме. Что касается интраоперационных осложнений, определялись микрогеморрагии после удаления ВПМ на 6 глазах (7,06 %) и на 5 глазах (6,17 %) в 1-й и 2-й группах наблюдения соответственно. Микрогеморрагии рассосались без дополнительного лечения. На 3 глазах (3,5 %) в 1-й группе наблюдения и на 4 глазах (4,94 %) во 2-й группе наблюдения к моменту окончания операции развился частичный гемофтальм. Его увеличение было блокировано тампонадой витреальной полости перфтордекалина (DK-Line) и увеличением параметров ирригации до 40,0 мм рт.ст. После остановки кровотечения DK-Line был удален, и ирригация снижена до 25,0 мм рт.ст. Во всех случаях гемофтальм регрессировал без дополнительного лечения на протяжении 2–3 суток после операции.

В первые трое суток после операции на 5 глазах (5,9 %) в 1-й группе наблюдения и на 3 глазах (3,7 %) во 2-й группе развился частичный гемофтальм ($p > 0,05$). Была назначена дополнительно парабульбарная инъекция 64 ЕД лидазы. Во всех случаях гемофтальм рассосался. На 10 глазах (11,8 %) и на 14 глазах (17,3 %) в обеих группах наблюдения соответственно развился послеоперационный иридоциклит различной степени тяжести ($p > 0,05$). Этим больным были назначены парабульбарные инъекции глюкокортикостероидов на протяжении 3–7 дней. Воспалительные осложнения были купированы. На 12 глазах (14,1 %) в 1-й группе наблюдения и на 15 глазах (18,5 %) во 2-й группе развилась транзиторная гипертензия ($p > 0,05$). Этим пациентам дополнительно назначена местная гипотензивная терапия в виде инстилляций длительностью от 2 до 4 недель. Через месяц после операции во всех случаях внутриглазное давление нормализовалось. Таким образом, характер операционных и ранних послеоперационных осложнений в обеих группах наблюдения не отличался.

Через месяц после операции было установлено, что полная резорбция ДМО в 1-й группе наблюдения произошла на 70 глазах (82,4 %), во 2-й группе — на 69 глазах (85,2 %), то есть статистически не отличалась ($p > 0,05$). На 3 глазах (3,5 %) в группе, где выполнялась

только витрэктомия, в первый день после операции отмечали концентрическое сужение полей зрения до 10–15°, а также наличие центральной относительной скотомы. Во 2-й группе наблюдения, где выполняли витрэктомию и ПРЛК, на 2 глазах (2,47 %) определялось концентрическое сужение поля зрения и наличие центральной относительной скотомы. На 15 глазах (18,52 %) определялись парацентральные и периферические относительные скотомы.

При обследовании пациентов 1-й группы наблюдения через 3 месяца после операции установлено, что полная резорбция ДМО была на 70 глазах (82,4 %), во 2-й группе — на 69 глазах (85,2 %), то есть ее частота статистически не отличалась ($p > 0,05$).

Через 6 месяцев после витрэктомии частота резорбции ДМО в 1-й и во 2-й группах наблюдения статистически значимо не отличалась и составила 75,3 и 72,1 % соответственно ($p > 0,05$).

В табл. 1 представлена толщина сетчатки (мкм) в макулярной области пациентов 1-й и 2-й групп наблюдения до оперативного лечения и через 1, 3, 6 месяцев после него ($M_{cp} \pm SD$).

Согласно данным табл. 1, выполнение витрэктомии (1-я группа) и витрэктомии и ПРЛК (2-я группа) позволило уменьшить толщину сетчатки в макулярной области через 1, 3 месяца статистически значимо ($p < 0,05$) по сравнению с дооперационной. Через 6 месяцев после вмешательства как в 1-й, так и во 2-й группе наблюдения отмечено увеличение толщины сетчатки, что было связано с рецидивом ДМО. Следует отметить, что через 6 месяцев толщина макулярной области была статистически значимо меньше, чем до операции, в обеих группах наблюдения.

В табл. 2 представлена динамика объема сетчатки макулярной области (мм³) в 1-й и 2-й группах наблюдения до оперативного лечения и через 1, 3, 6 месяцев после него ($M_{cp} \pm SD$).

