

ПРОФИЛАКТИКА МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА ПОСЛЕ ХИРУРГИИ КАТАРАКТЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ



© И.А. Башина¹, М.А. Фролов¹, Д.В. Липатов^{1,2}

¹ФГАОУ ВО Российский университет дружбы народов, Москва

²ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии Минздрава России, Москва

На сегодняшний день сахарный диабет (СД) является одной из важнейших медико-социальных проблем. Рост численности населения, распространенность ожирения и сидячего образа жизни при увеличении ее продолжительности способствуют росту числа людей, страдающих данным заболеванием. В настоящее время катаракта остается ведущей причиной слепоты во всем мире и занимает второе место среди причин низкого зрения при СД.

На современном этапе развития офтальмохирургии факоэмульсификация с имплантацией эластичной заднекамерной интраокулярной линзы (ИОЛ) является стандартом хирургии катаракты. Совершенствование хирургической методики позволило существенно снизить частоту послеоперационных осложнений. Однако в связи с исходно имеющимся повреждением гематофтальмического барьера риск развития экссудативно-воспалительных реакций у больных СД значительно повышается. Одним из наиболее тяжелых осложнений, влияющим на раннее восстановление и приводящим к снижению остроты зрения в послеоперационном периоде, является кистозный макулярный отек.

Это определяет важность совершенствования методов профилактики, поиска оптимальной схемы медикаментозной терапии, позволяющей предотвратить развитие данного осложнения после хирургии катаракты у больных СД.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сахарный диабет; катаракта; кистозный макулярный отек; диабетический макулярный отек

PREVENTION OF MACULAR OEDEMA AFTER CATARACT SURGERY IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

© Irina A. Bashina¹, Michael A. Frolov¹, Dmitriy V. Lipatov^{1,2}

¹RUDN University, Moscow, Russia

²Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia

Nowadays, diabetes mellitus is an important public health problem. Together, population growth, prevalence of obesity, and a sedentary lifestyle has led to an increased number of individuals with diabetes mellitus. Globally, cataracts remain the leading cause of blindness and the second cause of visual impairment among patients with diabetes mellitus.

Phacoemulsification with intraocular lens implantation is the standardised surgical technique to treat cataracts. Advances in cataract surgical techniques have significantly decreased the incidence of complications. However, surgery may not be safe, as the risk of complications increases in patients with diabetes mellitus with pre-existing blood-ocular barrier pathology. Cystoid macular oedema is one of the most severe postoperative complications after cataract surgery. It is considered the most important cause of suboptimal visual acuity and strongly affects early recovery.

The optimal pharmacological therapy for prevention of CME following cataract surgery in patients with diabetes mellitus continues to be debated and needs further investigation.

KEYWORDS: diabetes mellitus; cataract; cystoid macular edema; diabetic macular edema

Одной из важнейших проблем, ухудшающих качество жизни больных сахарным диабетом (СД), является слепота. Среди страдающих СД в мире ежегодно более 600 тыс. человек полностью теряют зрение. Распространенность катаракты, по данным Государственного регистра сахарного диабета в Российской Федерации, достигает 26%, встречается в более молодом возрасте и коррелирует с длительностью основного заболевания. Однако фактическая распространенность осложнений СД выше официально зарегистрированной в 3–4 раза [1, 2].

В настоящее время исследователей многих стран волнуют вопросы о том, как свести к минимуму осложнения после хирургии катаракты, достичь высоких показателей послеоперационной остроты зрения и ускорить реабилитацию пациентов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Кистозный макулярный отек (КМО) после хирургии катаракты впервые был описан в 1953 г. и с тех пор известен



как синдром Ирвина–Гасса [3, 4]. КМО, как правило, развивается в течение 3 мес, а пик заболеваемости приходится на 4–6-ю неделю [5, 6] послеоперационного периода.

Данные о частоте возникновения синдрома Ирвина–Гасса весьма вариабельны и зависят от формы КМО. Клинически значимый КМО можно выявить уже при офтальмоскопии, данная форма сопровождается снижением остроты зрения и обнаруживается в 0,1–2,35% [7, 8]; по данным флуоресцентной ангиографии (ФАГ) к концу первого месяца после операции КМО встречается в 16–40% случаев [9]; по данным оптической когерентной томографии (ОКТ) – в 7,5% [10]. Вероятность развития КМО в послеоперационном периоде существенно повышается у пациентов группы риска, к которым относятся пациенты с СД. Так, после неосложненной факэмульсификации (ФЭК) у больных СД с признаками непролиферативной диабетической ретинопатии (ДР) наблюдается статистически значимое утолщение фовеа по сравнению с больными без признаков ретинопатии как через 1 мес, так и через 3 и 6 мес после операции [11]. Частота выявления клинически значимого КМО у больных СД с непролиферативной ДР и без признаков диабетического макулярного отека (ДМО) до операции достигает до 56% [12]. В исследовании DRCR.net (The Diabetic Retinopathy Clinical Research Network) было установлено, что у 21% больных СД, имеющих историю лечения ДМО в прошлом, развивается макулярный отек после ФЭК [13].

