

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-1-156-162>



Хирургия катаракты у пациентов с сахарным диабетом. Профилактика и оптимизация терапии диабетического макулярного отека

А.Ж. Фурсова^{1, 2} ✉, А.С. Дербенева^{1, 2}, М.А. Васильева^{1, 2}, Ю.А. Гамза^{1, 2}, П.Н. Позднякова², Ф.К. Работа²

¹ ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница», ул. Немировича-Данченко, д. 130, Новосибирск, 630087, Россия

² ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Красный пр-т, д. 52, Новосибирск, 630091, Россия

Сахарный диабет (СД) является серьезной проблемой общественного здравоохранения, примерно одна треть пациентов имеет признаки диабетической ретинопатии (ДР), катаракта развивается в более раннем возрасте и в 2–5 раз чаще. Показано увеличение частоты возникновения макулярного отека (МО) после факэмульсификации катаракты (ФЭК) у пациентов с СД в 1,80 раза и в 6,23 раза — при наличии ДР. Критическим сроком ухудшения состояния сетчатки является 2-й месяц после ФЭК, что определяет необходимость проведения активной терапии и мониторинга. Пациентам с ранее существовавшим диабетическим макулярным отеком (ДМО), если катаракта не ставит под угрозу повседневную активность и имеется адекватная прозрачность оптических сред, предпочтительно отложить оперативное лечение для максимальной стабилизации состояния сетчатки по данным оптической когерентной томографии (ОКТ) при двух последовательных ежемесячных посещениях. При наличии выраженного нарушения прозрачности хрусталика рекомендуется ФЭК с интравитреальной инъекцией анти-VEGF или стероидов за 1 мес до операции при строгом мониторинге состояния сетчатки методом ОКТ. При отсутствии макулярных изменений и наличии риска развития ДМО необходимо применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Недопустима профилактическая интравитреальная терапия при отсутствии МО.

Ключевые слова: макулярный отек; факэмульсификация катаракты; диабетическая ретинопатия; центральная толщина сетчатки; ингибиторы ангиогенеза; имплант дексаметазона

Конфликт интересов: отсутствует.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Для цитирования: Фурсова А.Ж., Дербенева А.С., Васильева М.А., Гамза Ю.А., Позднякова П.Н., Работа Ф.К. Хирургия катаракты у пациентов с сахарным диабетом. Профилактика и оптимизация терапии диабетического макулярного отека. Российский офтальмологический журнал. 2024; 17 (1): 156–62. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-1-156-162>

Cataract surgery in patients with diabetes mellitus. Prevention and optimisation of the diabetic macular edema therapy

Anzhella Zh. Fursova^{1, 2} ✉, Anna S. Derbeneva^{1, 2}, Maria A. Vasilyeva^{1, 2}, Yuliya A. Gamza^{1, 2}, Polina N. Pozdnyakova², Fedor K. Rabota²

¹ Novosibirsk Regional Clinical Hospital, 130, Nemirovich-Danchenko St., Novosibirsk, 630087, Russia

² Novosibirsk State Medical University, 52, Krasny Prospect, Novosibirsk, 630091, Russia
anzhellafursova@yandex.ru

Diabetes mellitus (DM) is a major public health problem, with approximately one third having signs of diabetic retinopathy (DR). In such patients, cataracts develop at an earlier age and 2–5 times more frequently. The incidence of macular edema (ME) after phacoemulsification of cataracts (FEC) in patients with diabetes has been shown to increase by 1.80 times and, in the presence of DR by 6.23. The critical period for retinal deterioration is 2 months after FEC, which requires an active therapy and monitoring. For patients with pre-existing diabetic macular edema (DME), If the cataract does not affect daily activities of patients with a pre-existing DME and the optical clarity is adequate, it is preferable to postpone surgical treatment in order to maximize retinal stabilization on OCT at two consecutive visits with a month's interval between. In the case of severe impairment of lens transparency, FEC with an intravitreal injection of anti-VEGF 28 days or steroids 1 month before surgery under strict monitoring of the retinal condition using OCT is recommended. If macular changes are absent and there is a risk of developing DME, the use of nonsteroid anti-inflammatory drugs is necessary. Prophylactic intravitreal therapy is unacceptable in the absence of MO.

Keywords: macular edema; cataract phacoemulsification; diabetic retinopathy; central retinal thickness; angiogenesis inhibitors; dexamethasone implant

Conflict of interests: there is no conflict of interests.

Financial disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

For citation: Fursova A.Zh., Derbeneva A.S., Vasilyeva M.A., Gamza Y.A., Pozdnyakova P.N., Rabota F.K. Cataract surgery in patients with diabetes mellitus. Prevention and optimization of the diabetic macular edema therapy. Russian ophthalmological journal. 2024; 17 (1): 156-62 (In Russ.). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-1-156-162>

Сахарный диабет (СД) является серьезной проблемой общественного здравоохранения. По данным Международной диабетической федерации, общее число больных СД в мире в 2019 г. составило 463 млн человек (9,3% взрослого населения) с ожидаемым ростом до 578 млн (10,2%) к 2030 г. и 700 млн (10,9%) к 2045 г. [1].

