

УДК 617.736
EDN: FУСТРО
<https://doi.org/10.15275/ssmj2103258>

Оригинальная статья

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОГО ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА

Р.Р. Файзрахманов, О.А. Павловский, А.О. Мартынов, С.Н. Сараева

ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

SURGICAL TREATMENT OUTCOMES OF RESISTANT DIABETIC MACULAR EDEMA

R.R. Fayzrakhmanov, O.A. Pavlovskiy, A.O. Martynov, S.N. Saraeva

National Medical and Surgical Center n.a. N.I. Pirogov, Moscow, Russia

Для цитирования: *Файзрахманов Р.Р., Павловский О.А., Мартынов А.О., Сараева С.Н. Результаты хирургического лечения резистентного диабетического макулярного отека. Саратовский научно-медицинский журнал. 2025; 21 (3): 258-263. EDN:FУСТРО. <https://doi.org/10.15275/ssmj2103258>*

Аннотация. *Цель:* проанализировать влияние хирургического вмешательства при резистентном диабетическом макулярном отеке (ДМО) на морфологические и функциональные параметры сетчатки по данным оптической когерентной томографии и микропериметрии. *Материал и методы.* В исследование включены 75 пациентов с диагнозом резистентного ДМО: 1-я группа (25 пациентов, 25 глаз) – выполняли интравитреальное введение анти-VEGF-препаратов; 2-я группа (26 пациентов, 26 глаз) – проводили витрэктомия с мембранопилингом; 3-я группа (24 пациента, 24 глаза) – витрэктомия с мембранопилингом и субретинальным введением сбалансированного солевого раствора (BSS). *Результаты.* Через 1 нед в 3-й группе снизилась толщина сетчатки в фовеа в 1,3 раза ($p=0,043$ в сравнении с 1-й группой), в 1,2 раза ($p=0,044$ в сравнении со 2-й группой), через 1 мес – в 1,5 раза ($p=0,041$) и в 1,2 раза ($p=0,044$) соответственно, через 6 мес – в 1,2 раза ($p=0,042$) во 2-й и в 1,4 раза ($p=0,042$) в 3-й группах в сравнении с 1-й группой, через 12 мес – в 1,3 раза в 3-й группе ($p=0,043$ в сравнении с 1-й группой). При анализе максимально скорректированной остроты зрения через 6 мес у пациентов 2-й и 3-й групп улучшились функциональные результаты в сравнении с 1-й группой в 1,8 раза ($p=0,038$) и 1,9 раза ($p=0,039$). Светочувствительность через 1 нед после операции была выше у пациентов 2-й в 1,4 раза ($p=0,042$) и 3-й групп в 1,5 раза ($p=0,041$), чем показатели в 1-й группе. *Заключение.* При лечении ДМО витреоретинальная хирургия играет важную роль в изменении показателей сетчатки, способствует уменьшению ее толщины в ранние сроки, повышению светочувствительности и увеличению максимально скорректированной остроты зрения.

Ключевые слова: диабетический макулярный отек, витрэктомия, субмакулярная хирургия

For citation: *Fayzrakhmanov RR, Pavlovskiy OA, Martynov AO, Saraeva SN. Surgical treatment outcomes of resistant diabetic macular edema. Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2025; 21 (3): 258-263. (In Russ.) EDN: FУСТРО. <https://doi.org/10.15275/ssmj2103258>*

