

## ВИТРЕКТОМИЯ В СОЧЕТАНИИ С ПИЛИНГОМ ВНУТРЕННЕЙ ПОГРАНИЧНОЙ МЕМБРАНЫ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ МАКУЛЯРНЫМ ОТЕКЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Проведенный обзор литературных данных позволяет оценить эффективность витректоми, сочетаемой с удалением внутренней пограничной мембраны в лечении рефрактерного диабетического макулярного отека. Большинство авторов сходятся во мнении, что данный вид хирургического лечения способствует значительному регрессу отека, стабилизации процесса и улучшению зрительных функций. Было выяснено, что наиболее эффективным является лечение диабетического макулярного отека, начинающееся с интравитреальной инъекции ранибизумаба, а затем пилингом внутренней пограничной мембраны.

**Ключевые слова:** диабетический макулярный отек, витректомия, внутренняя пограничная мембрана, заднегиалидная мембрана.

### Актуальность

Диабетический макулярный отек (ДМО) и пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР) являются ведущими причинами слепоты у больных сахарным диабетом (СД) [1], [2]. В России и во всем мире заболеваемость СД приобретает характер эпидемии.

Истинная численность заболевших в 3–4 раза превышает официально зарегистрированную [3].

По данным Государственного регистра сахарного диабета в Российской Федерации на 1.01.2010 г. зарегистрировано 3 163,3 тысяч больных СД, из них 294 257 больных СД 1 типа и 2 869 130 – СД 2 типа. В 2012 г. число зарегистрированных пациентов с СД увеличилось до 3 549,2 тыс. человек [4], [5].

Основополагающим моментом снижения зрительных функций при СД является развитие ДМО. По результатам международного исследования контроля СД и его осложнений (The Diabetes Complications and control Trial) у 27 % больных СД 1 типа ДМО развивается в течение 9 лет после начала заболевания [6].

По данным международного исследования WESDR (Wisconsin Epidemiology Study of Diabetic Retinopathy) было установлено, что у пациентов с СД 2 типа со сроком заболевания менее 5 лет ДМО встречается в 3 % случаев, при длительности заболевания 20 лет и более в 28 %. Также было выявлено, что распространенность ДМО увеличивается с прогрессированием диабетической ретинопатии (ДР).

Так, у пациентов с непролиферативной диабетической ретинопатией (НПДР) ДМО выявлялся в 2–6 % случаев, с пролиферативной

диабетической ретинопатией (ППДР) в 20–63 %, а с ПДР в 70–74 % случаев [7]–[9].

За 10-летний период наблюдения, по данным WESDR, ДМО был обнаружен у каждого пятого больного СД 1 типа и у каждого четвертого больного СД 2 типа на инсулине, а также у 13,9 % больных СД 2 типа, не получающих инсулин [10].

Для определения эффективности проведения витреоретинального вмешательства при ДМО актуальным является обзор литературных данных с освещением данного вопроса.

Отсутствие единой классификации, сложный и многофакторный механизм развития патологического процесса, неоднозначные результаты традиционной лазерной коагуляции при ДМО требуют разработки новых, зачастую комбинированных методов лечения данного состояния.

Удаление внутренней пограничной мембраны (пилинг ВПМ) в ходе витректоми для лечения ДМО используется витреоретинальными хирургами наряду с такими методами, как лазеркоагуляция сетчатки, интравитреальное введение ингибиторов неоваскуляризации, которые на сегодняшний день являются основными [11]. Так, эффективность лазеркоагуляции по типу «решетки» оценивается в 20–40 %, но часто данную манипуляцию технически просто невозможно выполнить из-за высоты отека в макуле [12].

Большинство операций выполняются при длительно существующем, стойком к лазеркоагуляции, а нередко и к интравитреальному введению ингибиторов неоваскуляризации, макулярном отеке с тракциями со стороны за-

днегиалоидной мембраны (ЗГМ) и фиброзно-измененной ВПМ. Эффективность витрэктомии при рефрактерных формах ДМО подтверждает роль стекловидного тела в его развитии. В последние годы все чаще уделяется внимание взаимоотношениям комплекса витреомакулярного интерфейса [13], [14].

