



Велиева И.А.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней», Москва, Россия

К вопросу о причинах прогрессирования диабетической ретинопатии после выполнения панретиальной лазерной коагуляции

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 21.03.2022

Принята: 10.05.2022

Контакты: sweethailtoyou@mail.ru

Резюме

Введение. Панретиальная лазерная коагуляция (ПЛК) является этиопатогенетически обоснованным высокоэффективным методом профилактики и лечения пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией (ПДР). Однако в ряде случаев наблюдается прогрессирование заболевания, несмотря на проведенную ПЛК.

Цель. Оценить возможные клинические причины прогрессирования диабетической ретинопатии (ДР) на глазах с выполненной ПЛК.

Материалы и методы. В исследование были включены 74 пациента (148 глаз) с инсулинопотребным сахарным диабетом (СД) в возрасте 29–71 года (в среднем – $58,4 \pm 8,2$ года), 22 мужчины и 52 женщины, с признаками прогрессирования ДР (с активной формой ПДР), несмотря на ранее выполненную ПЛК. Пациентам проводили опрос, сбор анамнеза, офтальмологическое обследование и обследование у терапевта и эндокринолога. Ретроспективно оценивали возможные причины прогрессирования заболевания вопреки ранее выполненной ПЛК.

Результаты. Согласно полученным данным, пациентов с активной формой ПДР на глазах с выполненной ПЛК можно условно разделить на четыре подгруппы в соответствии с вероятными причинами прогрессирования ДР и алгоритмом лечебных мероприятий: 1) неполный объем лазерного вмешательства – 13,51% случаев; 2) декомпенсация основного заболевания – 18,92% случаев; 3) неполный объем лазерного вмешательства в сочетании с декомпенсацией основного заболевания – 56,76% случаев; 4) индивидуальное злокачественное течение СД вопреки выполняемым лечебным мероприятиям и профилактическим мерам – 10,81% случаев. При недостаточном объеме ПЛК проводили дополнительные сеансы лазерной коагуляции сетчатки (ЛКС). По показаниям пациентам проводили коррекцию базовой терапии, признаков анемии, реологических свойств крови и липидного профиля.

Заключение. В соответствии с результатами настоящего исследования в клинической практике основными причинами прогрессирования ДР на глазах с выполненной ПЛК можно называть неполный объем ЛКС и декомпенсацию основного заболевания. Возможно сочетание обоих факторов, а также индивидуально злокачественное течение СД вопреки предпринимаемым лечебным мероприятиям. Сформулированы клинические рекомендации.



Ключевые слова: панретиальная лазерная коагуляция, пролиферативная диабетическая ретинопатия

Veliyeva I.

Research Institute of Eye Diseases, Moscow, Russia

On the Causes of the Diabetic Retinopathy Progression After Panretinal Laser Photocoagulation

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 21.03.2022

Accepted: 10.05.2022

Contacts: sweethailtoyou@mail.ru

Abstract

Introduction. Panretinal laser photocoagulation (PRP) is an etiopathogenetically oriented highly effective method in the management of proliferative diabetic retinopathy (PDR). However, in some cases, the progression of the disease is observed despite the PRP performed.

Purpose. To estimate the possible clinical causes of diabetic retinopathy (DR) progression in the eyes with PRP performed.

Materials and methods. 74 patients (148 eyes) with insulin-requiring diabetes mellitus (DM), 22 men and 52 women aged 29–71 (58.4 ± 8.2) years, were enrolled in the study due to signs of DR progression (active PDR) despite previously performed PRP. Every patient was interviewed, anamnesis was collected, an ophthalmological examination was performed, and a general practitioner and endocrinologist examination was carried out. Possible causes of disease progression in spite of previously performed PRP were retrospectively estimated.

Results. According to the data obtained, in clinical practice patients with an active form of PDR in the eyes with PRP previously performed can be divided into four groups according to the probable causes of the DR progression and the therapeutic measures algorithm: 1) insufficient laser surgery – 13.51% of cases; 2) decompensation of DM – 18.92% of cases; 3) insufficient laser surgery in combination with DM decompensation – 56.76% of cases; 4) individual malignant course of DM despite the performed therapeutic and preventive measures – 10.81% of cases. If the PRP was insufficient, additional sessions of laser photocoagulation were performed. If there were indications, the patients were corrected in basic therapy, anemia signs, blood rheological properties and lipid profile.