По данным федеральной статистики, на конец 2021 г. в Российской Федерации (РФ) заболеваемость СД составила 4415,6 (3,5%) на 100 тыс. взрослого населения и за последние 10 лет выросла на 43,9%, что сопровождается ростом тяжелых осложнений со стороны органа зрения [2]. Среди 463 млн больных СД примерно одна треть имеет признаки диабетической ретинопатии (ДР). До 2020 г. глобальная распространенность ДР составляла 22,27% с риском необратимой потери зрения у 6,17% пациентов. Наиболее частой причиной снижения зрения при скрининге на этапе первичной медико-санитарной помощи является диабетический макулярный отек (ДМО), распространенность которого составляет 4,2–7,9% у пациентов с СД I типа и 1,4–12,8% у пациентов с СД II типа [3]. В РФ на конец 2021 г. зарегистрировано 433 868 (296,8 на 100 тыс. совокупного населения) больных ДР, в том числе 432 979 взрослых (373,9 на 100 тыс.), что составило 8,5% от общего числа [2]. Катаракта, до сих пор являющаяся основной причиной слепоты во всем мире, у больных СД развивается в более раннем возрасте и в 2–5 раз чаще, чем при его отсутствии [4]. По данным С. Becker с соавт. [5], уровень заболеваемости катарактой у пациентов с СД почти вдвое превышает аналогичный показатель для населения в целом (20,4 и 10,8 на 1000 соответственно), при этом длительность заболевания диабетом коррелирует с риском развития катаракты ($r = 0,85$, $p = 0,005$). По данным K. Alabdulwahhab [6], среди всех пациентов с СД 35,5% имели катаракту, у 32,2% была диагностирована ДР и в 13,3% — ДМО. По результатам крупного итальянского исследования (Diabetes and CATaract — DICAT study) из 3657 пациентов, которым выполнена факэмульсификация катаракты (ФЭК), 745 (20,4%) страдали СД, у 205 (27,5%) были выявлены признаки ДМО и у 156 (20,9%) он был клинически значимым [7]. По данным офтальмологического отделения ГБУЗ НСО ГНОКБ, в структуре 14 500 ФЭК, выполненных в 2019–2023 гг., пациенты с СД составили 4335 (29,9%), ДР диагностирована в 1643 (37,9%) случаях, а клинически значимый макулярный отек (МО) — в 906 (20,9%) случаях.

Взаимосвязь ДМО и хирургии катаракты. Несмотря на то, что оперативное лечение катаракты — наиболее распространенная хирургическая офтальмологическая операция во всем мире, выяснение возможных причин снижения зрения и патофизиологических механизмов прогрессирования или рецидива ДМО, определение сроков оперативного лечения остаются сложной задачей и требуют дальнейшего изучения. С одной стороны, длительное лечение существовавшего ДМО с визуально значимой катарактой не является идеальным, поскольку пациент не ощущает результатов интравитреальной терапии из-за продолжающегося нарушения прозрачности хрусталика, ставит под угрозу хирургическую безопасность и мониторинг ДР. С другой стороны, прогрессирование или рецидив ДМО после операции по удалению катаракты является еще большим разочарованием для пациентов и офтальмохирургов и, как правило, требует более интенсивной и длительной терапии впоследствии.

Патофизиологические аспекты развития макулярного отека. Хотя точный механизм развития ДР и ДМО остается предметом исследований и дискуссии ведущих специалистов, значительное количество проспективных клинических исследований доказало, что гипергликемия является основным фактором риска. ДМО представляет собой сочетание хронического, ишемического и воспалительного процессов, сопровождающихся увеличением проницаемости капилляров и прорывом внутреннего гематоретинального барьера. Основными патогенетическим звеньями триггерного воздействия гипергликемии являются активация окислительного стресса, воспаление и сосудистая дисфункция, вызывающие гиперпродукцию цитокинов и факторов роста эндотелия сосудов, способствующих нарушению гематоретинального барьера и формированию ДМО. Так, фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), ангиопоэтины, фактор некроза опухоли, интерлейкины и матриксные металлопротеиназы являются ключевыми модуляторами. Факторами, являющимися дополнительными триггерами пролонгации и усиления воспаления и МО, являются нарушение кровотока, потеря перицитов, потеря эндотелиальных клеток, активация везикулярного транспорта, подавление нейротрофических факторов, происходящих из глиальных клеток. Клетки Мюллера и аквапорин 4 (AQP4) играют решающую роль в развитии МО, снижение экспрессии AQP4 и дегенерация клеток Мюллера способствуют образованию внеклеточных пространств. Сначала клетки Мюллера накапливают жидкость внутри-

клеточно, процесс принимает хронический характер, что сопровождается их дегенерацией и апоптозом. Накопление жидкости продолжается внеклеточно в оставшихся полостях мертвых клеток Мюллера. Накопление субретинальной жидкости происходит из-за нарушения плотных контактов клеток ретинального пигментного эпителия (РПЭ), тогда как МО возникает в результате нарушения целостности капилляров и дезорганизации клеток Мюллера, которые способны накапливать воду и влиять на работу калиевых каналов.

