UOT: 617.735-002-02:616.379-008.64] -089

Kərimov M.İ.

DİABETİK RETİNOPATİYANIN MÜALİCƏSİNDƏ MİKROİNVAZİV VİTREKTOMİYA CƏRRAHİYYƏSİNİN TƏTBİQİ (ƏDƏBİYYAT İCMALI)

Akad. Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı şəh., Azərbaycan

Açar sözlər: diabetik retinopatiya, mikroinvaziv vitrektomiya

Diabetik retinopatiya (DR) inkişaf etmiş ölkələrdə əmək qabiliyyətli əhali arasında korluğun aparıcı səbəbidir [1-7]. Aparılan epidemioloji tədqiqatlar şəkərli diabet diaqnozu qoyulduqdan 15 il sonra I tip şəkərli diabet xəstələrinin 33%, II tip şəkərli diabet xəstələrinin isə 17%-də proliferativ diabetik retinopatiya (PDR) əlamətlərinin müşahidə edildiyini göstərir [1].

Diabetik retinopatiyanın epidemiologiyası və sosial-ekonomik əhəmiyyəti

DR şəkərli diabetin ən geniş yayılmış mikrovaskulyar ağırlaşmasıdır. İnkişaf etmiş ölkələrdə DR 20-74 yaşında olan əhali arasında korluğun və zəifgörmənin əsas səbəbidir. Xəstəliyin yayılma dərəcəsi (*prevalence*) WESDR (The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetes) tədqiqatında 50,1%, insulinə bağlı diabet zamanı (Diabetes Control and Complications Trial – DCCT) 54,2%, insulinə bağlı olmayan şəkərli diabetli şəxslərdə United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) tədqiqatında 35-39% müəyyən edilmişdir [8-10]. WESDR məlumatına görə, şəkərli diabeti olan şəxslərin müvafiq olaraq, 1,07% və 1,3% il ərzində PDR və DMÖ ilə xəstələnir (*incidence*) [8].

Medline sistemi üzrə (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed) aparılmış axtarışda Azərbaycan Respublikasında şəkərli diabeti olan şəxslərdə və ümumi əhali populyasiyasında diabetik retinopatiyanın yayılması və aşkar edilməsi haqqında məlumat aşkar edilməmişdir. Azərbaycan Respublikası Dövlət Statistika Komitəsinin 2016-cu il məlumatına əsasən müalicə idarələrində 226945 nəfər şəkərli diabeti olan xəstə qeydə alınmışdır (ümumi yayılma faizi 2,34%) (www.stat.gov.az-ın məlumatı). Eyni mənbənin məlumatına görə, son illərdə hər il yeni qeydə alınan şəkərli diabet xəstələrinin sayı 20-25 min nəfər təşkil edir.

"Şəkərli diabet xəstəliyinə tutulmuş şəxslərə dövlət qayğısı haqqında" Azərbaycan Respublikası Qanununun tətbiq edilməsi barədə" Azərbaycan Respublikası Prezidentinin 2004-cü il 12 fevral tarixli Fərmanına uyğun olaraq Azərbaycan Respublikasının Nazirlər Kabinetinin 26 noyabr 2010-cu il tarixdə aldığı qərarda şəkərli diabet xəstələrinin həyat keyfiyyətinin yaxşılaşdırılması və bu xəstəlikdən əlillik hallarının azaldılması prioritet vəzifələr kimi qarşıya qoyulmuşdur.

DR nəticəsində meydana çıxan zəifgörmə eyni zamanda ciddi sosial – iqtisadi problem olmaqdadır. ABŞ və Almaniyada aparılmış statistik tədqiqatlar diabetik retinopatiyası olan şəxslərə xərclənən vəsaitin qeyri-diabetik populyasiyaya nisbətən 4-5 dəfə artıq olması ilə yanaşı, bu xərclərin daha böyük hissəsinin DR nəticəsində iş qabiliyyətinin itirilməsi ilə bağlı olan xərclər olduğunu göstərmişdir [11].