По результатам табл. 2, выполнение витрэктомии (1-я группа) и витрэктомии и ПРЛК (2-я группа) позволило уменьшить объем сетчатки макулярной области через 1 и 3 месяца после операции ($p < 0,05$). Через 6 месяцев после вмешательства как в 1-й, так и во 2-й группе наблюдения отмечено увеличение объема макулярной области сетчатки, что было связано с рецидивом ДМО. Макулярный объем сетчатой оболочки так же, как и толщина сетчатки макулярной области, был статистически значимо меньше, чем до операции, и статистически не отличался в обеих группах наблюдения.

Таблица 1. Толщина сетчатки (мкм) в макулярной области у пациентов 1-й и 2-й групп наблюдения до хирургического лечения и через 1, 3, 6 месяцев после него ($M_{cp} \pm SD$)

Срок наблюдения	Толщина сетчатки в макулярной области		P
	1-я группа наблюдения, n = 85	2-я группа наблюдения, n = 81	
До операции	$475,5 \pm 54,0$	$471,0 \pm 45,0$	0,23
Через 1 месяц после операции	$340,0 \pm 35,0^*$	$330,1 \pm 40,0^*$	0,08
Через 3 месяца после операции	$285,5 \pm 37,0^*$	$280,0 \pm 33,0^*$	0,12
Через 6 месяцев после операции	$350,5 \pm 42,0^*$	$332,5 \pm 37,0^*$	0,09

Примечание: * — статистически значимое отличие показателей ($p < 0,05$) по сравнению с данными до операции.

В табл. 3 представлена динамика остроты зрения в 1-й и 2-й группах наблюдения до хирургического лечения и через 1, 3, 6 месяцев после него (в %, $P \pm m$).

Исходя из табл. 3, выполнение витрэктомии (1-я группа) и витрэктомии и ПРЛК (2-я группа) позволило в большинстве случаев повысить остроту зрения через 1, 3, 6 месяцев после операции. В обеих группах наблюдения через 1 месяц после вмешательства отмечался регресс ДМП, а также максимальная резорбция ДМО. Через 6 месяцев в обеих группах наблюдения увеличилось количество пациентов со снижением зрения, что связано с прогрессированием клинических проявлений ДМП и ДМО; частота составила 10,6 % в 1-й группе и 9,87 % во 2-й группе. На 5 глазах (5,9 %) в 1-й группе наблюдения и на 4 глазах (4,94 %) во 2-й группе наблюдения снижение остроты зрения определялось без признаков рецидивирования ДМП и ДМО.

При исследовании поля зрения через 6 месяцев после вмешательства концентрическое сужение границ поля зрения определялось на 9 глазах (10,59 %) в 1-й группе и 10 глазах (12,35 %) во 2-й группе, центральные и парацентральные относительные скотомы на 5 (5,88 %) и 4 глазах (4,94 %) соответственно. Также на 8 глазах (9,41 %) в 1-й группе и 15 глазах (18,52 %) во 2-й группе определялись относительные периферические скотомы. Следует отметить, что частота изменений поля зрения через 6 месяцев после вмешательства в виде периферических скотом во 2-й группе наблюдения, где выполняли дополнительно ПРЛК, была статистически выше ($p < 0,05$), чем в 1-й группе наблюдения.

По нашему мнению, снижение остроты зрения через 6 месяцев после витрэктомии и витрэктомии в комбинации с ПРЛК без рецидива ДМП и ДМО, а также

изменение поля зрения были связаны с особенностями технологий вмешательств. Появление центральных и парацентральных относительных скотом было связано с хирургической травмой во время удаления задней гиаловидной мембраны в центральных отделах и пилинга ВПМ, при удалении эпиретинального фиброза и других манипуляций в макулярной области. Наши данные согласуются с данными литературы [19–21]. Концентрическое сужение полей зрения и появление периферических скотом было связано, в том числе, с операционной травмой, а также с воздействием на сетчатку газозвоздушной тампонады. Мы полностью разделяем мнение С.В. Сдобниковой и Л.Е. Сдобниковой (2018) о наличии так называемой деформации сдвига слоев сетчатки относительно друг друга при удалении ВПМ, удалении ЗГМ и эпиретинального фиброза, что приводит к значительно большему повреждению сетчатки, а иногда и зрительного нерва, чем в точке хирургического воздействия [23]. Это во многом объясняет наличие значительных дефектов поля зрения при минимальном хирургическом воздействии.