ПАТОГЕНЕЗ РАЗВИТИЯ КМО

В настоящее время существует две основные теории патогенеза КМО после экстракции катаракты. Первой из них является теория воспаления. Она была предложена еще JD Gass и EW Norton (1966 г.), которые при проведении ФАГ у больных с КМО после экстракции катаракты выявили фильтрацию флуоресцеина в перифовеолярной зоне [14]. Травма во время хирургического вмешательства приводит к синтезу простагландинов и провоспалительных цитокинов, что, в свою очередь, увеличивает проницаемость сосудистой стенки и способствует формированию КМО. Вероятность его развития повышается при наличии сопутствующих заболеваний (СД, глаукома, увеит и т.п.) с исходно нарушенным гематоофтальмическим барьером (ГОб) [15].

Второй причиной является витреомакулярный тракционный синдром, развивающийся при наличии частичного прикрепления задней гиалоидной мембраны к внутренней пограничной мембране сетчатки. Объем имплантируемой ИОЛ меньше объема собственного хрусталика, поэтому его удаление приводит к изменению положения стекловидного тела (смещение кпереди), и происходит натяжение зон прикрепления к пограничной мембране [16].

Несмотря на многочисленные исследования, уже более полувека вопросы патогенеза КМО остаются актуальными.

ФАКТОРЫ РИСКА

У больных СД риск развития экссудативно-воспалительных реакций после хирургии катаракты увеличивается более чем на 30% в связи с исходным нарушением ГОб [17]. Гипергликемия приводит к отеку эндотелиальных клеток капилляров, что способствует уменьшению резистентности сосудистой стенки и увеличению ее проницаемости. Наличие у пациента ДР оказывает существенное влияние

на развитие макулярного отека в послеоперационном периоде [18].

КЛАССИФИКАЦИЯ КМО

КМО классифицируют следующим образом: острый (возникший в течение 3 мес после операции и имеющий продолжительность менее 6 мес); хронический (сохраняющийся более 6 мес); отсроченный (возникший спустя 3 и более месяцев после операции); рецидивирующий. Также КМО подразделяют на ангиографический (выявляется только при ФАГ или ОКТ и не сопровождается снижением остроты зрения) и клинически значимый (сопровождается снижением остроты зрения) [7].

ДИАГНОСТИКА

Ранее основным методом визуализации КМО была ФАГ. Однако с появлением ОКТ диагностика значительно упростилась. ОКТ является неинвазивным методом исследования, который дает возможность оценить толщину сетчатки в микрометрах, объем в кубических миллиметрах, ее структуру и витреоретинальный интерфейс. Также ОКТ является доступным средством для оценки эффективности проводимой терапии. Стоит обратить внимание, что для каждой модели аппаратуры выработаны свои нормативы толщины фовеальной области. При наличии КМО наблюдаются следующие морфологические изменения: утолщение сетчатки, кисты в наружном плексиформном слое, субфовеолярная отслойка нейрорепителлия, эпиретинальный фиброз (рис. 1) [19].

Дифференциальная диагностика отека макулы, развивающегося после хирургии катаракты у больных СД, вызывает значительные трудности, так как две формы отека (ДМО и КМО) могут присутствовать как самостоятельно, так и в комбинации. КМО на ФАГ проявляется накоплением флуоресцеина в перифовеолярной области в виде лепестков с/без окрашивания диска зрительного нерва (рис. 2) [19]. При ДМО на ФАГ наблюдают просачивание флуоресцеина из микроаневризм, участки ишемии сетчатки. Как правило, микроаневризмы окружены отложениями твердых экссудатов (рис. 3) [20].

В настоящее время имеются работы, результаты которых позволяют на основании данных ОКТ проводить дифференциальную диагностику двух форм макулярного отека [21, 22].

ПРОФИЛАКТИКА

На сегодняшний день не существует определенного алгоритма профилактики КМО после ФЭК ни у пациентов

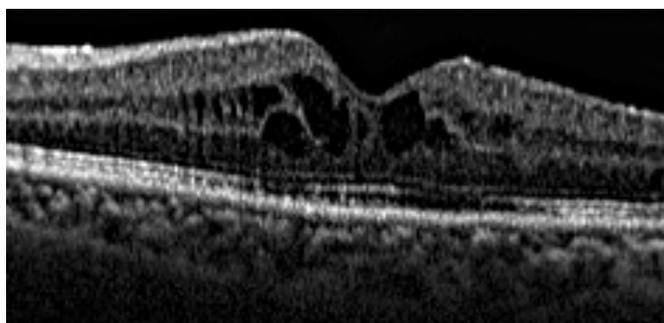


Рис. 1. Кистозный макулярный отек по данным оптической когерентной томографии.