Хирургическое вмешательство по поводу катаракты приводит к дополнительному повышению уровня медиаторов воспаления, таких как простагландины, тромбоксан А, азотная кислота и различные цитокины в дополнение к VEGF. Показано, что некоторые из этих изменений присутствуют в течение суток после операции и не возвращаются к норме в течение нескольких недель, вызывая развитие ретиноваскулярных изменений, включая повышенную проницаемость сосудов и лейкостаз [8]. Даже умеренный воспалительный стимул, вызванный хирургической травмой и опосредованный высвобождением простагландинов и других цитокинов, может повлиять на уже нарушенный гематоретинальный барьер у пациентов с СД, причем степень воздействия увеличивается с увеличением тяжести ДР и макулопатии [9]. Рядом авторов продемонстрирован повышенный уровень различных провоспалительных и проангиогенных цитокинов в водной среде у пациентов с СД, перенесших операцию по удалению катаракты, степень тяжести которого коррелировала с их концентрацией [10].

Частота развития МО вследствие хирургии катаракты.

Несмотря на эти общепризнанные изменения гематоретинального барьера, нарушения внутреннего гомеостаза, результаты клинических исследований относительно влияния операции по удалению катаракты на возникновение МО весьма противоречивы. Анализ базы данных 8 независимых клинических центров Великобритании (81 984 глаза) показал увеличение частоты возникновения МО после операции по удалению катаракты у пациентов с СД в 1,8 раза по сравнению с контрольной группой и с относительным риском в 6,23 раза при наличии ДР любой степени тяжести. Среди 4485 глаз пациентов с СД при отсутствии предоперационной макулопатии, перенесших операцию по удалению катаракты в течение 90 дней, у 1678 (37,4%) из них наблюдалось развитие ДР. При этом риск развития ДМО увеличивался в 6,23 раза при исходном наличии ДР и был прямо пропорционален ее тяжести и в 1,8 раза при ее отсутствии по сравнению с группой контроля. Риск развития послеоперационного МО был прямо пропорционален тяжести ДР, его средняя частота у пациентов с СД была в 4 раза выше, чем у пациентов без СД [9]. Британские исследователи проанализировали базу данных электронных медицинских карт пациентов с ДР и констатировали, что частота развития ДМО, требующего лечения, увеличилась с 2,9% за год до операции до 5,3% через год после нее, достигнув пика через 3–6 мес, и была связана с дооперационной тяжестью ретинопатии: риск развития ДМО в первый год после операции составлял 1,0% (при отсутствии ДР до операции), 5,4% (при непролиферативной ДР, НПДР), 10,0% (при умеренной НПДР), 13,1% (при тяжелой НПДР) и 4,9% (при пролиферативной ДР, ПДР) ($p < 0,01$) [10].

Дифференциальный диагноз МО. Однако часто бывает трудно отличить кистозные макулярные изменения, вызванные хирургическим вмешательством, от отека, вызванного ранее существовавшей диабетической макулопатией. У пациентов с СД два различных заболевания с различным патогенезом и естественным течением могут способствовать как развитию постоперационного МО (ПМО) как послеопе-

рационного осложнения (синдром Ирвинга — Гааса), так и ухудшению и прогрессированию ранее существующего ДМО. Возникновение МО после операции имеет относительно доброкачественное естественное течение с пиком заболеваемости через 6 нед и спонтанным разрешением в течение 6 мес почти в 68% глаз. В случае усугубления ранее существовавшего ДМО естественное течение гораздо более тяжелое, с тенденцией к прогрессированию [11]. Дифференциация этих двух форм может быть сложной, поскольку некоторые особенности ПМО и ДМО могут частично совпадать. Анамнез, наличие признаков ДР и данные флуоресцентной ангиографии хотя и показательны, но не всегда убедительны. М. Munk и соавт. [12] обозначили основные качественные и количественные характеристики при дифференциально-диагностическом поиске. Для ПМО характерны более высокий коэффициент соотношения центральной толщины с объемом сетчатки, высокая фовеолярная толщина наружного ядерного слоя / слоя Генле, отсутствие эпиретинальной мембраны, наличие кист во внутреннем ядерном слое. Напротив, более высокая парафовеолярная толщина наружного ядерного слоя / слоя Генле, наличие микроаневризм, твердых экссудатов, гиперрефлективных фокусов, дополнительных кист в слое ганглиозных клеток сетчатки и/или слое нервных волокон сетчатки и отсутствие субретинальной жидкости свидетельствуют в пользу ДМО. Авторы обозначают точность данных критериев от 86 до 96%. Широко признано, что ПМО значительно ухудшает зрительную реабилитацию после ФЭК у пациентов с диабетом, поэтому его профилактика и своевременное лечение становятся обязательными для сохранения морфологии сетчатки и зрительных функций [12]. У пациентов с СД и ДР МО является основной причиной неблагоприятного зрительного исхода после операции по удалению катаракты. Продолжительность СД, степень тяжести ДР, уровень гликемии и прежде всего наличие ДМО во время операции увеличивают риск развития послеоперационного персистирующего МО. Р. Flesner и соавт. [13] показали, что частота развития ДМО у пациентов с инсулинонезависимым СД выше, чем у пациентов с инсулинозависимым СД. Важным исключением являются результаты исследования, в котором проанализирована подгруппа из 270 глаз (205 пациентов), перенесших операцию по удалению катаракты, в ходе проспективного рандомизированного контролируемого исследования Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS). Это был апостериорный анализ пациентов без стандартизации сроков пери- и послеоперационного ведения, при этом определение МО проводилось без использования оптической когерентной томографии (ОКТ) и было основано на стереоскопической фотографии глазного дна. Это исследование не выявило значительного увеличения частоты МО: у 29% пациентов он наблюдался перед операцией по удалению катаракты, а у 31% — после операции [14]. В исследовании Р. Romero-Агоса и соавт. [15], посвященном односторонней хирургии катаракты на 132 глазах (парный глаз выступал в качестве контроля), отмечена тенденция к более высокой частоте МО в прооперированном глазу по сравнению с парным глазом (6,1% против 4,5%).

