

УДК 617.735-002

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА

© П.Б. Величко

Ключевые слова: диабетический макулярный отек; патогенез; макулопатия; лечение; кортикостероиды; лазер-коагуляция; мембранопилинг; анти-VEGF.

Основной причиной потери центрального зрения у больных сахарным диабетом 2 типа является диабетический макулярный отек. Пусковым моментом формирования отека выступает хроническая гипергликемия. Длительно существующий отек макулярной сетчатки ведет к гибели клеток. Сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) является одним из наиболее значимых медиаторов повышенной проницаемости ретинальных сосудов, который также способствует ретинальной и хориоидальной неоваскуляризации. Макулярный отек может быть фокальным и диффузным. В настоящее время в офтальмологии имеется достаточно широкий арсенал диагностического оборудования, позволяющего оценивать морфологическое и функциональное состояние макулярной сетчатки. На основании собственных клинических исследований и анализа мирового опыта лечения диабетического макулярного отека были сделаны выводы о высокой эффективности сочетания анти-VEGF терапии и суб-тотальной витрэктомии с пилингом внутренней пограничной мембраны.

ВВЕДЕНИЕ

Основная причина потери центрального зрения у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа – диабетический макулярный отек. Он является одним из наиболее прогностически неблагоприятных и трудно поддающихся лечению проявлений диабетической ретинопатии (ДР).

Диабетический макулярный отек (ДМО) – хроническое состояние и иногда спонтанно рассасывается, однако чаще заболевание медленно прогрессирует так, что половина пациентов в течение двух лет теряет две и более строк остроты зрения [1–3].

Механизмы развития ДМО многообразны и изучены далеко не полностью. Пусковым моментом формирования отека выступает хроническая гипергликемия. Считается, что все механизмы развития ДМО прямо или опосредованно связаны с внутриклеточным накоплением сорбитола и фруктозы, приводящим к нарушению осмотического и электролитного баланса, отеку, нарушению структуры и функции клетки (в частности, сосудистого эндотелия и перицитов) [3–4]. Избыток сорбитола и других полиоловых соединений вызывает осмотический отек клеток и оказывает на них токсическое действие.

Длительно существующий отек макулярной сетчатки ведет к гибели клеток. Из-за барьерных свойств внутреннего и внешнего плексиформных слоев сетчатки основная масса жидкости накапливается в слое Генле и внутреннем ядерном слое сетчатки. В последние годы особую роль в возникновении ДМО приписывают различным факторам роста. Способные проникать в ткани сетчатки, эти вещества активируют ангиогенез, что приводит к развитию классических патологических изменений развитой ДР и ДМО. Среди известных факторов роста, таких как гормон роста, инсулиноподобный фактор роста I (IGF-I), фактор роста фибробластов (bFGF), ангиогенный фактор, стимулирующий эндотелиальные клетки (ESAF), трансформирующий фактор

роста (TGF), эпидермальный фактор роста (EGF) и другие, сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) является одним из наиболее значимых медиаторов повышенной проницаемости ретинальных сосудов [3–5], который также способствует ретинальной и хориоидальной неоваскуляризации [4–5].

В настоящее время доказана огромная роль стекловидного тела в возникновении ДМО.

Изменяя свое анатомическое строение, задняя гиаловидная мембрана препятствует физиологическому метаболизму сетчатки, тем самым вызывает и поддерживает отек макулы [5–6].

Однако самопроизвольная задняя отслойка стекловидного тела нормализует состояние витреомакулярной области, макулярный отек нередко исчезает. При спонтанной отслойке задней гиаловидной мембраны могут оставаться «мостики» плотно прикрепленного стекловидного тела в макулярной области, образуя тангенциальные тракции. Тракции со стороны стекловидного тела не только способствуют рецидивам кровоизлияний, активации пролиферативных процессов, но и обуславливают устойчивость ДМО к лазеркоагуляции и интравитреальному введению стероидов. Эффективность витрэктомии при рефрактерных формах ДМО также подтверждает роль стекловидного тела в их развитии.

По данным различных авторов, частота ДМО составляет 2,1–84 % в зависимости от типа и длительности СД [7–9].

Многочисленными клиническими исследованиями установлено, что риск возникновения отека макулы выше у пациентов с СД 2 типа. С увеличением тяжести ДР частота макулярного отека возрастает, достигая 70 % при пролиферативной стадии.