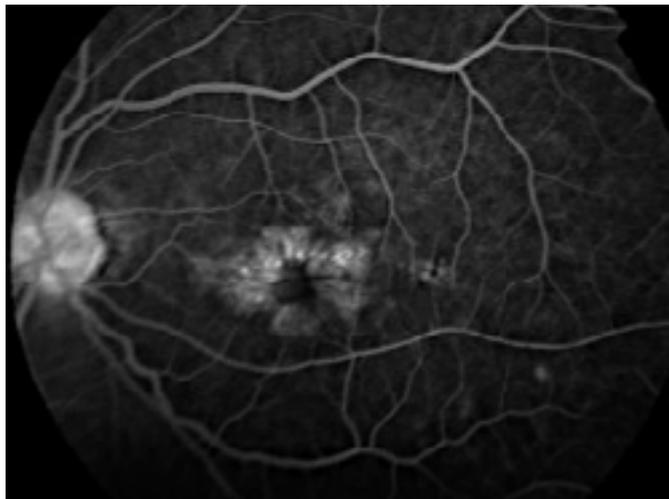


Рис. 2. Кистозный макулярный отек по данным флуоресцентной ангиографии.

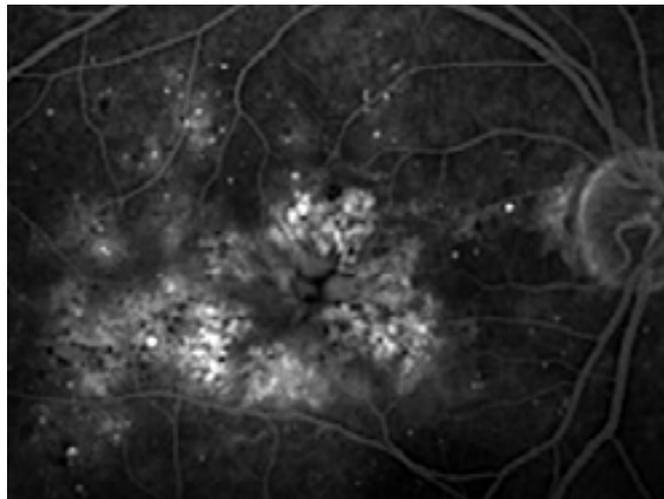


Рис. 3. Кистозный макулярный отек по данным флуоресцентной ангиографии.

без СД, ни у пациентов с СД в связи с отсутствием крупных рандомизированных исследований, поэтому поиск оптимальных решений отдельными авторами продолжается.

Нестероидные противовоспалительные средства

В результате хирургической травмы во время ФЭК запускается каскад воспалительных реакций, приводящих к синтезу медиаторов воспаления из арахидоновой кислоты посредством фермента циклооксигеназы. Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) ингибируют действие данного фермента и способствуют угнетению синтеза простагландинов.

В настоящее время препаратами выбора для профилактики развития неинфекционного воспаления после ФЭК принято считать НПВС, так как они доказали свою эффективность в предупреждении послеоперационного КМО на основании многочисленных исследований [23, 24]. НПВС также подтвердили свою эффективность при использовании у больных СД.

В проспективном рандомизированном исследовании, включившем 75 пациентов с СД, было установлено, что применение 0,09% раствора (р-ра) бромфенака дважды в день в течение 6 нед у больных с признаками непролиферативной ДР сопровождалось меньшим увеличением толщины сетчатки в центральной зоне по сравнению с местным применением 0,1% р-ра бетаметазона 4 раза в день в течение 5 нед, хотя статистически значимой разницы в максимальной скорректированной остроте зрения (МКОЗ) обнаружено не было [25].

В связи с возможностью развития КМО после ФЭК в течение 3 мес было предложено использовать 0,1% р-р непафенака у больных СД 1 и 2 типа с непролиферативной ДР на протяжении 90 дней. Результаты мультицентрового рандомизированного двойного слепого плацебо контролируемого исследования показали, что в группе плацебо КМО к 90-му дню развился в 16,7% случаев, в то время как в основной группе всего в 3,2% случаев. МКОЗ также была выше в основной группе. Но в данном исследовании нет сравнительных данных между 90- и 30-дневной терапией, что оставляет вопрос о целесообразности длительной применения 0,1% р-ра непафенака [26].