Abstract. *Objective:* to analyze the impact of surgical intervention in resistant diabetic macular edema (DME) on the morphological and functional parameters of the retina according to OCT and microperimetry data. *Material and methods.* 75 patients diagnosed with resistant DME: group 1 (25 patients, 25 eyes) underwent intravitreal administration of anti-VEGF drugs; group 2 (26 patients, 26 eyes) underwent vitrectomy with membrane peeling; group 3 (24 patients, 24 eyes) underwent vitrectomy with membrane peeling and subretinal administration of balanced salt solution (BSS). *Results.* After 1 week, the thickness of the fovea in the group 3 decreased by 1.3 times ($p=0.043$ compared to the 1st group), by 1.2 times ($p=0.044$, compared to the group 2), after 1 month by 1.5 times ($p=0.041$) and by 1.2 times ($p=0.044$). After 6 months by 1.2 times ($p=0.042$) in the group 2 and by 1.4 times ($p=0.042$) in the group 3, compared to the group 1. After 12 months by 1.3 times less in the group 3 ($p=0.043$ compared to the 1st group). When analyzing the best-corrected visual acuity after 6 months, the functional results of patients in groups 2 and 3 improved by 1.8 times ($p=0.038$) and 1.9 times ($p=0.039$) compared to those in group 1. Light sensitivity 1 week after surgery in groups 2 was 1.4 times ($p=0.042$) and in groups 3 was 1.5 times ($p=0.041$) higher than those in group 1. *Conclusion.* In the treatment of DME, vitreoretinal surgery plays an important role in changing retinal parameters, contributing to a decrease in thickness in the early stages, an increase in light sensitivity and an increase in best-corrected visual acuity.

Keywords: diabetic macular edema, vitrectomy, submacular surgery

Введение. Диабетический макулярный отек (ДМО) занимает ключевое место среди осложнений диабетической ретинопатии и существенно влияет не только на снижение остроты зрения, а может приводить к слепоте [1]. По данным Международной диабетической федерации, в 2021 г. число людей, страдающих диабетом, достигло 537 млн, и ожидается, что к 2030 и 2045 гг. это число увеличится до 643 и 783 млн человек соответственно [2]. Основным фактором повреждения сосудов считается окислительный стресс, вызванный увеличением уровня воспалительных цитокинов [3].

Хроническая гипергликемия вызывает окислительный стресс, способствуя образованию конечных продуктов гликирования AGEs (advanced glycation end-products – конечные продукты гликирования), которые активируют молекулы ICAM-1 (inter-cellular adhesion molecule 1 – молекула клеточной адгезии 1, также CD54 – cluster of differentiation 54), что ухудшает состояние эндотелия за счет повышения уровня факторов транскрипции, таких как NF- κ B (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells – ядерный фактор каппа-би-активируемых Т-клеток) [4]. Важную роль играет и образование активных форм кислорода. Увеличенное образование активных форм кислорода приводит к запуску перекисного окисления липидов и, как следствие, возникает дополнительное повреждение липидного слоя мембран клеток [5]. VEGF-A (vascular endothelial growth factor A – фактор роста эндотелия сосудов А) – это димерный гликопротеин, являющийся ключевым регулятором ангиогенеза. Его концентрация в стекловидном теле глаза у пациентов с диабетической ретинопатией резко возрастает, демонстрируя экспоненциальный рост [6]. Один из механизмов, посредством которого VEGF-A разрушает сетчатку, связан с влиянием на белок клаудин-1. Последний представляет собой структурный протеин, который формирует плотные связи, гарантирующие сохранность стенки кровеносных сосудов и влияющие на пропускную способность между клетками эндотелия сетчатки. VEGF-A уменьшает содержания клаудина-1 путем фосфорилирования. Это приводит к снижению прочности связей, увеличивает проницаемость через стенки сосудов и вызывает отек сетчатки [7].

Для лечения ДМО на протяжении длительного времени широко применялась лазерная коагуляция центральной зоны сетчатки [8]. Внедрение ингибиторов ангиогенеза в клиническую практику стало значительным достижением в терапии макулярных отеков различного происхождения. В настоящее время анти-VEGF-препараты признаны «золотым стандартом» лечения ДМО [9, 10]. Рекомендуются проводить витрэктомии (ВЭ) при ДМО, когда существует патология витреомакулярного интерфейса, для устранения тангенциальных и витреомакулярных тракций, способствующих развитию отека [11, 12]. ВЭ позволяет улучшить микроциркуляцию, повысить уровень кислорода в витреальной полости, а также удалить измененные структуры, что способствует торможению дальнейших нарушений [13].

Цель – проанализировать влияние хирургического вмешательства при резистентном ДМО на морфологические и функциональные параметры сетчатки

по данным оптической когерентной томографии и микропериметрии.