Diabetik retinopatiyanın patogenezi

Diabetik retinopatiyanın patogenezi mürəkkəbdir və sona qədər aydınlaşdırılmamışdır. Son illərdə damar endotelinin böyümə faktorunun (*vascular endothelial growth factor,* VEGF) DR zamanı damar keçiriciliyinin artması və retinal neovaskulyarizasiyanın inkişafında aparıcı mediator (*key mediator*) rolu geniş öyrənilməkdədir [12]. Qısa deyilərsə, diabetik retinopatiya zamanı əsas patogenetik faktor hiperqlikemiyadır. Hiperqlikemiya nəticəsində 3 dəyişiklik - AGE (*advanced glycation end products*, qlikoliz son məhsulları) istehsalı, diasilqliserol miqdarının artması və oksidativ stress meydana çıxmaqdadır. Hər üç dəyişiklik öz növbəsində protein kinaza C fermentinin miqdarının artmasına səbəb olur. Protein kinaza C öz növbəsində insulinə bənzər böyümə faktorunun (*insulin-like growth factor*, IGF) istehsalının stimulyasiyasına səbəb olur və bu faktor DR zamanı mikrovaskulyar zədələnmələrə və hematoretinal baryerin pozulmasına yol açır. Protein kinaza C sintezi ilə yanaşı olaraq damar endotelinin böyümə faktorunun (VEGF) istehsalı da stimulyasiya olunur ki, bunun da DR zamanı bir sıra dəyişikliklərdə – angiogenez və damar keçiriciliyinin pozulmasında müstəsna rolu vardır.

Diabetik mikrovaskulyar zədələnmələr erkən hipoksiyaya və işemiyaya, bu da öz növbəsində VEGF ekspressiyası vasitəsi ilə retinal neovaskulyarizasiyanın meydana çıxmasına səbəb olur [13,14]. VEGF eyni zamanda müxtəlif mexanizmlərlə DMÖ-nin meydana çıxmasına səbəb olur. Burada həm endotel hüceyrələri arasında olan sıx birləşmələrin (*tight junctions*) tərkibindəki zülalların (okklüdin və klaudinlər) fosforilyasiyasının

induksiyası nəticəsində pəncərələrin açılması (fenestrasiya), həm də monositlərin xemoattraksiyası nəticəsində yaranan iltihab tipli reaksiyalar (leykostaz, makrofaqların toplanması, adheziya molekullarının aktivasiyası, prostasiklin tənziminin pozulması və s.) rol oynayır [15,16].

Diabetik retinopatiyanın inkişafında şüşəvari cismin rolu da ədəbiyyatda qeyd olunmuşdur. Hələ 1982-ci ildə Əliyeva Z. və həmm. tərəfindən şüşəvari cismin durulaşmasının (*liquefaction*) və şüşəvari cismin qopmasının diabetik retinopatiyanın inkişafını ləngidən faktorlar olması, həmçinin miopiyanın dərəcəsi ilə diabetik retinopatiyanın ağırlığı arasında əks korrelyasiyanın olması qeyd edilmişdir [17-19]. Son illərdə aparılmış işlərdə arxa hialoidin tam ayrılmasının PDR inkişafı üçün mənfi risk faktoru olması, daha uzun aksial uzunluğu olan diabetik retinopatiyalı gözlərdə vitrektomiyanın daha yüksək nəticələr verdiyi bir daha qeyd edilmişdir [20,21].

Diabetik retinopatiyanın təsnifatı

Diabetik retinopatiyanın kliniki təsnifatının məqsədi: 1) müalicə tələb edən həddə çatan gözləri təyin etmək, 2) retinopatiyanın inkişaf etməsi riskini minimallaşdırmaq məqsədi ilə retinopatiyanın səviyyəsi və güman edilən irəliləmə riskinin öyrənilməsi əsasında optimal müşahidə intervallarını təyin etmək, 2) ümumi statusdakı dəyişikliklərə nəzarət üçün mikrovaskulyar fəsadların dərəcələşdirilməsidir [22].