Во 2-й группе наблюдения, где выполняли витрэктомии и ПРЛК, значимо большая частота периферических скотом во все сроки наблюдения была связана с выполнением и воздействием лазерного излучения на структуры сетчатки. Следует отметить, что угнетение функции периферических отделов сетчатой оболочки, определяемое при статической периметрии Humphrey, по локализации в основном совпадало с зонами выполненной ПРЛК. Ряд этих пациентов жаловались на сужение границ поля зрения, а также на нарушения сумеречного зрения. Эти данные совпадают с сообщениями в литературе [2].

Таблица 2. Динамика объема сетчатки макулярной области (мм^3) в 1-й и 2-й группах наблюдения до оперативного лечения и через 1, 3, 6 месяцев после него ($M_{cp} \pm SD$)

Срок наблюдения	Объем сетчатки в макулярной области		P
	1-я группа наблюдения, n = 85	2-я группа наблюдения, n = 81	
До операции	14,1 ± 1,9	13,90 ± 1,06	0,15
Через 1 месяц после операции	10,9 ± 0,5*	10,1 ± 0,7*	0,06
Через 3 месяца после операции	9,8 ± 0,3*	9,4 ± 0,7*	0,08
Через 6 месяцев после операции	13,1 ± 0,9*	12,3 ± 1,0*	0,1

Примечание: * — статистически значимое отличие показателей ($p < 0,05$) по сравнению с данными до операции.

Таблица 3. Динамика остроты зрения в 1-й и 2-й группах наблюдения до хирургического лечения и через 1, 3, 6 месяцев после него (в %, $P \pm m$)

Срок наблюдения	Острота зрения				P
	Повысилась		Осталась на дооперационном уровне или снизилась		
	1-я группа наблюдения, n = 85	2-я группа наблюдения, n = 81	1-я группа наблюдения, n = 85	2-я группа наблюдения, n = 81	
Через 1 месяц после операции	92,9 ± 2,8	93,83 ± 2,70	7,1 ± 2,8	6,17 ± 2,70	0,38
Через 3 месяца после операции	95,29 ± 2,30	95,07 ± 2,40	4,71 ± 2,30	4,93 ± 2,40	0,53
Через 6 месяцев после операции	83,5 ± 2,3*	85,19 ± 3,90*	16,5 ± 2,3*	14,81 ± 3,90*	0,44

Примечание: * — статистически значимое отличие показателей ($p < 0,05$) по сравнению с данными через 1 месяц после операции.

Выводы

1. Закрытая субтотальная витрэктомия 25+ с пилингом ВПМ и закрытая субтотальная витрэктомия 25+ с пилингом ВПМ в комбинации с ПРЛК являются эффективными методами лечения ДМП и ДМО у больных ДР и СД2. Их выполнение привело к резорбции ДМО и регрессу клинических проявлений ДМП в 82,4 и 85,2 % через 1 и 3 месяца и в 75,3 и 72,1 % через 6 месяцев после хирургического лечения соответственно.

2. Частота рецидива ДМП после витрэктомии с удалением ВПМ и витрэктомии с удалением ВПМ в комбинации с ПРЛК через 6 месяцев после вмешательства составила 10,6 % в 1-й группе и 9,87 % во 2-й группе наблюдения.

3. Выполнение ПРЛК как этапа комбинированного лечения ДМП не дало преимуществ по сравнению с выполнением только витрэктомии как в плане резорбции ДМО, так и в повышении остроты зрения при данном объеме исследований и сроке наблюдений.

4. Выполнение ПРЛК в комбинации с витрэктомией было фактором риска развития дополнительных дефектов поля зрения по сравнению с выполнением только витрэктомии у больных ДР, ДМП и СД2.

5. Перспективы повышения эффективности витреоретинальных хирургических вмешательств мы видим в исследовании новых патогенетических механизмов ДМП, которые могут приводить, в том числе, и к ее рецидивированию.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов при подготовке данной статьи.