Помимо длительности существования СД, большую роль в развитии и прогрессировании ДМО играют такие факторы, как возраст пациента, продолжительность диабета, уровень гипергликемии, артериальная гипертензия, дислипидемия, реологические нарушения.

Так, например, было доказано, что при поддержании гликозилированного гемоглобина около 7 % вероятность возникновения ДМО снижается в 2 раза, а интенсивный контроль гипергликемии снижает риск развития ДР приблизительно на 30 %.

С тех пор, как в 1969 г. в литературе появилось первое сообщение об использовании рубинового лазера ($\lambda = 649$ нм) для проведения прямой лазеркоагуляции (ЛК) микроаневризм, она является безусловным лидером среди всех методов лечения диабетического ДМО. Эффективность ЛК при лечении фокальных отеков была доказана в ходе многоцентрового рандомизированного исследования Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS). Исследование показало, что лазерное лечение клинически значимого макулярного отека уменьшает риск снижения остроты зрения и увеличивает вероятность улучшения зрения.

В настоящее время общеприняты следующие методики лазерного лечения диабетического макулярного отека: фокальная надпороговая лазеркоагуляция; решетчатая надпороговая коагуляция; модифицированная фокальная «микрорешетка» [4].

Несмотря на широкое применение надпороговой лазерной хирургии в лечении ДМО, существует ряд осложнений, которые могут возникнуть как в момент проведения процедуры, так и в различные сроки после лазерного лечения. К неизбежным функциональным осложнениям надпороговой ЛК в макуле относятся нарушения цветового зрения, контрастной чувствительности и центрального поля зрения. Некоторые из них могут стать стойкими и необратимыми, особенно в случае проведения грубой коагуляции, локализуемой вблизи аваскулярной зоны макулы. Снижение зрительных функций через несколько лет после проведения ЛК может быть следствием увеличения атрофии пигментного эпителия и хориокапиллярного слоя в зоне лазерного воздействия с формированием так называемой «ползучей» атрофии.

Субпороговая панмакулярная микроимпульсная коагуляция является безопасным и в то же время более эффективным методом лечения ДМО при НПДР по сравнению с фокальной ее модификацией, которая не только уменьшает процессы просачивания, но и значительно повышает зрительные функции глаза, что, в конечном итоге, приводит к статистически достоверному улучшению качества зрения пациентов.

В последнее время широкое применение в мировой офтальмологической практике получили интравитреальные инъекции кристаллических кортикостероидов и ингибиторов ангиогенеза [9–11]. Их использование в лечении диабетических поражений сетчатки в комбинации с лазерной коагуляцией сетчатки позволило повысить эффективность последней (к сожалению, этого нельзя сказать об изолированном применении этих препаратов).

В терапии ДМО используются инъекции триамцинолона ацетонида – кристаллического стероида. Триамцинолон, образующий вместе с растворителем суспензию, после его введения в стекловидное тело оседает на его волокнах в виде белых кристаллов.

Действие кортикостероидов направлено на различные звенья патогенеза отека сетчатки. Через подавление активности фосфолипазы А2 кортикостероиды снижают продукцию таких медиаторов воспалительных реакций, как простагландины. Стероиды подавляют экспрессию гена VEGF, уменьшают продукцию

VEGF через воздействие на тромбоцитарный фактор роста и фактор активации тромбоцитов, угнетают фосфорилирование окклюдина, препятствуют адгезии лейкоцитов. С одной стороны, есть данные о влиянии стероидов на экспрессию интерлейкина-6, фактора некроза опухолей TNF- α . Отмечено их ингибирующее действие на матричную РНК, участвующую в образовании интерлейкина-1. С другой стороны, стероиды стимулируют защитные противовоспалительные эффекты фактора, продуцируемого пигментным эпителием PEDF.

По данным G.N. Scholes с соавт. (1985), период полувыведения триамцинолона ацетонида в стекловидном теле составил 1,6 суток, а через 21 сутки препарат в стекловидном теле уже не определялся. Для дексаметазона эти показатели существенно меньше и составляют 2,5 часа и 7–14 суток, соответственно.

ДМО, резистентный к (порой неоднократным) лазерным воздействиям, представляет собой существенную проблему как для врача, так и непосредственно для пациента. Высокая эффективность ИВ триамцинолона ацетонида при рефрактерном ДМО была продемонстрирована в большом количестве исследований. При этом надо отметить, что выявленный эффект носит кратковременный характер. Наилучшие результаты отмечаются в первые 1–3 месяца после инъекции препарата, а затем наблюдается их заметная регрессия. Поэтому многие авторы указывают на необходимость повторных введений триамцинолона ацетонида для поддержания достигнутых результатов.