Имеются данные об усилении противовоспалительного эффекта НПВС в комбинации с кортикостероидами (КС) [27, 28, 29]. По утверждению Американской академии

офтальмологии (2011), совместное применение НПВС и КС является наиболее эффективной схемой профилактики и лечения неспецифического воспаления после хирургии катаракты в группах повышенного риска (в том числе у пациентов с СД) [30].

Кортикостероиды

КС угнетают образование арахидоновой кислоты, ингибируя действие фермента фосфолипазы А2. В результате чего снижается синтез не только простагландинов, но и лейкотриенов. Также КС угнетают миграцию нейтрофилов и макрофагов, что способствует уменьшению дилатации и проницаемости сосудов.

КС обладают выраженной противовоспалительной активностью, поэтому широко используются в офтальмохирургии. Как известно, местное применение КС сопровождается замедлением процессов регенерации роговицы, повышением восприимчивости к микробным инфекциям, повышением внутриглазного давления (ВГД). Уменьшить частоту и выраженность побочных эффектов позволяет использование инъекционных форм КС. Наиболее предпочтительным считается использование кристаллических суспензий КС в связи с более продолжительным терапевтическим эффектом.

Получены данные о системной реабсорбции 40 мг р-ра триамцинолона при субтеноновом введении препарата методом жидкостной хроматографии совместно с масс-спектрометрией. Исследователи установили, что статистически значимый уровень препарата был обнаружен в 100% проб через 3 и 24 ч после инъекции, а к концу первой недели – в 28,57% проб. Препарат не был обнаружен ни в одном из образцов через 2 и 6 нед спустя [31]. Данное исследование подтверждает терапевтическое действие 40 мг р-ра триамцинолона в течение 1 нед после однократной субтеноновой инъекции (СТИ).

В проспективном рандомизированном исследовании, включившем 46 пациентов с СД 2 типа (СД2) без признаков ДР или с легкой непролиферативной ДР, был проведен сравнительный анализ эффективности однократной интраоперационной СТИ 40 мг р-ра триамцинолона и КС в виде инстилляций. Наблюдая за состоянием макулы после неосложненной ФЭК, выявили статистически значимую разницу в толщине фовеа между группами через 1 мес после операции, но к 6 мес ни в толщине фовеа, ни в МКОЗ разницы обнаружено не было [32].

Следующее проспективное рандомизированное исследование, проведенное у больных СД2 с признаками умеренной непролиферативной ДР, было направлено на изучение эффективности интравитреальной инъекции (ИВИ) 2 мг р-ра триамцинолона для профилактики КМО после хирургии катаракты в сравнении с КС в виде инстилляций. Явное уменьшение толщины фовеа через 1, 3 и 6 мес после операции наблюдалось в основной группе. За весь период наблюдения у 19% больных в контрольной группе развился КМО. В то же время различия в МКОЗ между группами обнаружено не было. Эпизоды повышения ВГД были зафиксированы в 15% случаев в группе триамцинолона [33]. Стоит отметить, что триамцинолона ацетонид не имеет официального разрешения для ИВИ на территории Российской Федерации и используется off-label.

Достоверно известно, что КС, применяемые для лечения и профилактики неинфекционного воспаления, способны влиять на углеводный обмен, вызывая гипергликемию. Имеются данные о том, что после трех парабульбарных инъекций 1,2 мг р-ра дексаметазона уровень гликемии у больных СД через 10 ч после инъекции возрастает почти в 2 раза и восстанавливается до исходных значений только через 24 ч, что сопоставимо с колебаниями глюкозы крови при внутривенной пульс-терапии метилпреднизолоном [34].

В недавно проведенном отечественном исследовании была определена эффективность интраоперационной СТИ пролонгированного КС (2 мг бетаметазона натрия фосфата и 5 мг бетаметазона дипропионата) для профилактики эксудативно-воспалительных реакций после хирургии катаракты у пациентов с СД2 без признаков ДР по сравнению с КС в виде инстилляций.

В ходе исследования было выявлено, что концентрация глюкозы в крови повышается уже через 2–3 ч после операции, а максимальное значение гликемии отмечается через 5–6 ч. В основной группе уровень глюкозы в крови превышал исходный на 40%, а то время как в группе сравнения всего на 25%, что в очередной раз подтверждает влияние инъекций КС на углеводный обмен [35].