Таким образом, пациенты с СД имеют повышенный и независимый риск развития ДМО даже после неосложненных операций и более высокий риск при наличии любой ДР. С другой стороны, ранее существовавший ДМО, даже с сохранением фовеа, представляет собой основной фактор риска персистенции и прогрессирования отека [16]. Эти два фактора могут неожиданно объединиться и усугубить ситуацию, что делает операцию по удалению катаракты на глазах с ДМО действительно сложной задачей. Широкое

использование и доказанная эффективность интравитреальной антиангиогенной и глюкокортикостероидной терапии произвели глобальную революцию в лечении ДМО, но в настоящее время нет четких рекомендаций по интра- и послеоперационному ведению пациентов с катарактой и ДМО, что оставляет хирургам право на индивидуальный опыт и анализ собственных клинических результатов с целью достижения максимально высоких функциональных результатов и профилактики прогрессирования этого грозного заболевания сетчатки.

Влияние ФЭК на структурные параметры сетчатки и хориоидеи, прогрессирование ретинопатии. Данными реальной клинической практики и клинических исследований показано, что ФЭК позволяет добиться повышения максимально скорректированной остроты зрения (МКОЗ) и, соответственно, качества жизни у пациентов с ДР. Однако отмечен более высокий риск послеоперационных осложнений по сравнению с пациентами без ДР [17]. Исследование влияния ФЭК на структурные параметры сетчатки, в частности на изменение центральной толщины сетчатки (ЦТС), является определяющим у пациентов с ДР. Однако опубликованные результаты ряда исследований весьма противоречивы. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network (DRCR.net) констатировала, что после операции по удалению катаракты распространенность кистозный МО в общей популяции составляет от 1 до 2%, тогда как у пациентов с диабетом она может возрасти до 22%, при этом средняя ЦТС до и через 16 нед после операции по удалению катаракты была одинаковой [18].

A. Giocanti-Auregan и соавт. [19] не выявили значительного увеличения ЦТС после ФЭК у пациентов с СД без ДМО в анамнезе, но отмечена тенденция к ее увеличению через месяц после операции по сравнению с исходным уровнем. Эти данные подтверждаются в нескольких исследованиях, где обнаружено статистически значимое увеличение ЦТС через 4 или 6 нед после операции по удалению катаракты при наличии в анамнезе ДМО и обозначена большая потребность в антиангиогенной терапии [20, 21]. Экспериментально подтверждено, что операция по удалению катаракты индуцирует экспрессию некоторых провоспалительных цитокинов, генов IL-1 β и CCL2, а также белков, VEGF не только в сетчатке, но и в сосудистой оболочке, что также может способствовать повышению проницаемости сосудов и ангиогенезу. Высокие уровни провоспалительных цитокинов и VEGF в сосудистой оболочке пациентов с ДР могут быть одним из основных механизмов повышения экспрессии в послеоперационном периоде, что, вероятно, вызывает большее увеличение толщины хориоидеи и индекса хориоидальной васкуляризации (CVI) у пациентов с ДР, чем у здоровых пациентов. В исследовании Н. Yao и соавт. [22] обнаружено, что CVI у пациентов с легкой/умеренной NPDR значительно увеличивается на всех визитах после операции.

В исследовании S. Bhandari и соавт. [23], выполненном при использовании данных регистра пациентов с патологией сетчатки, анализировалась динамика МКОЗ и ЦТС после ФЭК у пациентов, получающих интравитреальные инъекции ингибиторов ангиогенеза по поводу ДМО, по сравнению с неоперированными пациентами. Среднее повышение МКОЗ через 6 мес составило 10,6 буквы, у 28% пациентов прибавка составила ≥ 15 букв, а доля глаз с остротой зрения ≥ 70 букв увеличилась с 36 до 60%. При этом констатирована повышенная потребность в инъекциях, что, возможно, способствовало прогрессированию катаракты и определило показания к ее выполнению. A. Moshfeghi и соавт. [24] в исследованиях RIDE и RISE также констатировали средний прирост в 14,5

буквы через 3 мес после операции по удалению катаракты у пациентов, ежемесячно получавших ранибизумаб. В пилотном исследовании DRCR.net наблюдалось среднее увеличение МКОЗ на 12 букв за 16 нед, доля глаз с МКОЗ ≥ 70 букв составила 43%, а 6% добавили ≥ 3 строк, что позволило авторам предположить необходимость своевременного лечения катаракты у пациентов, получающих интравитреальную терапию ингибиторами ангиогенеза [25].