Непродолжительное действие триамцинолона ацетонида, введенного в стекловидное тело, связанное с быстрым выведением препарата, и, как следствие, необходимость повторных инъекций послужили основанием для разработки особых способов доставки лекарственного вещества к заднему отрезку глаза – интравитреальных имплантов [11]. Они представляют собой рассасывающиеся или нерассасывающиеся структуры на основе полимеров, содержащие действующее вещество и обеспечивающие его постоянное и длительное поступление в стекловидное тело.

Имплант («Ozurdex» Allergan Inc., США) является биодеградируемой формой длительной доставки дексаметазона. Поступление дексаметазона продолжается приблизительно в течение 1 месяца, а терапевтический эффект наблюдается на протяжении 4–6 месяцев. В России данный препарат разрешен к применению для лечения макулярного отека при окклюзии вен сетчатки и неинфекционного заднего увеита.

Нерассасывающийся имплант «Retisert» (Bausch and Lomb, США) содержит 0,59 мг синтетического стероида флуоцинолона ацетонида. Поступление действующего вещества может длиться около 30 месяцев. С 2007 г. «Retisert» применяется в США для лечения неинфекционных увеитов. Исследование эффективности импланта «Retisert» при ДМО определило, что через 3 года наблюдения в основной группе отек сетчатки не выявлялся в 58 % случаев, повышение остроты зрения на три строки и более отмечалось в 28 % глаз.

Но, несмотря на высокую эффективность синтетических аналогов кортикостероидов, применение этих лекарственных средств ограничивают значительные побочные эффекты, главными из которых считают возникновение помутнений хрусталика (катаракту) и повышение внутриглазного давления (глаукому). Так, по данным американских исследований, через 3 года систематического использования синтетических анало-

гов ГК у 90 % пациентов возникает необходимость хирургического лечения катаракты и у 30 % – оперативного вмешательства по поводу глаукомы.

На сегодня имеется огромная потребность в клиническом применении более эффективных и безопасных методов лечения, которые бы не только стабилизировали, но и вызвали бы стойкое повышение зрительных функций.

Препараты, обладающие анти-VEGF активностью, были широко изучены при лечении неоваскулярной («влажной») формы возрастной макулярной дегенерации. В последнее время был проведен ряд исследований, направленных на изучение их возможностей при лечении диабетических поражений сетчатки, в частности ДМО. К этим препаратам относятся пегалтаниб, бевацизумаб и ранибизумаб.

Можно ожидать, что спектр анти-VEGF препаратов для лечения ДМО в дальнейшем будет расширяться. В настоящее время исследуется эффективность таких препаратов, как VEGFTrap-Eye – «ловушки» для VEGF-A, связывающей все его изоформы афлиберцепт, бевасираиб, блокирующий синтез VEGF через инактивацию матричной РНК (OPKO Health, Inc., США).

Таким образом, применение анти-VEGF терапии при ДМО является патогенетически оправданным, а его эффективность подтверждается достаточно большим количеством исследований, проведенных по стандартам GCP. Наибольший эффект от применения ингибиторов сосудистого эндотелиального фактора роста наблюдается при их сочетании с лазерной коагуляцией сетчатки. Ранибизумаб является в настоящее время единственным из применяемых анти-VEGF препаратов, имеющим зарегистрированное показание «диабетический макулярный отек».

За 42 года существования закрытой витрэктомии эта операция изменилась до неузнаваемости: разрезы превратились в проколы, позволяющие оперировать без наложения швов, параметры современных приборов позволяют использовать высокоскоростные витреотомы, в несколько раз сокращая время операции и возможные интра- и послеоперационные осложнения.

За последние годы множество авторов доказали эффективность закрытой витрэктомии при лечении рефрактерных ДМО. В ходе витрэктомии устраняются осевые и тангенциальные тракции задней гиалоидной мембраны (ЗГМ), барьер диффузии, улучшается оксигенация макулярной области, дренируется внутрикислотная жидкость. В результате, как правило, происходит уменьшение ДМО вплоть до его исчезновения, а также повышается острота зрения.