Степень повышения глюкозы в крови после ФЭК у больных СД2 напрямую зависела от исходного уровня гликированного гемоглобина (HbA_{1c}). Так, при значении HbA_{1c} 6,0–6,5% уровень гипергликемии в среднем составил $9,2 \pm 0,7$ ммоль/л; при 6,5–7,0% – $10,8 \pm 1,1$ ммоль/л; при 7,0–7,5% – $14,0 \pm 1,3$ ммоль/л. В связи с полученными результатами был сделан вывод о том, что выполнение инъекций данного препарата возможно только при обязательном контроле эндокринолога и не рекомендовано пациентам с СД2 при значении HbA_{1c} более 7,5% из-за риска декомпенсации углеводного обмена [36].

Интерес представляет определение эффективности и безопасности СТИ пролонгированного КС (2 мг бетаметазона натрия фосфата и 5 мг бетаметазона дипропионата) у больных СД с признаками той или иной степени ДР, так как большую часть пациентов с СД, имеющих проблемы со зрением (70–75%), составляют пациенты с различной степенью ДР. Известно, что при HbA_{1c} более 7,5% количество регистрируемых случаев ДР в 1,8–3,5 раза выше, чем при HbA_{1c} менее 7,0%. Эти данные еще раз подтверждают необходимость сотрудничества между офтальмологами и эндокринологами [37].

Проведенные исследования доказывают актуальность вопроса профилактики макулярного отека после хирургии

катаракты и показывают необходимость проводить дальнейшую оценку эффективности и безопасности СТИ пролонгированных КС, так как вероятность возникновения нежелательных явлений сохраняется.

Интравитреальное применение ингибиторов VEGF

Накопление данных об участии фактора роста эндотелия сосудов (vascular endothelial growth factor-VEGF) в нарушении гематоретинального барьера и разработка ингибиторов ангиогенеза привели к появлению патогенетического подхода в лечении ДМО. В связи с этим был сделан вывод о возможном использовании анти-VEGF-препаратов для профилактики макулярного отека после хирургии катаракты, так как после неосложненной ФЭК у больных СД по данным ФАГ ДМО был выявлен в 44% случаев, сочетание двух форм отмечено в 42%, а истинный КМО развился только в 14% [13].

Проспективное рандомизированное исследование, включившее 54 пациента с СД и непролиферативной ДР, показало, что ИВИ 0,5 мг р-ра ранибизумаба после ФЭК приводит к уменьшению толщины фовеа и улучшению остроты зрения по сравнению с инъекцией плацебо. Через 1 мес после операции частота клинически значимого макулярного отека в группе плацебо составила 25,92%, в основной группе – 3,70%, а через 3 мес – 22,22% и 3,70% соответственно [38].

Еще в одном проспективном рандомизированном исследовании был проведен сравнительный анализ эффективности интраоперационной ИВИ 0,5 мг р-ра ранибизумаба с имитацией ИВИ через 1, 3 и 6 мес у больных с непролиферативной ДР после ФЭК. МКОЗ в двух группах в течение 3 мес после операции оставалась на одинаковом уровне, но к 6 мес в группе ранибизумаба отметили статистически значимое повышение остроты зрения ($p=0,046$). Разница в толщине фовеа, наоборот, отмечалась в первый месяц после операции, а к 6 мес статистически значимой разницы между группами обнаружено не было. Что же касается послеоперационного макулярного отека, то через 1 мес после ФЭК частота его возникновения в группе ранибизумаба составила 10,3%, в группе плацебо – 33,3% ($p=0,012$), а спустя 6 мес – 7,9% и 18,2% соответственно ($p=0,173$) [39].

Представленные результаты свидетельствуют об эффективном использовании ИВИ 0,5 мг р-ра ранибизумаба с целью профилактики макулярного отека после хирургии катаракты у больных СД, но на современном этапе данный метод вряд ли может получить широкое распространение из-за высокой стоимости анти-VEGF-препаратов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на значительные изменения в технике хирургии катаракты, макулярный отек остается тяжелым послеоперационным осложнением, приводящим к снижению остроты зрения. Больные СД представляют группу риска по развитию отека, который может быть представлен как ДМО, так и КМО или сочетанием двух форм, что оказывает существенное влияние на эффективность используемых методов профилактики.

Применение капельных форм НПВС остается основой профилактики КМО, комбинация с КС является наиболее эффективной схемой профилактики неспецифического

воспаления после хирургии катаракты в группах повышенного риска. Для снижения побочных эффектов от местного применения КС используют инъекционные формы пролонгированных КС. В связи с риском развития декомпенсации углеводного обмена у больных СД данные назначения следует выполнять при обязательном контроле эндокринолога. Использование анти-VEGF-препаратов может быть эффективным методом профилактики макулярного отека у больных СД, но является весьма дорогостоящим.