Список литературы

1. Варивончик Д.В. Світової епідеміологічні характеристики поширеності порушень зору / Д.В. Варивончик // *Офтальмологія*. 2016; 1(03): 2-8.
2. Балашевич Л.И. *Диабетическая офтальмопатия* / Л.И. Балашевич, А.С. Измайлова. — СПб.: Человек, 2012. — 396 с.
3. Пасечникова Н.В. *Диабетическая макулопатия. Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения.* — К.: изд-во ООО «Карбон ЛТД», 2010. — 154 с.
4. Измайлов А.С. *Диабетическая ретинопатия и макулярный отек: Дис. д.м.н.: 14.00.08.* — СПб., 2004. — 31. — 299 с.
5. Бибков М.М. Морфометрическая оценка макулярной зоны при губчатом диабетическом макулярном отеке на фоне антивазопролиферативной терапии / М.М. Бибков, Р.Р. Файзрахманов, А.Л. Яхмуратова // *Вестник офтальмологии*. 2014; 130(1): 37-41.
6. De Smet M.D. *The vitreous, the retinal interphase in ocular health and disease* / M.D. De Smet, A.M. Gad Elkareem, A.H. Zwinderman // *Ophthalmologica*. 2013; 230(4): 165-178.
7. Lee R. *Epidemiology of diabetic retinopathy macular edema and related vision loss* / R. Lee, T.Y. Wong, C. Sabanayagam // *Eye (Lond.)*. 2015; 30, 2: 17.
8. Klein R. *The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy* / R. Klein, B.E. Klein, S.E. Moss, K.J. Cruickshanks // *XV. The long-term incidence of macular edema. Ophthalmology*. 1995; 102: 7-16.

9. Могилевский С.Ю. Особенности диабетической макулопатии у больных сахарным диабетом 2-го типа / С.Ю. Могилевский, Ю.А. Панченко // *Архів офтальмології України*. 2018; 6, 2(11): 28-32.

10. Росненская И.В. Клинико-патогенетическое обоснование комбинированного лазерно-медикаментозного лечения макулярного диабетического отека [автореф.] / И.В. Росненская // *Москва, 2009; 24 с.*

11. Фабрикантов О.В. *Диабетическая макулопатия. Эпидемиология, патогенез, современные подходы к лечению (обзор литературы)* / О.В. Фабрикантов, Т.С. Гурко // *Вестн. ГГУ*. 2014; 19(12): 744-56.

12. Файзрахманов Р.Р. *Витрэктомия в сочетании с пилингом внутренней пограничной мембраны при диабетическом макулярном отеке (обзор литературы)* / Р.Р. Файзрахманов, М.Р. Каланов, Р.М. Зайнуллин // *Вестн. Оренбург. гос. ун-в.*, 2015; 12(187): 257-9.

13. Калинина Г.Ф. *Эпиретинальный фиброз, исходы, способы лечения* / Г.Ф. Калинина, А.В. Дога, Т.А. Касмынина и др. // *Офтальмохирургия*. 2013; 4: 108-110.

14. Яблокова Н.В. *Консервативное лечение диабетического макулярного отека* / Н.В. Яблокова, А.П. Гойдин, И.А. Крылова и др. // *Практическая медицина*. 2012; 59, 4: 156-158.

15. Файзрахманов Р.Р. *Сравнительное исследование эффективности комбинированного лечения диабетического макулярного отека* / Р.Р. Файзрахманов, Р.М. Зайнуллин // *Современные технологии в офтальмологии*. 2018; 1(21): 370-372.

16. Рыков С.А. *Усовершенствованный алгоритм анализа снимков оптической когерентной томографии макулярной области сетчатки при диабетическом макулярном отеке* / С.А. Рыков, С.Ю. Могилевский, О.Г. Пархоменко [и др.] // *Архів офтальмології України*. 2015; 3, 1: 40-47.

17. Бабаева Д.Б. *Своевременная витреоретинальная хирургия у пациентов с витреопапиллярным тракционным синдромом на фоне пролиферативной диабетической ретинопатии* / Д.Б. Бабаева, М.М. Шишкин // *Современные технологии в офтальмологии*. 2018; 1(21): 39-40.