Conclusion. The basic causes of the DR progression in the eyes with previously performed PRP are the insufficient laser treatment and the DM decompensation. A combination of both factors is possible, as well as an individually malignant course of DM despite the treatment measures taken. Clinical recommendations are given.

Keywords: panretinal laser photocoagulation, proliferative diabetic retinopathy

■ ВВЕДЕНИЕ

Диабетическая ретинопатия (ДР) является одним из сосудистых осложнений или проявлений сахарного диабета (СД) и одной из ведущих причин инвалидности по причине необратимой утраты зрительных функций. К факторам риска развития ДР относятся: тип и подтип СД, назначаемое лечение (инсулинотерапия), стаж заболевания и сопутствующая общесоматическая патология. Определяющими критериями активности прогрессирования ДР являются: уровень гипергликемии и гликированного гемоглобина (гликозилированный, гликогемоглобин), характер дислипидемии, признаки анемии, уровень артериального давления и параметры системы гемостаза (коагулограмма, гемостазиограмма) [1–7].

В настоящее время существует ряд классификаций ДР. Наибольшее распространение в клинической практике получила одобренная ВОЗ международная классификация, предложенная E. Kohner и M. Porta в 1991 г., базирующаяся на оценке степени тяжести ДР. В соответствии с ней выделяют три стадии (формы) заболевания: непролиферативная, препролиферативная и пролиферативная. Препролиферативная стадия принципиально отличается от непролиферативной формы высоким риском развития новообразованных сосудов. Пропролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР) проявляется в виде пролиферативного глазного синдрома и может протекать в активной неоваскулярной или фиброваскулярной форме; к осложнениям ПДР относятся гемофтальм и рубец радужки. При ПДР возможна спонтанная самопроизвольная ремиссия; лечебными мероприятиями, имеющими своей целью регресс и стабилизацию пролиферативного процесса (запустевание новообразованных сосудов и обратное развитие признаков ДР), являются лазерная коагуляция сетчатки (ЛКС), витрэктомия или интравитреальное введение ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов анти-VEGF (с англ.: «vascular endothelial growth factor») [1, 2, 8, 9].

Панретиальная лазерная коагуляция (ПЛК) считается «золотым стандартом» лечения пациентов с ПДР и препролиферативной ДР (ДР с высоким риском развития неоваскуляризации). ПЛК признана этиопатогенетически ориентированным высокоэффективным методом лечения и профилактики пролиферативного глазного синдрома при ДР [3–7, 9]. Тем не менее в ряде случаев наблюдают прогрессирование ПДР на глазах с выполненной ПЛК. ПЛК, как и любой метод лечения, не лишена нежелательных побочных эффектов, а в связи с широким внедрением анти-VEGF-терапии в офтальмологической практике в настоящее время активно обсуждаются вопросы оптимального ведения пациентов с ДР с учетом клинической эффективности, рисков осложнений и тяжести побочных эффектов ПЛК и интравитреального введения анти-VEGF-препаратов [7, 9–11]. С точки зрения прикладной лазерной офтальмохирургии представляет особый интерес оценка клинических причин прогрессирования (рецидива) ПДР, несмотря на проведенную ПЛК.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить возможные клинические причины прогрессирования ПДР на глазах с выполненной ПЛК.



■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В качестве клинического материала в настоящее исследование были включены 74 пациента (148 глаз), направленных к лазерному офтальмохирургу после обращения в ФГБНУ «НИИГБ» в период с 2016 по 2020 г., с признаками прогрессирования ДР (с активной формой ПДР) на фоне инсулинопотребного СД, несмотря на ранее выполненную ПЛК. Возрастно-половой состав исследуемой группы: пациенты 29–71 года (в среднем – $58,4 \pm 8,2$ года), 22 мужчины и 52 женщины.

Всем пациентам проводили тщательный опрос со сбором анамнеза и офтальмологическое обследование, включавшее визометрию, периметрию, авторефрактокератометрию, пневмотонометрию, биомикроскопию, обратную офтальмоскопию в условиях медикаментозного миозина, в т. ч. при помощи трехзеркальной линзы Гольдмана, обратную гониоскопию, флуоресцентную ангиографию (ФАГ) глазного дна. Также пациенты в обязательном порядке были направлены на консультацию и обследование к терапевту и эндокринологу с проведением общего клинического анализа крови, коагулограммы (МНО, АЧТВ, фибриноген, тромбиновое время) и биохимического анализа крови на глюкозу, гликированный гемоглобин, липидный спектр (общий холестерин, триглицериды, ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП).