Diabetik retinopatiyanın ilk geniş yayılmış təsnifatı 1968 ildə ABŞ Pensilvaniya ştatında, Uorrinqton yaxınlığındakı (Warrington, PA) Airlie House adlı yerdə keçirilən simpoziumda qəbul edilmiş və buna görə də Airlie House təsnifatı adını almışdır. Bu təsnifatda diabetik retinopatiyanın əsas iki tipi – 1) qeyri-proliferativ diabetik retinopatiya, QPDR (*non-proliferative diabetic retinopathy*, NPDR) və 2) proliferativ diabetik retinopatiya, PDR (*proliferative diabetic retinopathy*, PDR) fərqləndirilir. Bu tiplər arasında kəskin sərhədlər olmasa da (QPDR-in PDR-ə keçməsi, və yaxud PDR zamanı QPDR üçün xas olan dəyişikliklərin müşahidə edilməsi mümkündür), hazırkı dövrə qədər proqnostik və müalicə perspektivləri baxımından fərqlər aydın olduğu üçün bu təsnifat saxlanılmışdır. Eyni zamanda DR-nın daha ətraflı təsnifatı üçün 5 standart fotoqrafiyadan istifadə edilmiş, əlamətlərin şiddəti qeyri-mövcud, yüngüldən ortaya və ağır (*absent, mild to moderate, severe*) kimi 3 dərəcəyə ayrılmışdır.

Diabetik retinopatiyanın daha detallı təsnifatı üçün DRS (Diabetic Retinopathy Study) və daha sonra ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) tədqiqatında Airlie–House təsnifatı təkmilləşdirilmişdir, bu zaman əlavə olaraq 2 fotoqrafiya (inferonazal və superonazal) beləliklə 7 standart sahədə fotoqrafiyaya əsasən təsnifat aparılmışdır.

PDR-in digər təsnifatı alman oftalmoloqu P. Kroll tərəfindən verilmişdir [23,24]. Bu təsnifatda proliferativ dəyişikliklərdə şüşəvarı cismin mühüm rolu nəzərə alınaraq, PDR deyil, proliferativ diabetik vitreoretinopatiya (PDVR) terminindən istifadə etmək məsləhət görülür. Mərhələlərin təyini şüşəvari cismin arxa korteksinin dəyişiklikləri ilə bağlıdır və cərrahi əməliyyata göstəriş üçün əhəmiyyət daşıyır. Diabetik retinopatiyanın təsnifatında cərrahiyyəyə yönəlmiş maraqlı bir təsnifat 2008-ci ildə B.Corcóstegui tərəfindən təklif edilmişdir [http://ophthalmologytimes.modernmedicine.com/ophthalmologytimes/content/procedure-guided-classification-vitreous-detachment]. Bu təsnifata görə, vitreoretinal bitişmə (adheziya) 0-dan 5-ə qədər dərəcə ilə qiymətləndirilir. Müəllifin fikrincə, 0-dan 3-cü dərəcəyə qədər adheziyalar zamanı kiçik ölçülü (23 və 25 gauge) cərrahiyyə məqsədəuyğundur, lakin 4 və 5 dərəcələr 20 gauge tələb edir, çünki bu zaman bimanual cərrahiyyə tətbiq etmək mümkündür və alət arsenalı genişdir. Bundan başqa, 2-5-ci dərəcələrdə müəllif əməliyyatdan 2-7 gün əvvəl intravitreal anti-VEGF (bevasizumab və ya ranibizumab) tətbiq etməyi məsləhət görür, çünki onun fikrincə, bu yeni damarların proliferasiyasını azaltmaq, kollagen toxumasının yığılması və makula ödeminin azalmasına səbəb olmaqla, əməliyyat fəsadlarının azalmasına səbəb olur. Bu təsnifat bir qədər subyektiv xarakter daşıyır, müəllifin hansı ağırlaşmalardan bəhs etdiyi tam məlum deyildir.