Сроки резорбции ДМО, динамика остроты зрения и уменьшение количества твердых экссудатов у разных авторов варьируют. Однако все сходятся во мнении, что достоверное уменьшение толщины сетчатки происходит к 3 месяцу после витрэктомии, улучшение остроты зрения на две строки и более наблюдается в половине случаев. Доказано также, что послеоперационная острота зрения напрямую зависит от исходной.

Большинство операций выполняются при длительно существующем, стойком к лазеркоагуляции, а нередко и к интравитреальному введению триамцинолона ацетонида макулярном отеке с тракциями со стороны ЗГМ и фиброэктогенной внутренней пограничной мембраны (ВПМ). Часть исследователей считают, что показанием к выполнению закрытой витрэктомии является наличие только ДМО без тракционного компо-

нента. При этом целью хирурга является удаление – пилинг ВПМ. Результаты такого лечения сопоставимы с результатами лечения ДМО с тракционным компонентом.

Существует большое количество интра- и послеоперационных осложнений в хирургии ДМО. Они-то, по нашему мнению, и не дают возможности для более широкого использования закрытой витрэктомии в лечении ДМО.

Развитие технологий диагностики и лечения ДМО привело к появлению новейших способов реабилитации пациентов с СД. Многие осложнения СД, ранее считавшиеся неизлечимыми, на сегодняшний день с успехом лечатся, давая пациентам надежду не только на сохранение, но и на улучшение качества зрения.

Наиболее перспективным направлением в лечении ДМО, на наш взгляд, является сочетание закрытой витрэктомии с пилингом ВПМ и применение анти-VEGF препаратов.

Учитывая все вышеизложенное, нами проведено исследование, целью которого явилась оценка эффективности лечения ДМО с применением анти-VEGF препарата лувентис и витрэктомии с пилингом ВПМ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 78 человек с СД 1 и 2 типа в возрасте от 23 до 76 лет. Все пациенты имели не- и препролиферативную стадию диабетической ретинопатии, осложненную диабетической макулопатией различных стадий, подтвержденную данными оптической когерентной томографии (ОКТ). Из них женщин было 48, мужчин – 30. Сахарный диабет 1 типа выявлен у 6 человек, у остальных 72 пациентов – 2 тип. Стаж заболевания составил в среднем 15 лет (от 5 до 25 лет). 47 пациентов ранее перенесли этапы панретинальной лазеркоагуляции сетчатки (от 1 до 2). Все пациенты были разделены на 2 группы. В первую группу вошли 45 пациентов, которым первым этапом была выполнена инъекция лувентиса в дозе 0,05 мл, а затем через 30–37 дней выполнена закрытая субтотальная витрэктомия с пилингом ВПМ. Пациентам второй группы (33 человека) сначала проводилась закрытая субтотальная витрэктомия с пилингом ВПМ, а уже потом в сроки от 30 до 40 дней выполнялась инъекция лувентиса в дозе 0,05 мл. Пациенты каждой из групп также делились на 2 подгруппы А и Б в зависимости от наличия или отсутствия тракций задней гиалоидной и внутренней пограничной мембран. Деление подгрупп на изменение только в задней гиалоидной или внутренней пограничной мембране, а также их сочетания не производилось вследствие тяжелой дифференциации данных изменений у пациентов с ДМО как по данным ОКТ, так и офтальмоскопически. Таким образом, в подгруппах А были пациенты с тракционным компонентом, а в подгруппах Б – без него (табл. 1).

Срок наблюдения составил от 3 месяцев до 1,5 лет.

Всем пациентам как до, так и после операции было проведено полное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, рефрактометрию, тонометрию, компьютерную периметрию (где было возможно), биомикроскопию сетчатки. Наличие и степень выраженности макулярного отека, а также состояния витреомакулярного интерфейса оценивались методом оптической когерентной томографии с использованием томографа «STRATUS OCT model 3000» фирмы «Carl

Таблица 1

Деление пациентов на группы и подгруппы			
Группа 1 Луцентис + витрэктомия 45 человек		Группа 2 Витрэктомия + луцентис 33 человека	
Подгруппа А с тракционным компонентом 17 человек	Подгруппа Б без тракцион- ного компо- нента 28 чело- век	Подгруппа А с тракционным компонентом 21 человек	Подгруппа Б без тракцион- ного компо- нента 12 че- ловек
Всего 78 человек			

zeiss» через 1, 6, 12 и 24 месяца. Использовалась наибольшая толщина сетчатки в макуле диаметром 3,0 мм.