Согласно данным анамнеза за 3–5 лет до обращения в ФГБНУ «НИИГБ» всем пациентам была выполнена ПЛК по поводу ПДР или препролиферативной ДР. Тем не менее при настоящем осмотре были выявлены признаки активной неоваскулярной формы ПДР: новообразованные сосуды на ДЗН и/или в плоскости сетчатки, а также осложнения ПДР – частичный гемофтальм (32 пациента) или рубеоз радужки, в т. ч. в зоне УПК (шесть пациентов). Ретроспективно оценивали возможные причины прогрессирования ПДР вопреки ранее выполненной ПЛК.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Согласно полученным данным в клинической практике лазерного офтальмохирурга пациентов с активной формой ПДР на глазах с выполненной ПЛК можно условно разделить на две группы: с истинным прогрессированием ДР в отсутствие ремиссии после ЛКС и с рецидивом ПДР после достигнутой в результате ПЛК ремиссии (см. таблицу). По итогам настоящего исследования можно выделить четыре вероятные причины развития активной ПДР на глазах с выполненной ЛКС. Отмечена связь с декомпенсацией основного заболевания (см. таблицу).

Прогрессирование ДР наблюдали у 52 человек при неполном (неадекватном, недостаточном) объеме лазерного вмешательства, в результате которого не была достигнута ремиссия ПДР или после которого препролиферативная форма ДР прогрессировала в ПДР. У пациентов было выявлено наличие интактных («некоагулированных», лишенных коагулятов) зон сетчатки – ранее выполненная ПЛК была проведена в неполном (неадекватном, недостаточном) объеме. При этом обращает на себя внимание факт длительного отсутствия пациентов под должным наблюдением у врачей-специалистов и отсутствие своевременной диагностики активной формы ПДР. Из 52 пациентов у 12 человек (23,08%) в прошлом ЛКС была выполнена только секторально (на глазном дне имелись обширные некоагулированные поля), что свидетельствует о незавершенном курсе из нескольких запланированных сеансов лазерной коагуляции. При этом восемь пациентов сообщили о том, что ранее проводимое лечение они не смогли завершить в силу причин личного характера. Четверо

Предполагаемые причины активной формы ПДР после ПЛК
Suspected causes of active PDR after PRP

Состояние по основному заболеванию	Группы	
	Прогрессирование ДР: неполный (неадекватный, недостаточный) объем лазерного вмешательства, n=52	Рецидив ПДР: ПЛК в полном объеме, n=22
Компенсация СД	13,51% (n=10)	10,81% (n=8)
Декомпенсация (отсутствие компенсации) СД	56,76% (n=42)*	18,92% (n=14)**

Примечания: * гликогемоглобин = $10,8 \pm 3,4\%$, анемия выявлена в 21,43% случаев; ** гликогемоглобин = $13,4 \pm 2,9\%$, анемия выявлена в 42,86% случаев.

пациентов высказывали уверенность в том, что лазерное лечение им было проведено в полном объеме. Из 52 пациентов у 32 человек (61,54%) после проведенной ЛКС интактными остались зоны на крайней периферии сетчатки, где и наблюдали рост новообразованных сосудов; также у пациентов этой подгруппы выявляли рубеоз радужки, в т. ч. с неоваскуляризацией в зоне УПК. Из 52 пациентов у восьми человек (15,38%) имелись большие расстояния между лазерными коагулятами (расстояния более 3–5 коагулятов). При помощи ФАГ проводили объективную оценку состояния сетчатки и подтверждали наличие неперфузируемых ишемизированных зон, очагов неоваскуляризации, источников частичного гемофтальма и показаний к выполнению дополнительной ЛКС. Пациентам с декомпенсацией СД (42 человека) потребовалась коррекция базовой терапии, лечение по поводу анемии, улучшение реологических свойств крови и липидного профиля. После компенсации по основному заболеванию и проведения дополнительных сеансов ЛКС с завершением ПЛК в полном объеме у пациентов наблюдали ремиссию ПДР.

Рецидив ПДР наблюдали в подгруппе пациентов (14 человек) с полным объемом ранее выполненной ПЛК и декомпенсацией СД. Таким пациентам была показана ЛКС в возможных по результатам офтальмоскопии и ФАГ объемах. После комплексного лечения, включавшего терапию по поводу СД с компенсацией основного заболевания и его последствий, и после дополнительной лазерной коагуляции у всех пациентов удалось добиться стадии ремиссии ПДР.