Материал и методы. В данное исследование включены 75 пациентов (75 глаз), из них женщин – 45, мужчин – 30, средний возраст составил $57,3 \pm 5,5$ года.

Критериями включения были пациенты с резистентной формой ДМО (кистозный тип макулярного отека и смешанный тип), не поддающейся консервативной терапии (лазеркоагуляции сетчатки и анти-VEGF-терапии), с жалобами на снижение остроты зрения, без предшествующих витреоретинальных операций. Исключали пациентов с глаукомой различного генеза, катарактой, пролиферативной ретинопатией. Пациенты были разделены на 3 группы.

В 1-й группе, состоящей из 25 пациентов (всего 25 глаз), применялась комбинированная терапия: интравитреальное введение препаратов, препятствующих росту сосудов (афлиберцепт, бролуцизумаб), а также лазерная коагуляция сетчатки. Вторая группа включала 26 пациентов (26 глаз), которым была проведена трехпортовая ВЭ 25G pars plana по стандартной технологии с удалением внутренней пограничной мембраны (ВПМ). В 3-й группе, состоящей из 24 пациентов (также 24 глаза), осуществлялась трехпортовая ВЭ 25G pars plana + удаление ВПМ. Затем в 1 мм от височного края границы макулярного отека через иглу 38G выполняли введение в субретинальное пространство сбалансированный солевой раствор (BSS) в объеме 0,08–0,12 мл, индуцируя отслойку сетчатки по внешнему краю объемом, соответствующим границам макулярного отека.

Перед операцией, а также через 1 нед, 1, 6, 12 мес проводили офтальмологическое обследование, включающее измерение максимально скорректированной остроты зрения (МКОЗ), внутриглазного давления, биомикроскопию переднего отрезка глаза, оптическую когерентную томографию сетчатки, микропериметрию.

Средние значения МКОЗ до операции были $0,2 \pm 0,06$, $0,24 \pm 0,07$ и $0,21 \pm 0,07$ для 1, 2 и 3-й групп соответственно. Средняя толщина сетчатки в фовеа до операции в 1-й группе составила $435,5 \pm 49$, во 2-й и 3-й группах – $433,1 \pm 44$ и 428 ± 48 мкм соответственно. Согласно данным, полученным с помощью микропериметрии, перед проведением хирургического вмешательства световая чувствительность была $12,85 \pm 1,7$, $12,2 \pm 1,9$ и $12,6 \pm 1,2$ дБ в 1, 2 и 3-й группах соответственно.

Исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской Декларации. Протокол исследования одобрен этическим комитетом участвующего клинического центра. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

Статистическая обработка результатов осуществлялась при помощи программы IBM SPSS Statistics 23. Результаты описательной статистики в большинстве таблиц представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее значение, m – стандартное отклонение. Проверка распределения признака на соответствие нормальному закону распределения проводилась с помощью критерия Колмогорова – Смирнова. При этом рассчитывались «дельтовые» (до операции и после таковой) значения. Для оценки значимости различий использовали параметрический критерий – двусторонний критерий Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Хирургическое вмешательство выполнено всем участникам исследования без интраоперационных осложнений. В течение 1-й недели у 1 (3,8%) пациента 2-й группы диагностирован гемофтальм, который на фоне консервативной терапии подвергся резорбции. В срок 3 мес с момента операции у 3 (11,5%) пациентов 2-й группы и 1 (4,1%) пациента 3-й группы зафиксирован рецидив макулярного отека. Для уменьшения отека были выполнены интравитреальные инъекции анти-VEGF-препаратов с положительным результатом. С точки зрения статистики в дооперационный период все показатели были сопоставимы.

По итогам исследования, проведенного через 6 мес после хирургического вмешательства, показатели остроты зрения во 2-й группе составили $0,33 \pm 0,06$, что в 1,8 раза выше, чем в 1-й группе ($p=0,038$), в 3-й группе – $0,34 \pm 0,06$, что в 1,9а раз выше, чем в 1-й группе ($p=0,037$), а в 1-й группе – $0,18 \pm 0,07$ (рис. 1).