Профилактика послеоперационного МО у пациентов с СД. Длительный избыток интравитреальной жидкости может привести к дезорганизации внутренних слоев сетчатки и деформации нейронов сетчатки, что приводит к необратимым структурным повреждениям и необратимой потере зрения. В связи с этим профилактика прогрессирования МО после ФЭК становится клинически важной, особенно при наличии дооперационных признаков повреждения сетчатки. Результаты применения местных нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в послеоперационном периоде показаны в ряде исследований. R. Singh соавт. [26] эффективность глазной суспензии непafenака 0,1% (263 глаза пациентов с СД без ДМО в анамнезе) в снижении риска развития МО до 3,2% против 16,7% с лучшими функциональными результатами. При этом эффективность НПВП превосходила топические стероиды с точки зрения частоты развития МО, признаков послеоперационного воспаления переднего отрезка и ЦТС в конце наблюдения [27].

Менеджмент МО и хирургия катаракты. M. Stagg и соавт. [28] проанализировали результаты хирургии катаракты 37 глаз с ДМО, получавших лечение анти-VEGF. Авторы констатируют статистически значимое улучшение МКОЗ без статистически значимого увеличения толщины сетчатки, но почти в 50% глаз после операции наблюдалось усиление тяжести ДМО. При этом появление новой интравитреальной жидкости сопровождалось увеличением ЦТС через 1 мес (350 и 320 мкм, $p = 0,036$), через 6 мес (342 и 305 мкм, $p = 0,013$). Улучшение же МКОЗ было связано даже в этих случаях с повышением прозрачности оптических сред. Авторы не отметили увеличения количества инъекций анти-VEGF после операции. Интраоперационное введение ингибиторов ангиогенеза не приводило к существенной разнице в значениях МКОЗ и ЦТС. Авторы сделали вывод о необходимости активного предоперационного и послеоперационного ведения пациентов с целью улучшения функциональных и анатомических результатов лечения ДМО, нуждающихся в оперативном лечении катаракты [28]. Наличие хронического воспаления у пациентов с ДМО и риск его усиления после оперативного лечения способствовали оценке целесообразности применения новой терапевтической стратегии интраоперационного введения импланта дексаметазона 700 мг (Allergan, Inc., Ирвайн, Калифорния, США, Озурдекс) [29]. В исследовании MEAD, проанализировавшем объединенные данные двух крупных многоцентровых клинических исследований у 1048 пациентов с ДМО, увеличение ЦТС после операции по удалению катаракты наблюдалось в группе имитации, но не в группах имплантатов дексаметазона, на основании чего авторы сделали вывод о целесообразности профилактического применения препарата [30]. В исследовании реальной клинической практики Reldex Study 128 глаз (89 пациентов) имплант вводился за 1 мес до ФЭК. Отмечено повышение МКОЗ в течение 3 лет наблюдения начиная с 3,6 буквы на 2-м месяце, 4,2 буквы на 12-м, 5,3 на 24-м и 9,5 буквы на 36-м месяце. Следует отметить, что в инструкции к анти-VEGF препаратам не рекомендовано введение в течение 28 дней до или после оперативных вмешательств, что позволило экспертам рекомендовать в качестве

приоритетной терапией имплантом дексаметазона при оперативном лечении катаракты [31]. L. Querques и соавт. [32] проанализировали функциональные и анатомические результаты интраоперационного или отсроченного (1 мес) введения импланта в долгосрочной перспективе и показали эффективность и безопасность комбинации двух процедур при ФЭК. Имплантация осурдекса, выполненная во время операции, достигла тех же долгосрочных функциональных и анатомических результатов, что и при отсрочке инъекции на 1 мес при лечении глаз с ранее существовавшим ДМО. При этом, несмотря на схожие тенденции, ЦТС значительно уменьшилась после комбинированного лечения в первый месяц, а затем снова увеличилась в конце воздействия импланта дексаметазона через 4 мес, но в целом сохраняла более низкие значения [32]. В плане определения приоритетов терапии у пациентов с катарактой заслуживают внимания исследования эффективности стероидов по сравнению с инъекциями анти-VEGF, в которых были достигнуты аналогичные функциональные и анатомические результаты. Следует отметить, что снижение ЦТС у пациентов с ДМО отмечено у пациентов, получавших как триамцинолон (интраоперационно интравитреально) [33], так и анти-VEGF терапию [34, 35]. В связи с этим большинство исследователей склоняются к выводам, что, несмотря на риск развития или персистенции ДМО, учитывая повышение функциональных показателей у пациентов с активным ДМО и визуально значимой катарактой, необходимо рассмотреть возможность хирургического вмешательства, сохраняя при этом эффективную периперационную интравитреальную терапию [28]. Группой итальянских экспертов разработаны рекомендации по использованию импланта дексаметазона у пациентов с ДМО, нуждающихся в оперативном лечении катаракты. Согласно принятым рекомендациям определен риск развития МО у пациентов без СД, риск развития и прогрессирования ДМО и ДР, критические сроки ухудшения состояния сетчатки (2 мес после ФЭК), необходимость проведения активной терапии и мониторинга перед оперативным лечением. Введение импланта дексаметазона признано терапией выбора у пациентов с ДМО, сроки введения могут различаться в зависимости от индивидуальных характеристик (но оптимальными являются 1 мес до или 1 мес после ФЭК). При этом обращают внимание на необходимость строгого мониторинга состояния сетчатки с использованием ОКТ как до операции, так и в послеоперационном периоде, при этом при отсутствии макулярных изменений и наличии риска развития ДМО необходимо только применение НПВП. Эксперты акцентируют внимание на недопустимости профилактической интравитреальной терапии при отсутствии МО [36].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Оперативное лечение катаракты методом ФЭК является безопасной, эффективной технологией улучшения и восстановления зрения и повышения качества жизни.