Diabetik retinopatiya zamanı vitrektomiyaya göstərişlər

DR zamanı cərrahi əməliyyyatların nəticəsinə dair ədəbiyyat məlumatları çoxsaylı olsa da, planlı şəkildə aparımış və isbatlayıcı tibb (*evidence-based medicine*) tələblərinə cavab verən prospektiv randomizasiya olunmuş tədqiqatlar azdır. DR zamanı aparılmış belə tədqiqatlara ilk növbədə DRVS (*Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study*) aiddir [25]. DRVS şüşəvari cismə qansızma və ağır PDR zamanı vitrektomiyanın nəticələrini öyrənmişdir. DRVS şüşəvari cisimdə olan qansızmalar və ağır fibrovaskulyar proliferasiya zamanı vitrektomiyanın konservativ müalicəyə nisbətən daha üstün olmasını göstərmişdir. Lakin prospektiv randomizə olunmuş tədqiqatların çatışmayan cəhətləri də vardır. Belə tədqiqatlar uzun müddətə planlaşdırılır və bu müddət ərzində baş verən texnoloji tərəqqinin nəticələri tədqiqatdan kənarda qalır. Bu səbəbdən bir çox hallarda belə tədiqatlar son nəticəyə gəldiyi zaman qarşıya qoyulmuş vəzifə öz aktuallığını itirmiş olur.

Son dövrlərə qədər vitreoretinoloqların əksəriyyəti tərəfindən PDR zamanı vitrektomiyaya ümumi qəbul edilmiş göstərişlərə: 1) sorulmayan şüşəvari cisim qansızmaları, 2) torlu qişanın traksional qopması, 3) torlu qişanın traksion – reqmatogen qopması 4) traksion makula ödemi aiddir [26]. Lakin qeyd etmək lazımdır ki, hər bir individual xəstəni bu kateqoriyalardan yalnız birinə aid etmək həmişə mümkün deyil. Bir çox hallarda şüşəvari cismə qansızma eyni zamanda torlu qişada epiretinal membran və traksiyalarla müşayiət olunur.

DRVS tədqiqatından keçən müddət ərzində cərrahi texnika və cərrahi alətlərin hazırlanmasında, həmçinin proliferativ diabetik retinopatiyanın patofiziologiyasının öyrənilməsində mühüm addımlar atılmışdır. Bunlara intraoperativ lazerkoaqulyasiya (endolazer), geniş bucaqlı görüntüləmə sistemlərinin tətbiqi, perfluorokarbon mayelərinin, intraoperativ boyaların, intravitreal müalicə vasitələrinin (anti-VEGF, triamsinolon) istifadə edilməsi aiddir. Həmçinin ön seqment cərrahiyyəsində mini-invaziv texnologiyaların tətbiqi cərrahi əməliyyatların təhlükəsizliyinin artmasına, əməliyyat riskinin azlamasına kömək etmişdir. Bu dəyişikliklər DR zamanı vitrektomiyaya olan göstərişlərin genişlənməsinə səbəb olmuşdur.

Şüşəvari cisimdə sorulmayan qansızmalara görə vitrektomiya

İlk *pars plana* vitrektomiya əməliyyatı R. Machemer tərəfindən şüşəvari cismin 5 il ərzində sorulmayan qansızmasına görə uğurla aparılmışdır [27]. DRVS şüşəvari cismin sorulmayan qansızmalarında əməliyyat üçün müddəti 6 ay kimi qəbul etmişdir [25]. Hazırda cərrahların əksəriyyəti ilk müayinədən sonra yalnız 4-6 həftə gözləməyə üstünlük verməkdədir [26,28,29]. Bu müddət ərzində qanın sorulma meyli yoxlanılır, eyni zamanda digər faktorlar, məsələn panretinal lazerkoaqulyasiyanın aparılması, göz almasının ön seqmentində neovaskulyarizasiyanın olması, digər gözün vəziyyəti, xəstənin həyat tərzi və s. amillərə nəzərə alınaraq əməliyyata göstəriş təyin edilir. Əgər qüzehli qişada rubeoz, makula ödemi, torlu qişada qopma yoxdursa, əməliyyatın təxirə salınması nəticəyə mənfi təsir etmir. Lakin əgər qansızma çox qatıdırsa, təkrar olunursa, və digər gözün funksiyası zəifdirsə, o zaman əməliyyatı gecikdirməyin çox da məqsədəuyğun olmadığı aydındır. Bu məsələdə dəqiq vaxt hədləri olmadığına görə məsələ digər ekstraokulyar faktorları da nəzərə almaqla cərrah və xəstənin ümumi konsensusu əsasında həll edilməlidir [29].