В настоящее время поиск алгоритма профилактики макулярного отека после хирургии катаракты у больных СД остается актуальной задачей в связи с отсутствием рандомизированных контролируемых исследований, сравнивающих эффективность известных методов между собой.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Финансирование работы. Поисково-аналитическая работа проведена в рамках научно-исследовательской работы кафедры глазных болезней ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов».

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов. И.А. Башина – концепция обзора, сбор и анализ материала, написание текста рукописи; М.А. Фролов – написание и редактирование текста рукописи; Д.В. Липатов – написание и редактирование текста рукописи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Сунцов Ю.И., и др. Результаты реализации подпрограммы «Сахарный диабет» Федеральной целевой программы «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями 2007-2012 годы» // Сахарный диабет. – 2013. – Т. 16. – №25. – С. 1-48. [Dedov II, Shestakova MV, Suntsov YI, et al. Federal targeted programme «Prevention and Management of Socially Significant Diseases (2007-2012)»: results of the Diabetes mellitus sub-programme. *Diabetes mellitus*. 2013;16(25):1-48. (In Russ.)] doi: 10.14341/2072-0351-3879
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Государственный регистр сахарного диабета в Российской Федерации: статус 2014 г. и перспективы развития // Сахарный диабет. – 2015. – Т. 18. – №3. – С. 5-22. [Dedov II, Shestakova MV, Vikulova OK. National register of diabetes mellitus in Russian Federation. *Diabetes mellitus*. 2015;18(3):5-22. (In Russ.)] doi: 10.14341/DM201535-22
3. Irvine SR. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery. *Am J Ophthalmol*. 1953;36(5):599-619.
4. Gass JD, Norton EW. Cystoid macular edema and papilledema following cataract extraction. A fluorescein fundoscopic and angiographic study. *Arch Ophthalmol*. 1966;76(5):646-661.
5. Егорова А.В., Егоров В.В., Данилов О.В. Анализ эффективности субтенонового введения препарата «Кеналог» в лечении макулярного отека после факэмульсификации возрастной катаракты (предварительное сообщение) // Современные технологии в офтальмологии. – 2014. – №3. – С. 32-34. [Egorova A.V., Egorov V.V., Danilov O.V. Analiz effektivnosti subtenonovogo vvedeniya preparata «Kenalog» v lechenii makulyarnogo отека после fakoemul'sifikatsii vozrastnoi katarakty (predvaritel'noe soobshchenie). *Sovremennye tekhnologii v oftalmologii*. 2014;(3):32-34. (In Russ.)]
6. Benitah NR, Arroyo JG. Pseudophakic cystoid macular edema. *Int Ophthalmol Clin*. 2010;50(1):139-153. doi: 10.1097/IIO.0b013e3181c551da
7. Grzybowski A, Sikorski BL, Ascaso FJ, Huerva V. Pseudophakic cystoid macular edema: update 2016. *Clin Interv Aging*. 2016;11:1221-1229. doi: 10.2147/CIAS111761
8. Loewenstein A, Zur D. Postsurgical cystoids macular edema. *Dev Ophthalmol*. 2010;47:148-159. doi:10.1159/000320078
9. Tsilimbaris MK, Tsika C, Diakonis V, et al. Macular Edema and Cataract Surgery. In: Zaidi FH, editor. *Cataract surgery*. London: InTech; 2013. p. 323-336.
10. Sahin M, Cingu AK, Gozum N. Evaluation of Cystoid Macular Edema Using Optical Coherence Tomography and Fundus Autofluorescence after Uncomplicated Phacoemulsification Surgery. *J Ophthalmol*. 2013;2013:376013. doi: 10.1155/2013/376013
11. Liu J, Jones RE, Zhao J, et al. Influence of uncomplicated phacoemulsification on central macular thickness in diabetic patients: a meta-analysis. *PLoS One*. 2015;10(5):e0126343. doi:10.1371/journal.pone.0126343
12. Eriksson U, Alm A, Bjarnhall G, et al. Macular edema and visual outcome following cataract surgery in patients with diabetic retinopathy and controls. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2011;249(3):349-359. doi: 10.1007/s00417-010-1484-9
13. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network Authors/Writing Committee; Baker CW, Almkhater T, et al. Macular edema after cataract surgery in eyes without preoperative central-involved diabetic macular edema. *JAMA Ophthalmol*. 2013;131(7):870-879. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2013.2313
14. Gass JD, Norton EW. Cystoid macular edema and papilledema following cataract extraction. Fluorescein studies of patients with macular edema. *Arch Ophthalmol*. 1966;76(5):646-661.
15. Yonekawa Y, Kim IK. Pseudophakic cystoid macular edema. *Curr Opin Ophthalmol*. 2012;23(1):26-32. doi: 10.1097/ICU.0b013e32834cd5f8
16. Худяков А.Ю., Сорокин Е.Л., Руденко В.А. Особенности витрео-макулярного интерфейса при синдроме Ирвина-Гасса после факэмульсификации катаракты / IX съезд офтальмологов России: тезисы докладов. – Москва; 2010. – С. 226. [Khudyakov AY, Sorokin EL, Rudenko VA. Osobennosti vitreomakulyarnogo interfeisa pri sindrome Irvina-Gassa posle fakoemul'sifikatsii katarakty. In: IX congress of Russian ophthalmologists: abstracts. Moscow; 2010. p. 226. (In Russ.)]
17. Greenberg PB, Tseng VL, Wu WC, et al. Prevalence and predictors of ocular complications associated with cataract surgery in United States veterans. *Ophthalmology*. 2011;118(3):507-514. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.07.023
18. Liu J, Jones RE, Zhao J, et al. Influence of Uncomplicated Phacoemulsification on Central Macular Thickness in Diabetic Patients: A Meta-Analysis. *PLoS One*. 2015;10(5): e0126343. doi: 10.1371/journal.pone.0126343
19. Guo S, Patel S, Baumrind B, et al. Management of pseudophakic cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol*. 2015;60(2):123-137. doi: 10.1016/j.survophthal.2014.08.005
20. Reznicek L, Kernt M, Haritoglou C, et al. Correlation of leaking microaneurysms with retinal thickening in diabetic retinopathy. *Int J Ophthalmol*. 2011;4(3):269-271. doi: 10.3980/j.issn.2222-3959.2011.03.11
21. Munk MR, Jampol LM, Simader C, et al. Differentiation of Diabetic Macular Edema From Pseudophakic Cystoid Macular Edema by Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(11):6724-6733. doi: 10.1167/iovs.15-17042
22. Jo EB, Lee JH, Hwang YN, Kim SM. Comparison of evaluation parameters in the retinal layer between diabetic cystoid macular edema and postoperative cystoid macular edema after cataract surgery based on a hierarchical approach. *Technol Health Care*. 2015;24(S1):59-68. doi: 10.3233/THC-151052
23. Иошин И.Э., Толчинская А.И., Калинин Ю.Ю. Оздербаева А.А. Профилактика макулярного отека при факэмульсификации катаракты // Российский офтальмологический журнал. – 2014. – Т. 7. – № 2. – С. 21-26. [Ioshin IE, Tolchinskaya AI, Kalinnikov YY, Ozderbaeva AA. Prevention of Macular Edema after Cataract Phacoemulsification. *Russian Ophthalmological Journal*. 2014;7(2):21-26. (In Russ.)]
24. Kessel L, Tendal B, Jorgensen KJ, et al. Post-cataract prevention of inflammation and macular edema by steroid and nonsteroidal antiinflammatory eye drops: a systematic review. *Ophthalmology*. 2014;121(10):1915-1924. doi: 10.1016/j.ophtha.2014.04.035
25. Endo N, Kato S, Haruyama K, et al. Efficacy of bromfenac sodium ophthalmic solution in preventing cystoid macular oedema after cataract surgery in patients with diabetes. *Acta Ophthalmol*. 2010;88(8):896-900. doi: 10.1111/j.1755-3768.2009.01582.x