Также наблюдали рецидив ПДР в подгруппе пациентов (восемь человек) с ранее выполненной полноценной ПЛК и на фоне компенсированного общего состояния – имело место злокачественное течение СД вопреки выполняемым лечебным мероприятиям и профилактическим мерам. Благодаря офтальмоскопии и ФАГ была исключена необходимость дополнительных сеансов ЛКС. Обследование на предмет стабилизации общего состояния в связи с СД подтвердило удовлетворительное общее состояние этих пациентов и исключило необходимость усиления терапии по поводу основного заболевания. Пациентам была предложена витрэктомия.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно современным представлениям в основе этиопатогенеза ПДР лежит нарушение адекватного кровоснабжения сетчатки в микроциркуляторном русле.



Декомпенсация СД с повышением гликированного гемоглобина сопровождается дислипидемией и нарушением реологических свойств крови, что приводит к микроангиопатии и, соответственно, к ишемии неперфузируемых тканей. Гипоксия ишемизированных зон сетчатки сопровождается повышением выработки факторов сосудистой пролиферации. Целью ПЛК является достижение ремиссии ПДР или купирование прогрессирования препролиферативной ДР с высоким риском развития неоваскуляризации. Лазерное вмешательство предполагает нанесение термических ожогов на сетчатку, сопровождающихся коагуляцией тканей глазного дна, что приводит к деструкции неперфузируемых зон сетчатки, вырабатывающих вазопротрофирующие факторы. Полная ПЛК в достаточном объеме предотвращает неоваскуляризацию крайней периферии сетчатки и радужки, что предупреждает возникновение гемофтальма и неоваскулярной формы глаукомы [1, 2, 4–6, 12]. Проведение ПЛК в неполном объеме может быть связано с низкой приверженностью пациентов лечению, с особенностями материально-технического оснащения и оборудования, а также с навыками, «школой» и опытом лазерного офтальмохирурга.

Особую роль в патогенезе ПДР исследователи отводят стекловидному телу и задней гиалоидной мембране и ее клеточным элементам [13–17]. В результате выполнения ПЛК в большинстве случаев наблюдают заднюю отслойку стекловидного тела [18]. В таком случае нарушение витреоретинального интерфейса является патогенетическим механизмом лечебно-профилактического воздействия ПЛК при ДР.

Отдельно следует отметить, что низкая комплаентность пациентов назначенному лечению, невысокий уровень осведомленности пациентов о своем заболевании и принципах лечения (отсутствие школ диабета, особенности психологического паттерна пациентов), наличие сопутствующей общесоматической патологии (гипертоническая болезнь, заболевания дыхательной системы, эндокринные и гематологические нарушения), трудоемкость совместного ведения пациентов врачами разных специальностей – являются общими факторами риска развития осложнений СД, в т. ч. прогрессирования и рецидива ПДР [19]. Кроме того, высокую актуальность в ракурсе своевременной диагностики приобретают современные методы обследования и скрининговые методики раннего выявления начальных проявлений ПДР или препролиферативной ДР с высоким риском развития неоваскуляризации [20–22].

В связи с появлением в офтальмологической практике новых фармакотерапевтических препаратов расширились возможности лечения и профилактики ДР. В настоящее время ведутся активные научно-практические исследования в области применения ингибиторов VEGF при ДР. Среди преимуществ интравитреального введения ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов авторы отмечают высокий функциональный результат при сопутствующем диабетическом макулярном отеке (ДМО), а также отсутствие свойственных для ПЛК побочных эффектов в виде сужения периферического поля зрения и снижения темновой адаптации. Также исследователи указывают часто на неэффективность ПЛК и прогрессирование ПДР после выполненной ЛКС [10]. В то же время другие авторы отмечают в качестве недостатков анти-VEGF-терапии непродолжительный срок ремиссии, необходимость регулярных повторных инъекций и слабо предсказуемое действие на контрактивные свойства пролиферативной ткани [1, 9]. При этом наличие ДМО без существенного снижения зрительных функций исследователи не считают прямым показанием для антиангиогенной терапии, а нарушения поля зрения и темновой адаптации (в том числе на

фоне анти-VEGF-лечения в отсутствие ПЛК) расценивают как следствие прогрессирующей диабетической нейропатии и ишемии сетчатки и зрительного нерва [11]. Кроме того, в большинстве случаев до и/или после многократных интравитреальных инъекций анти-VEGF-препаратов традиционно повторными короткими курсами назначают антибиотики нового поколения, что сопряжено с селекцией резистентных бактериальных штаммов и повышением риска возникновения послеоперационных эндофтальмитов [23].