В послеоперационный период наблюдается статистически значимое снижение показателя толщины сетчатки у 3-й и 2-й групп. Так к 1-й неделе у пациентов 3-й группы толщина сетчатки в фовеа составила $325,1 \pm 23,8$ мкм, что в 1,3 раза меньше, чем у пациентов 1-й группы ($p=0,043$), и в 1,2 раза меньше,

чем у пациентов 2-й группы ($p=0,044$), к 1-му месяцу – $285,7 \pm 24,1$ мкм – это в 1,5 раза меньше ($p=0,041$) и в 1,2 раза ($p=0,044$) по сравнению с пациентами 1-й и 2-й групп соответственно. В срок 1 мес толщина сетчатки в фовеа у пациентов 2-й группы составляла $356,4 \pm 27,6$ мкм, что в 1,2 раза меньше, чем 1-й группы ($p=0,044$). Через 6 мес показатель толщины сетчатки в фовеа у пациентов 2-й группы был $354,3 \pm 38,3$ мкм, что в 1,2 раза меньше, чем у пациентов 1-й группы ($p=0,044$), а у пациентов 3-й группы – $300,1 \pm 35,6$ мкм, что в 1,4 раза меньше, чем аналогичные показатели у пациентов 1-й группы ($p=0,042$). Через 12 мес после оперативного вмешательства у пациентов 3-й группы толщина сетчатки в фовеа составила $340,4 \pm 31,9$, что в 1,3 раза меньше, чем у соответствующего показателя у пациентов 1-й группы ($p=0,043$). В срок через 12 мес при обследовании пациентов во всех группах зафиксирована тенденция к росту объема ретиальной ткани в фовеа (рис. 2).

При анализе в режимах Inner/Outer Retinal Thick выявили, что уменьшение толщины сетчатки происходит преимущественно за счет изменения наружного слоя. До операции толщина наружного слоя у пациентов 3-й группы была $329,8 \pm 36,0$ мкм, 1-й и 2-й групп – $323,2 \pm 37,2$ и $319,61 \pm 31,6$ мкм соответственно.

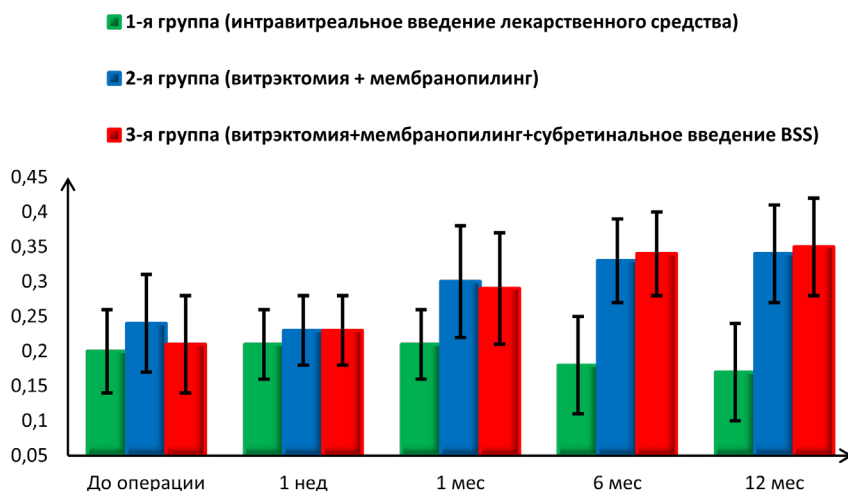


Рис. 1. Динамика максимально скорректированной остроты зрения у пациентов до и после операции, $M \pm m$