2. Повышенный риск развития послеоперационного МО у пациентов с СД, особенно при наличии ранее существовавшего ДМО, часто приводит к субоптимальному повышению МКОЗ и неудовлетворенности пациентов. Периперационный контроль состояния сетчатки, компенсация углеводного обмена имеют решающее значение для снижения риска его развития.

3. Необходимо исключить интраоперационные факторы (повреждение задней капсулы, пролапс стекловидного тела, длительное время операции с обширными хирургическими манипуляциями) как увеличивающие риск ПМО.

4. Важной терапевтической опцией для профилактики является применение местных НПВП, интравитреальных стероидов или инъекции анти-VEGF.

5. Пациентам с ранее существовавшим ДМО, если катаракта не ставит под угрозу повседневную активность и имеется адекватная прозрачность оптических сред, предпочтительно отложить оперативное лечение для максимальной стабилизации состояния сетчатки по ОКТ при двух последовательных ежемесячных посещениях. При наличии выраженного нарушения прозрачности хрусталика, снижения качества зрения, препятствия визуализации глазного дна рекомендуется немедленная операция с интравитреальной инъекцией анти-VEGF или инъекцией стероидов за 1 мес до ФЭК.

6. При отсутствии признаков ДМО профилактическое назначение интравитреальной терапии (анти-VEGF/стероиды) не показано.

Литература/References

1. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the international diabetes federation diabetes atlas, 9th edition. *Diabetes Res Clin Pract.* 2019; 157: 107843. doi: 10.1016/j.diabres.2019.107843
2. Нероев В.В., Зайцева О.В., Михайлова Л.А. Распространенность диабетической ретинопатии в Российской Федерации по данным федеральной статистики. *Российский офтальмологический журнал.* 2023; 16 (3): 7–11. [Neroev V.V., Zaitseva O.V., Mikhailova L.A. Diabetic retinopathy prevalence in the Russian Federation according to all-Russia statistics. *Russian ophthalmological journal.* 2023; 16 (3): 7–11 (In Russ.).] doi.org/10.21516/2072-0076-2023-16-3-7-11
3. Lee R, Wong TY, Sabanayagam C. Epidemiology of diabetic retinopathy, diabetic macular edema and related vision loss. *Eye Vis (Lond).* 2015 Sep 30; 2: 17. doi: 10.1186/s40662-015-0026-2
4. Hendrick A. Diabetes epidemic, epidemiology, statistics and trends. In: McFarlane SI, Lazzaro DR, eds. *Diabetes and the eye: Latest concepts and practices. diabetes, current and future developments.* Vol. 2. Singapore: Bentham Science Publishers. 2021.
5. Becker C, Schneider C, Aballea S, et al. Cataract in patients with diabetes mellitus-incidence rates in the UK and risk factors. *Eye (Lond).* 2018; 32 (6): 1028–35. doi: 10.1038/s41433-017-0003-1
6. Alabduwahhab KM. Senile cataract in patients with diabetes with and without diabetic retinopathy: A community-based comparative study. *J Epidemiol Glob Health.* 2022; 12 (1): 56–63. doi: 10.1007/s44197-021-00020-6
7. Panozzo G, Staurengi G, Dalla Mura G, et al. Prevalence of diabetes and diabetic macular edema in patients undergoing senile cataract surgery in Italy: The DIabetes and CATaract study. *Eur J Ophthalmol.* 2020; 30 (2): 315–20. doi: 10.1177/1120672119830578
8. Das A, McGuire PG, Rangasamy S. Diabetic macular edema: Pathophysiology and novel therapeutic targets. *Ophthalmology.* 2015; 122 (7): 1375–94. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.03.024
9. Chu CJ, Johnston RL, Buscombe C, Sallam AB, Mohamed Q, Yang YC; United Kingdom Pseudophakic Macular Edema Study Group. Risk Factors and Incidence of Macular Edema after Cataract Surgery: A Database Study of 81984 Eyes. *Ophthalmology.* 2016 Feb; 123 (2): 316–23. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.10.001
10. Denniston AK, Chakravarthy U, Zhu H, et al. The UK diabetic retinopathy electronic medical record (UKDR EMR) users' group, report 2: real-world data for the impact of cataract surgery on diabetic macular oedema. *Br J Ophthalmol.* 2017; 101: 1673–8. doi: 10.1136/bjophthalmol-2016-309838
11. Squirrell D, Bhola R, Bush J, Winder S, Talbot JF. A prospective, case-controlled study of the natural history of diabetic retinopathy and maculopathy after uncomplicated phacoemulsification cataract surgery in patients with type 2 diabetes. *Br J Ophthalmol.* 2002 May; 86 (5): 565–71. doi: 10.1136/bjo.86.5.565
12. Munk MR, Somfai GM, de Smet MD, et al. The role of intravitreal corticosteroids in the treatment of DME: Predictive OCT biomarkers. *Int J Mol Sci.* 2022 Jul 8; 23 (14): 7585. doi: 10.3390/ijms23147585
13. Flesner P, Sander B, Henning V, et al. Cataract surgery on diabetic patients. A prospective evaluation of risk factors and complications. *Acta Ophthalmol Scand.* 2002 Feb; 80 (1): 19–24. doi: 10.1034/j.1600-0420.2002.800105.x
14. Chew EY, Benson WE, Remaley NA, et al. Results after lens extraction in patients with diabetic retinopathy: early treatment diabetic retinopathy study report number 25. *Arch Ophthalmol.* 1999 Dec; 117 (12): 1600–6. doi: 10.1001/archophth.117.12.1600