Витрэктомия через плоскую часть цилиарного тела является патогенетически обоснованным и единственно возможным методом лечения пациентов с ПДР при безуспешности или невозможности проведения более щадящих методик, а также при развитии грозных осложнений (кровоизлияний в стекловидное тело, тракционном синдроме и рефрактерном ДМО), чреватых безвозвратной потерей зрения [1–7, 9, 13–18].

Таким образом, оптимальным представляется индивидуализированный комбинированный подход ведения пациентов с ПДР, включающий ЛКС, интравитреальное введение анти-VEGF-препаратов и витрэктомию. Высокую актуальность приобретают исследования, проводимые с целью решения вопроса о наиболее эффективных схемах и алгоритмах лечения пациентов с ДР.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В соответствии с результатами настоящего исследования в клинической практике основными причинами прогрессирования ДР на глазах с ранее выполненной ПЛК можно называть неполный объем лазерного вмешательства (недостатки проведенного ранее лазерного лечения) и декомпенсацию основного заболевания. Возможно сочетание обоих факторов, а также индивидуально злокачественное течение СД вопреки предпринимаемым лечебным мероприятиям и соблюдению предписанных рекомендаций.

Оценка причин прогрессирования позволяет сформулировать следующие клинические рекомендации (алгоритм лечебных мероприятий):

1. Лазерное вмешательство при ПДР и препролиферативной ДР должно быть выполнено в полном объеме, включая крайнюю периферию сетчатки вплоть до зубчатой линии и слепой (ресничной) части. Пациенты и их родственники должны быть должным образом информированы о сути заболевания и принципах проводимого лазерного лечения, необходимых объемах лазерного вмешательства и предполагаемом количестве сеансов терапии, а также о необходимости послеоперационного наблюдения.
2. Ведение пациентов с ДР предполагает тесное сотрудничество врачей-офтальмологов с лечащими врачами – терапевтами и/или эндокринологами, в связи с тем, что по сути своей сама ДР, ее прогрессирование и рецидивы являются проявлением и осложнением основного заболевания (СД и его последствий) или отражают состояние его декомпенсации (отсутствие компенсации). Пациенты, их родственники и лечащие врачи должны быть должным образом осведомлены о высокой степени важности компенсации общего состояния, в особенности состояния микроциркуляторного русла и реологических свойств крови.
3. Принимая во внимание психологические особенности (психологический паттерн, хабитус) пациентов с СД, в т. ч. распространенность проявлений энцефалопатии,



лечебно-профилактическая работа (как в рамках врачебных консультаций, так и в рамках школы диабета) с пациентами и их родственниками является одним из основных лечебно-профилактических мероприятий при СД с целью достижения оптимального результата комплексного лечения (комплекса лечебных мероприятий).