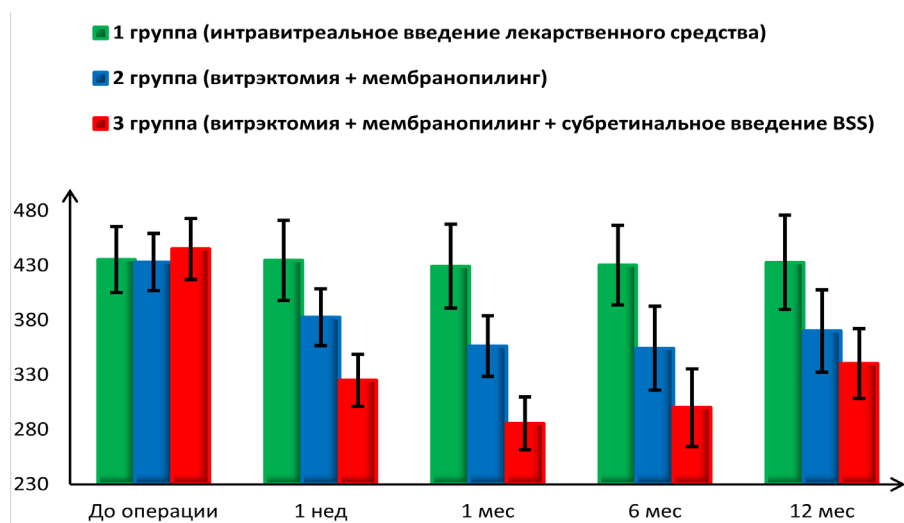


Рис. 2. Динамика толщины сетчатки в фовеа у пациентов до операции и после нее, $M \pm m$, мкм

Через 1 нед после операции объем наружного слоя у пациентов 3-й группы уменьшился в 1,5 раза, показатель составил $212,0 \pm 32,2$ мкм ($p=0,041$ в сравнении с данными пациентов 1-й группы). Через 1 мес показатели объема ретиальной ткани наружных слоев во 2-й и 3-й группах снизились в 1,2 и 1,8 раза, составили $245 \pm 25,1$ мкм ($p=0,044$ в сравнении с данными пациентов 1-й группы) и $171,5 \pm 30,7$ мкм ($p=0,038$ в сравнении с данными пациентов 1-й группы) соответственно, а через 6 мес в 1,3 раза – $243,7 \pm 41,2$ мкм ($p=0,043$ в сравнении с данными пациентов 1-й группы) для 2-й группы и в 1,7 раза – $185,6 \pm 42,4$ мкм для 3-й ($p=0,040$ в сравнении с данными пациентов 1-й группы). В срок через 12 мес при дальнейшем обследовании пациентов во всех группах зафиксирована тенденция к росту объема наружных слоев ретиальной ткани (таблица).

Данные микропериметрии показали, что средняя световая чувствительность до операции составляла в группах: $12,5 \pm 1,7$ дБ в 1-й; $12,2 \pm 1,7$ дБ во 2-й; $12,6 \pm 1,7$ дБ в 3-й. Анализируя результаты после хирургического лечения через нед, выявлено статистически значимое увеличение светочувствительности у пациентов, 2-й и 3-й групп ($17,5 \pm 1,8$ дБ и $19,1 \pm 0,8$ дБ), что в 1,4 раза и 1,5 раза больше, относительно исходных результатов, а также в сравнении с пациентами первой группы ($12,75 \pm 1,8$ дБ), ($p=0,042$ и $p=0,041$ для 2-й и 3-й групп соответственно в сравнении с пациентами 1-й группы и относительно исходных результатов). В течение всего периода наблюдения фиксировалось постоянное повышение светочувствительности у пациентов 3-й группы (рис. 3).

Динамика изменения показателя толщины ретиальной ткани в режиме Inner/Outer Retinal Thick, $M \pm m$, мкм