Тракции со стороны стекловидного тела не только способствуют рецидивам кровоизлияний, активации пролиферативных процессов, но и обуславливают устойчивость ДМО к лазеркоагуляции и интравитреальному введению антивазопролиферативных препаратов. Проллиферативная ткань расслаивает ЗГМ, реже проникает сквозь нее. В таких случаях пролиферативная ткань располагается на внутренней (витреальной) поверхности ЗГМ. Нарушение ВПМ является обязательным условием при образовании пролиферативной ткани, для которой роль пограничной мембраны начинает играть ЗГМ, которая становится матриксом, моделирующим ее плоскостной рост [15]. В ходе оперативного вмешательства устраняются осевые и тангенциальные тракции ЗГМ, улучшается оксигенация макулярной области, дренируется внутрикистозная жидкость. Сроки резорбции ДМО, динамика остроты зрения и уменьшение количества твердых эксудатов у разных авторов варьируют [16].

По мнению ряда исследователей, использование витрэктомии с пилингом ВПМ является патогенетическим обоснованным, но однозначного мнения на этот счет нет.

А. Yanuali с соавт. [17] определили высокую эффективность удаления ВПМ в сравнении с решетчатой лазеркоагуляцией. По данным оптической когерентной томографии была выявлена явно прослеживаемая тенденция к усилению положительного лечебного эффекта после удаления ВПМ даже у пациентов без признаков тракции.

Е. Claus [18] провел 17 витрэктомий с удалением ВПМ. Через 16 месяцев ДМО полностью регрессировал у 74 % пациентов, причем в половине случаев выявлено повышение остроты зрения (ОЗ) от 0,2 до 0,6.

Л.И. Балашевич с соавт. [19] также оценили эффективность закрытой витрэктомии с учетом диаметра макулорексиса и удалением ВПМ при рефрактерном диффузном ДМО без признаков тракции со стороны стекловидного тела. Ана-

лиз полученных данных показал, что уже через месяц после операции наступало достоверное уменьшение толщины и объема сетчатки в макулярной области по сравнению с исходными значениями. В последующем происходило уменьшение изучаемых величин, которые через год наблюдения были очень близки к норме. У большинства пациентов острота зрения статистически значимо улучшилась уже через месяц, но острота зрения не превысила 0,4.

Это обстоятельство авторы объясняют наличием в макуле изменений, связанных с длительным существованием отека. Кроме того, было обнаружено, что при величине макулорексиса, превышающего 3,0 мм, происходило сужение периферических границ поля зрения с носовой стороны.

Витрэктомия с пилингом ВПМ воздействует только на одно из звеньев патогенеза ДМО, поэтому целесообразным является разнонаправленные воздействие на витреомакулярный интерфейс с применением антивазопролиферативных препаратов с целью снижения проницаемости сосудистой стенки и уменьшения неоангиогенеза. Вопрос о том, что необходимо выполнять в первую очередь: витрэктомию или интравитреальное введение ингибиторов неоангиогенеза до сих пор остается дискуссионным.

П.Б. Величко [16] провел исследование, целью которого явилась оценка эффективности лечения ДМО с применением антивазопролиферативных препаратов и витрэктомии с пилингом ВПМ. Все пациенты имели НПДР и ППДР, осложненную ДМО. Пациентам 1 группы первым этапом была выполнена интравитреальная инъекция Ранибизумаба в дозе 0,05 мл, а затем через 30–37 дней – закрытая субтотальная витрэктомия с пилингом ВПМ. Пациентам 2 группы сначала проводилась закрытая субтотальная витрэктомия с пилингом ВПМ, а уже потом – в сроки от 30 до 40 дней выполнялась интравитреальная инъекция Ранибизумаба.

Результаты проведенного лечения показали положительную динамику остроты зрения и снижение толщины центральной зоны сетчатки в обеих группах в течении всего срока наблюдения. Однако более высокое зрение и уменьшение толщины центральной зоны сетчатки через месяц после лечения были отмечены в 2 группе. Однако, через 6–12 месяцев уже паци-

енты 1 группы имели лучшую остроту зрения и меньшую толщину центральной зоны сетчатки. При этом, было отмечено, что введенный в авитреальный глаз ранибизумаб быстро рассасывался, не оказывая должного эффекта, тогда как препарат, введенный на 1 этапе лечения, находился в витреальной полости дольше.

Таким образом, большинство авторов сходятся во мнении, что витрэктомия в сочетании с удалением ВПМ в лечении рефрактерного ДМО способствует значительному регрессу отека, стабилизации процесса и улучшению зрительных функций. Можно думать, что наиболее

эффективным является лечение диабетического макулярного отека, начинающееся с интравитреальной инъекции ранибизумаба, а затем витрэктомией с пилингом ВПМ с учетом диаметра макулорексиса. Данная последовательность позволяет также избежать хирургу интра- и послеоперационных геморрагических осложнений. Однако дискуссионным остается вопрос о проведении пилинга ВМП пациентам с диабетическим макулярным отеком без признаков тракции со стороны стекловидного тела и уплотненной внутренней пограничной мембраны.