4. Пациенты с ДР нуждаются в дифференцированном подходе с целью выбора своевременной и оптимальной лечебной тактики, сочетающей возможности ЛКС, анти-VEGF-терапии и витрэктомии.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Bol'shunov A.V. (ed.) *Issues in laser ophthalmology*. M.: April'; 2013. (In Russian).
2. *Diabetic Retinopathy*. American Academy of Ophthalmology. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2017.
3. Wong T.Y. et al. Guidelines on diabetic eye care: The international council of ophthalmology recommendations for screening, follow-up, referral, and treatment based on resource settings. *Ophthalmology*. 2018;125:1608–1622. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.04.007>
4. Wong, T., Cheung, C., Larsen, M. et al. Diabetic retinopathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:e16012. Available at: <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.12>
5. Duh E.J., Sun J.K., Stitt A.W. Diabetic retinopathy: current understanding, mechanisms, and treatment strategies. *JCI Insight*. 2017;2(14):e93751. Available at: <https://doi.org/10.1172/jci.insight.93751>
6. Wang W., Lo A.C.Y. Diabetic Retinopathy: pathophysiology and treatments. *Int J Mol Sci*. 2018;19(6):e1816. Available at: <https://doi.org/10.3390/ijms19061816>
7. Mansour S.E., Browning D.J., Wong K., Flynn H.W. Jr, Bhavsar A.R. The evolving treatment of diabetic retinopathy. *Clin Ophthalmol*. 2020;14:653–678. Available at: <https://doi.org/10.2147/OPTH.S236637>
8. Budzinskaya M.V., Petrachkov D.V., Savochkina O.A., Arzhukhanov D.D. On the classification of diabetic retinopathy. *Vestnik oftal'mologii*. 2019;135(5):272–277. (In Russian). Available at: <https://doi.org/10.17116/oftalma201913505272>
9. Sdobnikova S.V., Mirzabekova K.A. Pathogenetic features and treatment of different stages of diabetic retinopathy. *Vestnik oftal'mologii*. 2013;129(3):54–57. (In Russian).
10. Weng C.Y. The expanding role of anti-VEGF in the management of diabetic retinopathy. *Retinal Physician*. 2020;17:34–36.
11. Zhao M., Sun Y., Jiang Y. Anti-VEGF therapy is not a magic bullet for diabetic retinopathy. *Eye*. 2020;34:609–610. Available at: <https://doi.org/10.1038/s41433-019-0652-3>
12. Gagloev B.V., Pozdeeva N.A., I.O. Kh. Al' Darradzhi. VEGF-A concentration in intraocular fluid of rats with alloxan model of diabetes mellitus. *Vestnik oftal'mologii*. 2021;137(2):12–17. (In Russian). Available at: <https://doi.org/10.17116/oftalma202113702112>
13. Hendrikse F., Yeo K.T. Role of the vitreous body in diabetic retinopathy. *Klin Monbl Augenheilkd*. 1993;203(5):319–23. Available at: <https://doi.org/10.1055/s-2008-1045684>
14. Agarwal D., Gelman R., Ponce C.P., Stevenson W., Christoforidis J.B. The vitreomacular interface in diabetic retinopathy. *J Ophthalmol*. 2015;e392983. Available at: <https://doi.org/10.1155/2015/392983>
15. Sdobnikova S.V., Stoliarenko G.E., Fedorov A.A., Marchenko N.R. On the role of the posterior hyaloid membrane in the pathogenesis of and surgery for proliferative diabetic retinopathy. *Vestnik oftal'mologii*. 1996;112(4):5–7. (In Russian).
16. Krasnov M.M., Sdobnikova S.V., Fedorov A.A., Stoliarenko G.E. Posterior hyaloid membrane as structural base of growth of neovascular tissue in proliferative diabetic retinopathy. *Vestnik oftal'mologii*. 1998;114(3):16–20. (In Russian)
17. Sdobnikova S.V., Stoliarenko G.E. Contribution of posterior hyaloid membrane to pathogenesis and transiliary surgery of proliferative diabetic retinopathy. *Vestnik oftal'mologii*. 1999;115(1):11–3. (In Russian).
18. Sebag J., Buzney S.M., Belyea D.A., Kado M., McMeel J.W., Trempe C.L. Posterior vitreous detachment following panretinal laser photocoagulation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1990;228(1):5–8. Available at: <https://doi.org/10.1007/BF02764282>
19. Starostina E.G., Volodina M.N. On the role of the posterior hyaloid membrane in the pathogenesis and surgery of proliferative diabetic retinopathy. *RMZh «Endokrinologiya»*. 2015;8:477. (In Russian)
20. Neroev V.V., Zaitseva O.V., Okhotsimskaya T.D., Fadeeva V.A., Verbitskaya V.A. Laser multicolor ophthalmoscopy in the comprehensive diagnosis of severe proliferative diabetic retinopathy. *Vestnik oftal'mologii*. 2019;135(2):22–31. (In Russian). Available at: <https://doi.org/10.17116/oftalma201913502122>
21. Pavlov V.G., Sidamonidze A.L., Petrachkov D.V. Current trends in screening for diabetic retinopathy. *Annals of Ophthalmology. Vestnik oftal'mologii*. 2020;136(4):300–309. (In Russian). Available at: <https://doi.org/10.17116/oftalma2020136042300>
22. Petrachkov D.V., Budzinskaya M.V., Baryshev K.V. Modern imaging possibilities of peripheral retinal regions in diabetic retinopathy. *Vestnik oftal'mologii*. 2020;136(4):272–278. (In Russian). Available at: <https://doi.org/10.17116/oftalma2020136042272>
23. Voronin G.V., Budzinskaya M.V., Strakhovskaya M.G., Khalatyan A.S. Antibiotic resistance in patients after serial intravitreal injections. *Vestnik oftal'mologii*. 2019;135(3):109–112. (In Russian). Available at: <https://doi.org/10.17116/oftalma2019135031109>