Срок наблюдения	Группа	Full retinal	Inner Retinal	Outer Retinal
До операции	1-я	$435,5 \pm 30,1$	$112,3 \pm 21,4$	$323,2 \pm 37,2$
	2-я	$433,11 \pm 26,1$	$113,5 \pm 20,4$	$319,61 \pm 31,6$
	3-я	$445,0 \pm 27,9$	$115,2 \pm 20,2$	$329,8 \pm 36,0$
1 нед	1-я	$434,6 \pm 36,7$	$111,8 \pm 20,1$	$322,8 \pm 36,1$
	2-я	$382,75 \pm 25,9$	$111,4 \pm 20,8$	$274,3 \pm 35,4$
	3-я	$325,1 \pm 23,7$	$113,1 \pm 20,1$	$212,0 \pm 32,2^*$
1 мес	1-я	$429,3 \pm 38,3$	$111,7 \pm 16,7$	$317,6 \pm 35,8$
	2-я	$356,4 \pm 27,6$	$110,6 \pm 18,5$	$245,8 \pm 25,1^*$
	3-я	$285,7 \pm 24,1$	$114,2 \pm 17,4$	$171,5 \pm 30,7^*$
6 мес	1-я	$430,2 \pm 36,3$	$110,2 \pm 16,6$	$320,0 \pm 34,5$
	2-я	$354,3 \pm 38,3$	$110,6 \pm 17,3$	$243,7 \pm 41,2^*$
	3-я	$300,1 \pm 35,6$	$114,5 \pm 17,7$	$185,6 \pm 42,4^*$
12 мес	1-я	$432,8 \pm 43,1$	$113,1 \pm 13,4$	$319,7 \pm 35,4$
	2-я	$370,1 \pm 37,7$	$112,8 \pm 16,8$	$257,3 \pm 45,4$
	3-я	$340,4 \pm 31,9$	$115,6 \pm 15,2$	$224,8 \pm 47,9$

* $p < 0,05$ – при сравнении с результатами 1-й группы.

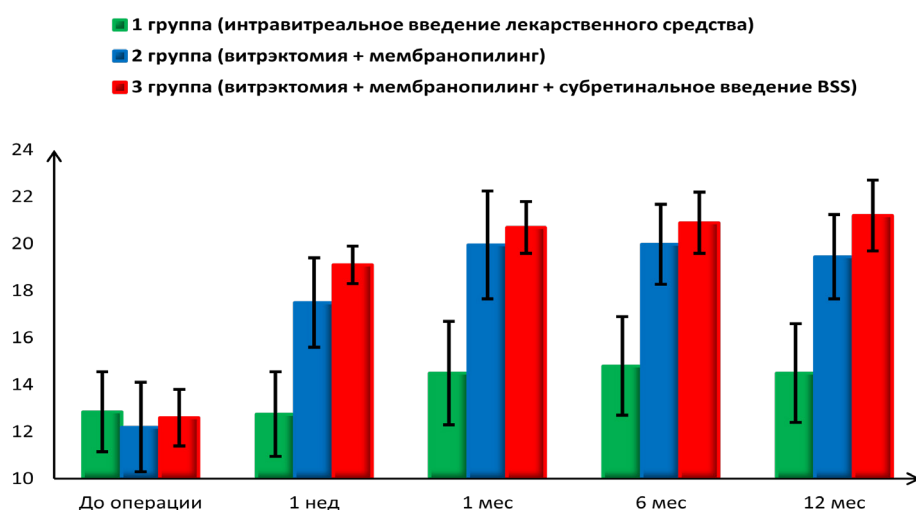


Рис. 3. Динамика изменения светочувствительности у пациентов до и после операции, $M \pm m$, дБ

Обсуждение. При ДМО наблюдается утолщение ВПМ сетчатки и рост ее плотности, что приводит к поддержанию ДМО [14]. По данным литературы, при сочетании ВЭ с пилингом ВПМ могут улучшаться анатомические и функциональные результаты, а риск повторного отека сетчатки в будущем снижаться [15, 16].

Субретинальное введение BSS уменьшает онкотическое давление, и в результате прямого воздействия на целевые клетки повышается насосная функция пигментного эпителия, что динамически оценивается у пациентов 3-й группы. Субретинальное введение лекарственных препаратов широко применяется при лечении неоваскулярной возрастной макулярной дегенерации и субмакулярных кровоизлияниях на ее фоне [17], наследственных дистрофиях сетчатки [18]. В случае субмакулярных кровоизлияний «золотым стандартом» считаются инъекции тканевого активатора плазминогена [19]. R. Luau и соавт. проводили ВЭ с субретинальным введением BSS при тяжелом идиопатическом эпиретинальном фиброзе. Согласно их заключению, данная методика позволила достичь улучшения анатомического результата (уменьшение толщины сетчатки с 567,5 до 395,5 мкм в срок 1 нед) и повышение МКОЗ в 2 раза [20]. Стандартная терапия ДМО основана на интравитреальных инъекциях анти-VEGF-препаратов, а при резистентном ДМО возможно применение ВЭ с пилингом и субретинальным введением BSS.