18. Терещенко А.В. *Комбинированное лечение пациентов с диабетическим макулярным отеком и осложненной катарактой* / А.В. Терещенко, Ю.А. Сидорова, Е.В. Ерохина [и др.] // *Современные технологии в офтальмологии*. 2018; 1(21): 350-352.

19. Балашевич Л.И. *Эффективность закрытой витрэктомии с удалением внутренней пограничной мембраны сетчатки при лечении рефрактерного диффузного диабетического макулярного отека* / Л.И. Балашевич, Я.В. Байбородов, М.В. Гацу // *Офтальмохирургия*. 2007; 4: 34-8.

20. Панченко Ю.О. *Вплив вітреоретинальних втручань на клінічний перебіг діабетичної макулопатії у хворих на цукровий діабет 2 типу* / Ю.О. Панченко, С.Ю. Могилевський // *Архів офтальмології України*. 2019; 7, 1: 78-83.

21. Панченко Ю.А. *Витрэктомия в лечении макулопатии у больных сахарным диабетом 2 типа: отдаленные результаты* / Ю.А. Панченко // *Офтальмология. Восточная Европа*. 2019; 9, 1: 51-61.

22. Величко П.Б. *Анализ результатов хирургического лечения диабетического макулярного отека с эпиретинальным фиброзом после полной панретинальной лазеркоагуляции* / П.Б. Величко, М.М. Яблоков, В.А. Козлов // *Вестник ГГУ*. 2015; 20(6): 1659-61.

23. Сдобникова С.В. Витректомія — метод вибору при ліченні діабетическої ретинопатії в сочатанні с диффузним макулярним отеком / С.В. Сдобникова, Л.Е. Сдобникова // Точка зрення. Восток-Запад. 2018; 2: 35-38.

24. Сдобникова С.В. Патогенетическіе особенності и методи лічення різних стадій діабетическої ретинопатії / С.В. Сдобникова, К.А. Мирзабекова // Вестник офтальмології. 2013; 3: 54-57.

25. Palanker D. Panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy / D. Palanker, M.S. Blumenkranz // *Amez. J. Ophthalmol.* 2012; 153: 780-781.

26. Пасечникова Н.В. Лазерне лікування при патології очного дна / Н.В. Пасечникова. — К.: Науково-виробниче підприємство «Видавництво «Наукова думка» НАН України», 2007.

Отримано 29.04.2019 ■

Панченко Ю.О.

Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня «Центр мікрохірургії ока», м. Київ, Україна
Медичний центр «Лазер Плюс», м. Львів, Україна

Ефективність закритої субтотальної вітректомії у поєднанні з панретинальною лазеркоагуляцією в лікуванні діабетическої макулопатії у хворих на цукровий діабет 2-го типу

Резюме. У статті подано результати застосування закритої субтотальної вітректомії та закритої субтотальної вітректомії у поєднанні з панретинальною лазеркоагуляцією (ПРЛК) у лікуванні діабетическої макулопатії (ДМП) та діабетического макулярного набряку (ДМН) у хворих на діабетичну ретинопатію (ДР) та цукровий діабет 2-го типу (ЦД2). Під нашим спостереженням перебували 166 хворих (166 очей), які становили дві групи спостереження. У 1-й групі (85 хворих, 85 очей) виконали вітректомію з видаленням (пілінгом) внутрішньої пограничної мембрани сітківки (ВПМ), у 2-й групі — вітректомію з пілінгом ВПМ у поєднанні з ПРЛК. Встановлено, що закрита субтотальна вітректомія 25+ з пілінгом ВПМ та закрита субтотальна вітректомія 25+ з пілінгом ВПМ у поєднанні з ПРЛК є ефективними методами лікування ДМП та ДМН у хворих на ДР та ЦД2. Їх виконання привело до резорбції ДМН та регресу клінічних проявів ДМП у 82,4 та 85,2 % через 1 та 3 місяці та

у 75,3 та 72,1 % через 6 місяців після хірургічного втручання відповідно. Встановлено, що частота рецидиву ДМП після вітректомії та вітректомії у поєднанні з ПРЛК через 6 місяців дорівнювала 10,6 % у 1-й групі та 9,87 % у 2-й групі. Виконання ПРЛК як етапу комбінованого лікування ДМП не дало переваг порівняно з виконанням тільки вітректомії як у резорбції ДМН, так і у підвищенні гостроти зору при даному обсязі дослідження і терміні спостереження. Виконання ПРЛК у поєднанні з вітректомією було фактором ризику розвитку додаткових дефектів поля зору порівняно з виконанням тільки вітректомії у хворих на ДР, ДМП та ЦД2. Перспективи підвищення ефективності вітректоретинальних хірургічних втручань ми бачимо у дослідженні нових патогенетических механізмів ДМП, які можуть призводити, зокрема, до її рецидиву.