Инъекции луцентиса выполнялись по стандартной методике в сроки не ранее 28 суток после операции и не менее 28 суток до планируемого хирургического лечения. Витрэктомия проводилась на аппарате «Constellation» фирмы «Alcon» (США) с применением операционного микроскопа и широкоугольной оптической приставки «Торсон» (Япония).

В ходе операции первым этапом после установки трех портов калибра 25 G выполнялась субтотальная витрэктомия. После этого удалялась задняя гиалоидная мембрана, прокрашенная суспензией кеналога. ВПМ удалялась пинцетом, предварительно окрашенная кеналогом или 0,05 % раствором трипанового синего, либо без окрашивания. Диаметр отверстия удаленной ВПМ варьировал от 2 до 3,5 мм, что по литературным данным предотвращает сужение периферических границ поля зрения. Необходимо отметить, что в ходе ряда вмешательств потребовалось проведение диатермокоагуляции сосудов сетчатки, а также эндолазеркоагуляции сетчатки. Это обусловлено тем, что во время удаления задней гиалоидной мембраны возникали как единичные, так и множественные кровоизлияния сетчатки, которые требовали коагуляции. Средняя скорректированная острота зрения до операции у пациентов первой группы составляла $0,34 \pm 0,24$, а у пациентов второй группы – $0,31 \pm 0,22$. Толщина центральной зоны сетчатки пациентов группы 1А составляла 568 ± 135 мкм, пациентов группы 2А – 555 ± 141 мкм.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все операции и послеоперационный период прошли без серьезных осложнений.

Динамика остроты зрения за время наблюдения представлена в табл. 2.

Изменение толщины центральной зоны сетчатки представлено в табл. 3.

Таблица 2

Динамика остроты зрения		
	Группа 1	Группа 2
До лечения	$0,34 \pm 0,24$	$0,31 \pm 0,22$
Через 1 месяц	$0,35 \pm 0,22$	$0,33 \pm 0,17$
Через 6 месяцев	$0,38 \pm 0,19$	$0,36 \pm 0,20$
Через 12 месяцев	$0,45 \pm 0,21$	$0,39 \pm 0,23$
Через 24 месяца	$0,51 \pm 0,23$	$0,46 \pm 0,21$

Таблица 3

Изменение толщины центральной зоны сетчатки, мкм		
	Группа 1	Группа 2
До лечения	568 ± 135	555 ± 141
Через 1 месяц	525 ± 134	495 ± 123
Через 6 месяцев	480 ± 142	457 ± 145
Через 12 месяцев	410 ± 124	402 ± 134
Через 24 месяца	356 ± 145	398 ± 123

Как видно по результатам проведенного лечения положительная динамика остроты зрения и снижение толщины центральной зоны сетчатки наблюдались в обеих группах исследования на всем сроке наблюдения. Однако первая прибавка остроты зрения, а также более выраженное изменение толщины центральной зоны сетчатки через 1 месяц были больше в группе 2. Но уже через 6–12 месяцев пациенты первой группы имели лучшую остроту зрения и меньшую толщину макулярной сетчатки. В сроки наблюдения 24 месяца отличие исследуемых показателей стали еще немного больше.

Следует отметить, что в подгруппах А (с тракционным компонентом) ощутимая динамика наблюдалась только после проведения хирургического лечения, что является, на наш взгляд, патогенетически обоснованным. Первичная витрэктомия устраняла тракцию сетчатки, создавая тем самым условия для снижения толщины сетчатки. Однако, как уже было доказано ранее многими исследователями, введенный в авитреальный глаз луцентис быстро резорбируется, не оказывая должного эффекта. Луцентис, введенный первым этапом лечения, находился в витреальной полости дольше. Этим, на наш взгляд, можно объяснить тот факт, что у 7 пациентов после операции был выявлен частичный гемофтальм, резорбция которого произошла после консервативного лечения в сроки до трех недель, причем шестеро из них входило во вторую группу. Также обращала на себя внимание меньшая кровотоочность сосудов сетчатки в процессе отделения задней гиалоидной мембраны во время операции у пациентов первой группы.

Количество твердых экссудатов у пациентов обеих групп значимо уменьшалось через 6–8 месяцев.