Заключение. По результатам данного исследования после проведения стандартной трехпортовой ВЭ с пилингом ВПМ и субретинальным введением сбалансированного солевого раствора (BSS) отмечаются повышение остроты зрения, увеличение светочувствительности, уменьшение макулярного отека. Данные результаты подтверждают то, что при лечении ДМО витреоретинальная хирургия играет важную роль в изменении показателей сетчатки.

Вклад авторов. Авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

References (Список источников)

1. Klein R, Knudtson MD, Lee KE, et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy XXIII: the twenty-five-year incidence of macular edema in persons with type 1 diabetes. *Ophthalmology*. 2009;116(3):497-503. DOI:10.1016/j.ophtha.2008.10.016
2. Sun H, Saeedi P, Karuranga S, et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022;183:109119. DOI:10.1016/j.diabres.2021.109119
3. Burke SJ, Karlstad MD, Eder AE, et al. Pancreatic beta-Cell production of CXCR3 ligands precedes diabetes onset. *Biofactors*. 2016;42(6):703-15. DOI:10.1002/biof.1304
4. Daruich A, Matet A, Moulin A, et al. Mechanisms of macular edema: Beyond the surface. *Prog Retin Eye Res*. 2018;63:20-68. DOI:10.1016/j.preteyeres.2017.10.006

5. Mishra S, Mishra BB. Study of lipid peroxidation, nitric oxide end product, and trace element status in type 2 diabetes mellitus with and without complications. *Int J Appl Basic Med Res*. 2017;7(2):88-93. DOI:10.4103/2229-516X.205813
6. Duh E, Aiello LP. Vascular endothelial growth factor and diabetes: the agonist versus antagonist paradox. *Diabetes*. 1999;48(10):1899-906. DOI:10.2337/diabetes.48.10.1899
7. Deissler HL, Deissler H, Lang GE. Inhibition of vascular endothelial growth factor (VEGF) is sufficient to completely restore barrier malfunction induced by growth factors in microvascular retinal endothelial cells. *Br J Ophthalmol*. 2011;95(8):1151-6. DOI:10.1136/bjo.2010.192229
8. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology*. 1991;98(Suppl. 5):766-85. PMID:2062512
9. Sadiq MA, Halim MS, Hassan M, et al. Pharmacological agents in development for diabetic macular edema. *Int J Retina Vitreous*. 2020;6:29. DOI:10.1186/s40942-020-00234-z. Retraction in: *Int J Retina Vitreous*. 2020;6(1):65. DOI:10.1186/s40942-020-00271-8
10. Shah SU, Maturi RK. Therapeutic options in refractory diabetic macular oedema. *drugs*. 2017;77(5):481-92. DOI:10.1007/s40265-017-0704-6
11. Bressler SB, Edwards AR, et al.; Diabetic Retinopathy Clinical Research Network Writing Committee. Vitrectomy outcomes in eyes with diabetic macular edema and vitreomacular traction. *Ophthalmology*. 2010;117(6):1087-93.e3. DOI:10.1016/j.ophtha.2009.10.040
12. Fayzrakhmanov RR, Pavlovskiy OA, Larina EA. The method of closure of macular holes with a partial peeling of the internal limiting membrane: Comparative analysis. *Russian biomedical journal Medline.ru*. 2019;20:187-200. (In Russ.) Файзрахманов Р.Р., Павловский О.А., Ларина Е.А. Метод закрытия макулярного разрыва с частичным сохранением внутренней пограничной мембраны: сравнительный анализ микропериметрических данных. *Российский биомедицинский журнал Medline.ru*. 2019;20:187-200.
13. Simpson AR, Dowell NG, Jackson TL, et al. Measuring the effect of pars plana vitrectomy on vitreous oxygenation using magnetic resonance imaging. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013;54(3):2028-34. DOI:10.1167/iovs.12-11258
14. Kazaikin VN, Ponomarev VO. Method of staining the internal limiting membrane of the retina in macular hole surgery. *Modern Technologies in Ophthalmology*. 2014;1:50-2 (In Russ.) Казайкин В.Н., Пономарев В.О. Способ окрашивания внутренней пограничной мембраны сетчатки при хирургии макулярного разрыва. *Современные технологии в офтальмологии*. 2014;1:50-2
15. Faizrakhmanov RR., Kalanov MR., Zainullin RM. Vitrectomy in combination with peeling of the internal limiting membrane in diabetic macular edema (literature review). *Bulletin of the Orenburg State University=Vestnik Orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta*. 2015;12(187):257-9. (In Russ.) Файзрахманов Р.Р., Каланов М.Р., Зайнуллин Р.М. Витрэктомия в сочетании с пилингом внутренней пограничной мембраны при диабетическом макулярном отеке (обзор литературы). *Вестник Оренбургского государственного университета*. 2015;12(187):257-9.
16. Song SJ, Kuriyan AE, Smiddy WE. Results and prognostic factors for visual improvement after pars plana vitrectomy for idiopathic epiretinal membrane. *Retina*. 2015;35(5):866-72. DOI:10.1097/IAE.0000000000000406
17. Ogata M, Oh H, Nakata A, et al. Displacement of submacular hemorrhage secondary to age-related macular degeneration with subretinal injection of air and tissue plasminogen activator. *Sci Rep*. 2022;12(1):22139. DOI:10.1038/s41598-022-26289-6