10.09.2015

#### Список литературы:

1. Ding J, Wong TY. Current epidemiology of diabetic retinopathy and diabetic macular edema. *Curr Diab Rep.* 2012;12(4): 346–354.
2. Шишкин М.М., Юлдашева Н.М., Антонок С.В., Юсупов А.Ф., Музаффаров У.Р. Дифференцированный подход к назначению ингибиторов ангиогенеза при диабетическом макулярном отеке. Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2011;3: 24-28.
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология. Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медия, 2009. – 254 с.
4. Дедов И.И. Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике (пленарная лекция). И.И. Дедов. Сахарный диабет. 2010. № 3. С. 6.
5. Сунцов Ю.И. Эпидемиология сахарного диабета и прогноз его распространенности в Российской Федерации. Ю.И. Сунцов, Л.Л. Болотская, О.В. Маслова, И.В. Казаков. Сахарный диабет. 2011. № 1. С. 15-18.
6. White, N. H. Effect of prior intensive therapy in type 1 diabetes on 10-year progression of retinopathy in the DCCT/EDIC: comparison of adults and adolescents / N. H. White, W. Sun, P. A. Cleary [et al.] // *Diabetes.* – 2010. – Vol. 59. – P. 1244-1253.
7. Klein, R. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XV. The longterm incidence of macular edema / R. Klein, B. E. Klein, S. E. Moss, K. J. Cruickshanks // *Ophthalmology.* – 1995. – Vol. 102. – P. 7-16.
8. Klein R., Klein B. E. K., Moss S. E. et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years // *Arch.Ophthalmol.* – 1984. – Vol. 102. – P. 520-526.
9. Klein R., Klein B. E. K., Moss S. E. et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years // *Arch.Ophthalmol.* – 1984. – Vol. 102. – P. 527-532.
10. Klein R, Klein B. E. K., Moss S. E. et al. The Beaver Dam Eye Study. Retinopathy in adults with newly discovered and previously diagnosed diabetes mellitus // *Ophthalmol.* – 1992. -Vol. 99. – P. 58-62.
11. ETDRS Research Group. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 9 // *Ophthalmology.* 1991. Vol. 98. P. 766–785.
12. Das A., Friberg T.R. Therapy for Ocular Angiogenesis. Principles and Practice. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2011. 377 p.
13. Измайлов А.С., Балашевич Л.И. Диабетическая ретинопатия. Глазные проявления диабета. СПб.: СПбМАПО, 2004. С. 123-213.
14. 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.
15. Сдобникова И.В. Роль удаления заднегалиоидной мембраны в трансовитреальной хирургии пролиферативной диабетической ретинопатии. Автореф. ... дисс. канд. мед. наук. – М., 1996. – 21 с.
16. Величко П.Б. Комплексное лечение диабетического макулярного отека. Вестник ТГУ, т.19, вып.4, 2014 – ISSN 1910-0198.
17. Yanyali A., Horozoglu F., Celik E. et al. Pars plana vitrectomy and removal of the internal limiting membrane in diabetic macular edema unresponsive to grid laser photocoagulation // *Eur. J. Ophthalmol.* — 2006. — Vol. 16, N 4. — P. 573–581.
18. Claus E., Eckardt C. Transconjunctival sutureless 25 gauge vitrectomy // *Retina.* 2005. – Vol. 25. – No. 2. – P. 208-211.
19. Балашевич Л.И., Байбородов Я.В., Гацу М.В. Эффективность закрытой витрэктомии с удалением внутренней пограничной мембраны сетчатки при лечении рефрактерного диффузного диабетического макулярного отека // *Офтальмохирургия.* – 2007. – № 4. – С. 34-38. – ISSN 0235-4160.

#### Сведения об авторах:

**Файзрахманов Ринат Рустамович**, заведующий отделением витреоретинальной и лазерной хирургии Уфимского НИИ глазных болезней АН РБ, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник  
**Каланов Марат Римович**, младший научный сотрудник отделения витреоретинальной и лазерной хирургии Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ  
 450008, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Пушкина, 90, тел.: 8(347)555717, e-mail: kalanov\_marat@mail.ru  
**Зайнуллин Ринат Мухаметович**, научный сотрудник отделения витреоретинальной и лазерной хирургии Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