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;6:1259-1269. doi: 10.2147/OPTH.S31902
27. Mathys KC, Cohen KL. Impact of nepafenac 0.1% on macular thickness and postoperative visual acuity after cataract surgery in patients at low risk for cystoid macular oedema. *Eye (Lond)*. 2010;24(1):90-96. doi: 10.1038/eye.2009.10
28. Zaczek A, Artzen D, Laurell CG, et al. Nepafenac 0.1% plus dexamethasone 0.1% versus dexamethasone alone: effect on macular swelling after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2014;40(9):1498-1505. doi: 10.1016/j.jcrs.2013.12.023
29. Малугин Б.Э., Шпак А.А., Морозова Т.А. Фармакологическое сопровождение современной хирургии катаракты. — М.: Офтальмология; 2015. [Malyugin BE, Shpak AA, Morozova TA. *Farmakologicheskoe soprovozhdenie sovremennoi khirurgii katarakty*. Moscow: Oftalmologiya; 2015. (In Russ.)]
30. American Academy of Ophthalmology Cataract and Anterior Segment Panel. *Cataract in the Adult Eye*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2011. 90 p.
31. Zaka-ur-Rab S, Mahmood S, Shukla M, et al. Systemic absorption of triamcinolone acetonide after posterior sub-Tenon injection. *American J. of Ophthalmol*. 2009;148(3):414-419. doi: 10.1016/j.ajo.2009.03.031
32. Kim SY, Yang J, Lee YC, Park YH. Effect of a single intraoperative sub-Tenon injection of triamcinolone acetonide on the progression of diabetic retinopathy and visual outcomes after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2008;34(5):823-826. doi: 10.1016/j.jcrs.2008.01.018
33. Ahmadabadi HF, Mohammadi M, Beheshtnejad H, Mirshahi A. Effect of intravitreal triamcinolone acetonide injection on central macular thickness in diabetic patients having phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg*. 2010;36(6):917-922. doi: 10.1016/j.jcrs.2009.12.030
34. Feldman-Billard S, Du Pasquier-Fediaevsky L, Héron E. Hyperglycemia after repeated periocular dexamethasone injections in patients with diabetes. *Ophthalmology*. 2006;113(10):1720-1723. doi:10.1016/j.ophtha.2006.05.023
35. Марцинкевич А.О. Профилактика воспалительных осложнений после факэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ у больных сахарным диабетом 2 типа: Дис. канд. мед. наук. — Москва; 2016. [Martsinkevich AO. *Profilaktika vospalitel'nykh oslozhnenii posle fakoemul'sifikatsii katarakty s implantatsiei IOL u bol'nykh sakharnym diabetom 2 tipa*. [dissertation] Moscow; 2016. (In Russ.)] Доступно по: <http://www.eyepress.ru/sbornik.aspx?460>. Ссылка активна на 17.05.2017.
36. Марцинкевич А.О., Малугин Б.Э., Симонова А.Н., и др. Особенности применения пролонгированных стероидов у больных сахарным диабетом для предотвращения развития послеоперационной экссудативно-воспалительной реакции в хирургии катаракты / VII Евро-Азиатская конференция по офтальмохирургии: сборник материалов. — Екатеринбург; 2015. — С. 28-29. [Martsinkevich AO, Malyugin BE, Simonova A.N., et al. Osobennosti primeneniya prolongirovannykh steroidov u bol'nykh sakharnym diabetom dlya predotvrashcheniya razvitiya posleoperatsionnoi eksudativno-vospalitel'noi reaktsii v khirurgii katarakty. In: *VII Evro-Aziatskaya konferentsiya po oftal'mokhirurgii: sbornik materialov*. Ekaterinburg; 2015. p. 28-29. (In Russ.)]
37. Липатов Д.В., Александрова В.К., Бессмертная Е.Г., и др. Эпидемиология и регистр диабетической ретинопатии в Российской Федерации // Сахарный диабет. — 2014. — Т. 17. — №1. — С. 4-7. [Lipatov DV, Aleksandrova VK, Bessmertnaya EG., et al. Current report from Russian Diabetic Retinopathy Register. *Diabetes mellitus*. 2014;17(1):4-7. (In Russ.)] doi: 10.14341/DM201414-7
38. Udaondo P, Garcia-Pous M, Garcia-Delpech S, et al. Prophylaxis of macular edema with intravitreal ranibizumab in patients with diabetic retinopathy after cataract surgery: a pilot study. *J Ophthalmol*. 2011;2011:159436. doi: 10.1155/2011/159436
39. Chae JB, Joe SG, Yang SJ, et al. Effect of combined cataract surgery and ranibizumab injection in postoperative macular edema in nonproliferative diabetic retinopathy. *Retina*. 2014;34(1):149-156. doi: 10.1097/IAE.0b013e3182979b9e