ВЫВОДЫ

Все вышеуказанное позволяет сказать, что сочетанная с анти-VEGF-терапией субтотальная витрэктомия является эффективным методом лечения диабетической макулопатии и помогает не только предотвратить быструю потерю центрального зрения, но и на длительный срок улучшить зрительные функции.

Наиболее эффективным является лечение, начинающееся с интравитреальной инъекции луцентиса, а затем пилинга ВПМ. Данная последовательность также позволяет избежать хирургу как интра-, так и послеоперационных геморрагических осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балашевич Л.И. Глазные проявления диабета. СПб.: ИД СПбМАПО, 2004. 392 с.

2. *Величко П.Б.* Диабетический макулярный отек // Научные труды Медицинского института ТГУ им. Г.Р. Державина / отв. ред. М.А. Сущенко. Тамбов: Изд-во ТРОО «Бизнес-Наука-Общество», 2013. С. 345-356.
3. *Величко П.Б., Фабрикантов О.Л.* Комбинированное хирургическое лечение диабетического макулярного отека и катаракты // Актуальные проблемы офтальмологии: 7 Всерос. науч. конф. молодых ученых: сб. науч. работ / под ред. Б.Э. Малюгина. М.: Изд-во «Офтальмология», 2012. С. 52-54.
4. *Дедов И.И., Шестакова М.В.* Результаты реализации подпрограммы «Сахарный диабет» Федеральной целевой программы «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями 2007–2012 годы». М., 2012. 144 с.
5. *Измайлов А.С., Балашевич Л.И.* Диабетическая ретинопатия. Глазные проявления диабета. СПб.: СПбМАПО, 2004. С. 123-213.
6. *Яблокова Н.В., Гойдин А.П., Крылова И.А., Попова Н.В., Гурко Т.С., Козлов В.А.* Консервативное лечение диабетического макулярного отека // Практическая медицина. 2012. № 4 (59). Т. 2. С. 156-158.
7. *Григорьева Н.Н.* Современные методы диагностики диабетического макулярного отека: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2007. 18 с.
8. *Иванишко Ю.А.* «Качественная» лазеркоагуляция сетчатки – главное средство предотвращения слепоты при диабете. Основные принципы и тактика лазерных вмешательств // Сахарный диабет и глаз: сб. материалов науч.-практ. конф. М., 2006. С. 102-122.
9. *Измайлов А.С.* Диабетическая ретинопатия и макулярный отек (диагностика и лазерное лечение): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2004. 46 с.
10. *Измайлов А.С., Балашевич Л.И.* Влияние панретинальной лазеркоагуляции на отдельные результаты лазерного лечения диабетической макулопатии // Современные технологии лечения витрео-

ретинальной патологии: сб. науч. статей. М.: ООО «Дом печати «Столичный Бизнес»», 2002. С. 118-122.

11. *Шадринцев Ф.Е., Астахов Ю.С., Лисичкина А.Б. и др.* Диабетическая ретинопатия: учеб. пособие для врачей. СПб.: СПбГМУ, 1998. 48 с.

Поступила в редакцию 20 февраля 2014 г.

Velichko P.B. COMPLEX TREATMENT OF DIABETIC MACULAR EDEMA

Diabetic macular edema is the main reason for central vision loss in patients with type II diabetes mellitus. A starting moment for edema formation is chronic hyperglycemia. A long-lasting edema of the macular retina leads to cell loss. Vascular endothelial growth factor (VEGF) is one of the most significant mediators of high vascular permeability in the retina that also contributes to retinal and choroidal neovascularization. Macular edema can be classified into focal and diffuse. Nowadays a quite wide range of the diagnostic equipment is available in ophthalmology that allows assessing morphologic and functional status of the macular retina. On the grounds of our own clinical investigations and analysis of world experience in treating diabetic macular edema the conclusions about high efficacy of anti-VEGF in combination with sub-total vitrectomy accompanied by ILM peeling were made.

Key words: diabetic macular edema; pathogenesis; maculopathy; treatment; corticosteroids; laser coagulation; membrane peeling; anti-VEGF.

Величко Павел Борисович, Тамбовский филиал МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова, г. Тамбов, Российская Федерация, зав. 3-м офтальмологическим отделением, e-mail: naukatmb@mail.ru

Velichko Pavel Borisovich, Academician S.N. Fyodorov FSBI IRTC "Eye Microsurgery", Tambov branch, Tambov, Russian Federation, Head of 3rd Ophthalmologic Department, e-mail: naukatmb@mail.ru