18. Maguire AM, Russell S, Chung DC, et al. Durability of voretigene neparvovec for biallelic RPE65-mediated inherited retinal disease: Phase 3 results at 3 and 4 years. *Ophthalmology*. 2021;128(10):1460-8. DOI:10.1016/j.ophtha.2021.03.031
19. Stanescu-Segall D, Balta F, Jackson TL. Submacular hemorrhage in neovascular age-related macular degeneration: A synthesis of the literature. *Surv Ophthalmol*. 2016;61(1):18-32. DOI:10.1016/j.survophthal.2015.04.004
20. Luan R, Liu B, Cai B, et al. Application of subretinal balanced salt solution injection: A novel technique in treating severe idiopathic epiretinal membrane. *Retina*. 2024. DOI:10.1097/IAE.0000000000004282

Статья поступила в редакцию 03.02.2025; одобрена после рецензирования 01.06.2025; принята к публикации 08.09.2025.
The article was submitted 03.02.2025; approved after reviewing 01.06.2025; accepted for publication 08.09.2025.

Информация об авторах:

Ринат Рустамович Файзрахманов – заведующий Центром офтальмологии; заведующий кафедрой глазных болезней Института усовершенствования врачей, профессор, доктор медицинских наук, rinatrf@gmail.com, ORCID 0000-0002-4341-3572; **Олег Александрович Павловский** – ассистент кафедры глазных болезней Института усовершенствования врачей, врач-офтальмолог, кандидат медицинских наук, olegpavlovskiy@yandex.ru, ORCID 0000-0003-3470-6282; **Андрей Олегович Мартынов** – врач-офтальмолог, andrey_099098@mail.ru, ORCID 0009-0007-6353-6549; **Софья Николаевна Сараева** – врач-офтальмолог, saraevasn@gmail.com, ORCID 0009-0004-3056-3389.

Information about the authors:

Rinat R. Fayzrahmanov – Head of the Center of Ophthalmology; Head of the Department of Eye Diseases of the Institute of Advanced Training of Physicians, Professor, DSc, rinatrf@gmail.com, ORCID 0000-0002-4341-3572; **Oleg A. Pavlovskiy** – Instructor of the Department of Eye Diseases of the Institute of Advanced Training of Physicians, Ophthalmologist, PhD, olegpavlovskiy@yandex.ru, ORCID 0000-0003-3470-6282; **Andrey O. Martynov** – Ophthalmologist, andrey_099098@mail.ru, ORCID 0009-0007-6353-6549; **Sofia N. Saraeva** – Ophthalmologist, saraevasn@gmail.com, ORCID 0009-0004-3056-3389.