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

Башина Ирина Александровна, врач-офтальмолог [Irina A. Bashina, MD]; адрес: Россия, 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 10 [address: 10 Mikluho-Maclaya street, Moscow, 117198 Russian Federation]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4644-4753>; eLibrary SPIN: 9796-5427; e-mail: bashina_irina@mail.ru.
Фролов Михаил Александрович, д.м.н., профессор [Michael A. Frolov, MD, PhD, Professor]; eLibrary SPIN: 1697-6960; e-mail: frolovma@rambler.ru. **Липатов Дмитрий Валентинович**, д.м.н., профессор [Dmitriy V. Lipatov, MD, PhD, Professor]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2998-3392>; eLibrary SPIN: 9601-3993; e-mail: glas1966@rambler.ru

ЦИТИРОВАТЬ:

Башина И.А., Фролов М.А., Липатов Д.В. Профилактика макулярного отека после хирургии катаракты у больных сахарным диабетом // Сахарный диабет. — 2017. — Т. 20. — №5. — С. 350-355. doi: 10.14341/DM8729

TO CITE THIS ARTICLE:

Bashina IA, Frolov MA, Lipatov DV. Prevention of macular oedema after cataract surgery in patients with diabetes mellitus. *Diabetes mellitus*. 2017;20(5):350-355. doi: 10.14341/DM8729