Ключові слова: діабетична ретинопатія; діабетична макулопатія; вітректомія; панретинальна лазеркоагуляція

Yu.O. Panchenko

Kyiv City Clinical Ophthalmological Hospital "Eye Microsurgery Center", Kyiv, Ukraine
Medical Center "LASER Plus", Lviv, Ukraine

Efficacy of closed subtotal vitrectomy combined with panretinal laser coagulation in the treatment of diabetic maculopathy in patients with type 2 diabetes mellitus

Abstract. Background. One of the main causes of central vision decrease in patients with diabetic retinopathy (DR) and type 2 diabetes mellitus (T2DM) is diabetic maculopathy (DMP), the main manifestation of which is diabetic macular edema (DME). The objective was to study the efficacy of closed subtotal vitrectomy with inner limiting membrane (ILM) peeling combined with panretinal laser coagulation (PRLC) in the treatment of DMP and DME in patients with diabetic retinopathy and type 2 diabetes mellitus. **Material and methods.** One hundred sixty-six patients (166 eyes), 83 (50 %) men and 83 (50 %) women with T2DM and moderate/severe non-proliferative or proliferative diabetic retinopathy and diabetic maculopathy, were included in the study. The duration of T2DM was from 1.5 to 32 years. In 101 patients, T2DM was compensated, in 35 — subcompensated, in 30 — decompensated. The age of patients ranged from 43 to 76 years and averaged 60.1 ± 4.1 years. They were allocated into two groups: group I (85 persons, 85 eyes) underwent closed 25+ Ga subtotal vitrectomy with ILM peeling, group II (81 individuals, 81 eyes) — closed 25+ Ga subtotal vitrectomy with ILM peeling combined with PRLC in areas of visible ischemia and neovascularization. Both observation groups did not differ statistically in terms of gender, age, degree of T2DM compensation, and the stage of DR ($p > 0.05$). **Results.** The frequency and nature of early postoperative complications in the two observation groups did not differ. One and 3 months after surgery, the rate of DME resolution in group I was 82.4 %, in group II — 85.2 %, that is, it was not statistically different. After 6 months of follow-up, the frequency of DME resolution was 75.3 and 72.1 %,

respectively. Vitrectomy and vitrectomy with PRLC allowed us to reduce statistically significantly the thickness and volume of the retina in the macular area in 1, 3 and 6 months of follow-up. However, an increase in these indicators was found 6 months after vitrectomy, which was associated with DME relapse in a number of patients. **Conclusions.** Closed 25+ Ga subtotal vitrectomy with ILM peeling and closed 25+ Ga subtotal vitrectomy with ILM peeling combined with PRLC are effective methods of DMP and DME treatment in patients with DR and T2DM. Resolution of DME and regression of clinical manifestations of DMP occurred in groups I and II in 82.4 and 85.2 % of cases 1 and 3 months after these surgical procedures and in 75.3 and 72.1 % — in 6 months, respectively. The recurrence of DMP after vitrectomy with ILM peeling and vitrectomy with ILM peeling combined with PRLC in 6 months of follow-up was 10.6 % in group I and 9.87 % in group II. PRLC, as a stage of combined treatment of DMP, did not have advantages compared to vitrectomy without PRLC, both in terms of DMR resolution and in visual acuity growth with a given amount of research and observation period. PRLC combined with vitrectomy was a risk factor for the development of additional visual field defects compared to vitrectomy without PRLC in patients with DR, DMP and type 2 diabetes. The prospects for improving vitreoretinal surgery efficacy consist in the study of new pathogenetic mechanisms of DMP, which can lead among other things to DMP recurrence.

Keywords: diabetic retinopathy; diabetic maculopathy; vitrectomy; panretinal laser coagulation