15. Romero-Aroca P, Fernández-Ballart J, Almena-Garcia M, et al. Nonproliferative diabetic retinopathy and macular edema progression after phacoemulsification: prospective study. *J Cataract Refract Surg*. 2006 Sep; 32 (9): 1438–44. doi: 10.1016/j.jcrs.2006.03.039
16. Zhu B, Ma Y, Lin S, Zou H. Vision-related quality of life and visual outcomes from cataract surgery in patients with vision-threatening diabetic retinopathy: a prospective observational study. *Health Qual Life Outcomes*. 2017 Sep 2; 15 (1): 175. doi: 10.1186/s12955-017-0751-4
17. Peterson SR, Silva PA, Murtha TJ, Sun JK. Cataract Surgery in patients with diabetes: Management strategies. *Semin Ophthalmol*. 2018; 33 (1): 75–82. doi: 10.1080/08820538.2017.1353817
18. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network Authors/Writing Committee; Baker CW, Almkhatar T, Bressler NM, et al. Macular edema after cataract surgery in eyes without preoperative central-involved diabetic macular edema. *JAMA Ophthalmol*. 2013 Jul; 131 (7): 870–9. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2013.2313
19. Giocanti-Aurégan A, Garcia-Layana A, Peto T, et al. Drivers of and adherence to neovascular age-related macular degeneration and diabetic macular edema treatment management plans: A multi-national qualitative study. Patient preference adherence. 2022 Mar 3; 16: 587–604. doi: 10.2147/PPA.S347713
20. Denier C, Fajnkuchen F, Giocanti-Aurégan A. Central retinal thickness assessment in a real life setting after cataract surgery in diabetic patients. *J Fr Ophthalmol*. 2018 Dec; 41 (10): 904–9. doi: 10.1016/j.jfo.2018.03.025
21. Biró Z, Balla Z. OCT measurements on the foveal and perifoveal retinal thickness on diabetic patients after phacoemulsification and IOL implantation. *Eye (Lond)*. 2010 Apr; 24 (4): 639–47. doi: 10.1038/eye.2009.164
22. Yao H, Gao S, Liu X, et al. Choroidal structural changes assessed with swept-source optical coherence tomography after cataract surgery in eyes with diabetic retinopathy. *J Ophthalmol*. 2020 Oct 29; 2020: 5839837. doi: 10.1155/2020/5839837
23. Bhandari S, Biechl AC, Nguyen V, et al. Outcomes of cataract surgery in eyes with diabetic macular oedema: Data from the Fight Retinal Blindness! Registry. *Clin Exp Ophthalmol*. 2020 May; 48 (4): 462–9. doi: 10.1111/ceo.13707
24. Moshfeghi AA, Shapiro H, Lemmon LA, Gune S. Impact of cataract surgery during treatment with ranibizumab in patients with diabetic macular edema. *Ophthalmol Retina*. 2018 Feb; 2 (2): 86–90. doi: 10.1016/j.oret.2017.05.003
25. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network Authors/Writing Committee; Bressler SB, Baker CW, Almkhatar T, et al. Pilot study of individuals with diabetic macular edema undergoing cataract surgery. *JAMA Ophthalmol*. 2014 Feb; 132 (2): 224–6. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2013.6209
26. Singh R, Alpern L, Jaffe GJ, et al. Evaluation of nepafenac in prevention of macular edema following cataract surgery in patients with diabetic retinopathy. *Clin Ophthalmol*. 2012; 6: 1259–69. doi: 10.2147/OPTH.S31902
27. Elsayy MF, Badawi N, Khairy HA. Prophylactic postoperative ketorolac improves outcomes in diabetic patients assigned for cataract surgery. *Clin Ophthalmol*. 2013; 7: 1245–9. doi: 10.2147/OPTH.S39188
28. Starr MR, Mahr MA, Smith WM, et al. Outcomes of patients with active diabetic macular edema at the time of cataract surgery managed with intravitreal anti-vascular endothelial growth factor injections. *Am J Ophthalmol*. 2021 Sep; 229: 194–9. doi: 10.1016/j.ajo.2021.04.002
29. Sacconi R, Corbelli E, Carnevali A, et al. Optical coherence tomography angiography in pseudophakic cystoid macular oedema compared to diabetic macular oedema: qualitative and quantitative evaluation of retinal vasculature. *Br J Ophthalmol*. 2018 Dec; 102 (12): 1684–90. doi: 10.1136/bjophthalmol-2017-311240
30. Boyer DS, Yoon YH, Belfort R Jr, et al; Ozurdex MEAD Study Group. Three-year, randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 2014 Oct; 121 (10): 1904–14. doi: 10.1016/j.ophtha.2014.04.024
31. Dugel PU, Bandello F, Loewenstein A. Dexamethasone intravitreal implant in the treatment of diabetic macular edema. *Clin Ophthalmol*. 2015 Jul 16; 9: 1321–35. doi: 10.2147/OPTH.S79948
32. Querques L, Parravano M, Sacconi R, et al. Ischemic index changes in diabetic retinopathy after intravitreal dexamethasone implant using ultra-widefield fluorescein angiography: a pilot study. *Acta Diabetol*. 2017 Aug; 54 (8): 769–73. doi: 10.1007/s00592-017-1010-1
33. Lim LL, Morrison JL, Constantinou M, et al. Diabetic macular edema at the time of cataract surgery trial: a prospective, randomized clinical trial of intravitreal bevacizumab versus triamcinolone in patients with diabetic macular oedema at the time of cataract surgery — preliminary 6-month results. *Clin Exp Ophthalmol*. 2016 May; 44 (4): 233–42. doi: 10.1111/ceo.12720
34. Lanzagorta-Aresti A, Palacios-Pozo E, Menezo Rozalen JL, Navea-Tejerina A. Prevention of vision loss after cataract surgery in diabetic macular edema with intravitreal bevacizumab: a pilot study. *Retina*. 2009 Apr; 29 (4): 530–5. doi: 10.1097/IAE.0b013e31819c6302
35. Takamura Y, Kubo E, Akagi Y. Analysis of the effect of intravitreal bevacizumab injection on diabetic macular edema after cataract surgery. *Ophthalmology*. 2009 Jun; 116 (6): 1151–7. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.01.014
36. Alessio G, Boscia F, Caporossi A, et al. Dexamethasone implants in patients with diabetic macular edema undergoing cataract surgery: Italian expert panel consensus statements. *Eur J Ophthalmol*. 2021 May; 31 (3): 1122–7. doi: 10.1177/1120672120939500

Вклад авторов в работу: А.Ж. Фурсова, Ф.К. Работа — концепция и дизайн исследования, научное редактирование, финальная подготовка статьи к публикации; А.С. Дербенева, М.А. Васильева, Ю.А. Гамза, П.Н. Позднякова — сбор и обработка данных литературы, написание и редактирование статьи.

Authors' contribution: A.Zh. Fursova, F.K. Rabota — study concept and design, scientific editing, final preparation of the article to publication; A.S. Derbeneva, M.A. Vasilyeva, Y.A. Gamza, P.N. Pozdnyakova — literature data collection and analysis, writing and editing of the article.

Поступила: 10.01.2024. Переработана: 15.01.2024. Принята к печати: 16.01.2024
Originally received: 10.01.2024. Final revision: 15.01.2024. Accepted: 16.01.2024

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ/INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

¹ ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница», ул. Немировича-Данченко, д. 130, Новосибирск, 630087, Россия

² ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Красный пр-т, д. 52, Новосибирск, 630091, Россия

Анжелла Жановна Фурсова — д-р мед. наук, доцент, заведующая офтальмологическим отделением¹, заведующая кафедрой офтальмологии², ORCID 0000-0001-6311-5452

Анна Сергеевна Дербенева — канд. мед. наук, врач-офтальмолог¹, ассистент кафедры офтальмологии², ORCID 0000-0002-8825-3656

Мария Андреевна Васильева — канд. мед. наук, врач-офтальмолог¹, ассистент кафедры офтальмологии², ORCID 0000-0003-2974-9325

Юлия Александровна Гамза — канд. мед. наук, врач-офтальмолог¹, ассистент кафедры офтальмологии², ORCID 0000-0003-1474-4468

Полина Николаевна Позднякова — студентка 6-го курса лечебного факультета², ORCID 0009-0005-7934-0511

Федор Константинович Работа — клинический ординатор кафедры офтальмологии²

Для контактов: Анжелла Жановна Фурсова,
anzhellafursova@yandex.ru

¹ Novosibirsk Regional Clinical Hospital, 130, Nemirovich-Danchenko St., Novosibirsk, 630087, Russia

² Novosibirsk State Medical University, 52, Krasny Prospect, Novosibirsk, 630091, Russia

Anzhella Zh. Fursova — Dr. of Med. Sci., head of the ophthalmological department¹, head of chair of ophthalmology², ORCID 0000-0001-6311-5452

Anna S. Derbeneva — Cand. of Med. Sci., ophthalmologist¹, assistant of chair ophthalmology², ORCID 0000-0002-8825-3656

Maria A. Vasilyeva — Cand. of Med. Sci., ophthalmologist¹, assistant of chair ophthalmology², ORCID 0000-0003-2974-9325

Yuliya A. Gamza — Cand. of Med. Sci., ophthalmologist¹, assistant of chair of ophthalmology², ORCID 0000-0003-1474-4468

Polina N. Pozdnyakova — 6th year student of the faculty of medicine², ORCID 0009-0005-7934-0511

Fedor K. Rabota — clinical resident of chair of ophthalmology²

For contacts: Anzhella Zh. Fursova,
anzhellafursova@yandex.ru