Digər tərəfdən, torlu qişanın mərkəzi hissəsində traksiya əvvəlcədən məlumdursa və ya ultrasəs müayinəsində təsdiqlənirsə, cərrahi əməliyyatın gecikdirilməsi makulada geriyədönməz dəyişikliklərin imkişafına səbəb ola bilər. Qüzehli qişada neovaskulyarizasiyanın olması torlu qişa işemiyasının yüksək dərəcədə olmasını və təcili lazerkoaqulyasiyaya ehtiyac olduğunu göstərir. Belə hallarda da cərrahi əməliyyat təxirə salınmadan həyata keçirilməlidir. Ümumiyyətlə, şüşəvari cismə qansızma PDR zamanı pars plan vitrektomiya əməliyyatına klassik göstərişlər arasında birinci olsa da, son illərdə panretinal lazerkoaqulyasiyanın, həmçinin anti-VEGF müalicəsinin oftalmoloji praktikada geniş tətbiq olunması bu patologiyanın diabetik vitrektomiyada göstəriş faizini azaltmışdır.

Torlu qişanın traksion qopmasına görə aparılan vitrektomiya

Torlu qişanın traksion qopmasının makulaya, o cümlədən foveaya yayılması halında yeganə seçim cərrahi müdaxilədir. Lakin bu hallarda adətən görmə əhəmiyyətli dərəcədə aşağı düşmüş olur və əməliyyatdan sonrakı funksional bərpa imkanları makulyar işemiyanın dərəcəsi ilə məhdudlaşır. Əməliyyatdan sonra aşağı nəticələrin alınması üçün digər risk faktorları torlu qişa qopmasının sahəsi, makulanın qopma müddəti və qüzehli qişanın rubeozudur [26,29]. Bu risk faktorlarının sayı artdıqca, digər gözün nisbətən yaxşı olduğu halda əməliyyatın məqsəduyğunluğu azalır. Burada eyni zamanda belə xəstələrin ümumi statusunun adətən pisləşmiş olması, xəstələrin ehtimal edilən həyat müddətinin qısa olması və uzun çəkən təkrar əməliyyatların ümumi stress faktoru olmasını da nəzərə almaq lazımdır. Lakin iki gözün də görməsinin aşağı olduğu zaman funksional proqnozun aşağı olmasına baxmayaraq cərrahi əməliyyatın aparılması mümkündür.

Torlu qişanın traksion-reqmatogen qopmasına görə vitrektomiya

Torlu qişanın traksion-reqmatogen qopması proliferativ diabetik retinopatiyanın daha az görülən, ağır proqnozlu fəsadlarındandır. Fibrovaskulyar membranların traksiyası zamanı torlu qişada, çox zaman arxa qütbdə yırtıqlar meydana çıxır və qopma reqmatogen qopmanı xatırladan qabarıq, hərəkətli şəkil alır. Traksion reqmatogen qopma sürətlə irəlilədiyinə görə əməliyyat erkən aparılmalıdır. Əməliyyat texniki çəhətdən çətindir və intraoperativ fəsad riski yüksəkdir [30-32].

Diabetik makula ödeminə və makulanın digər dəyişikliklərinə görə vitrektomiya

Vitreomakulyar traksiyaya bağlı DMÖ zamanı vitrektomiya göstərişdir və nəticələr adətən qənaətbəxşdir [33, 34]. Traksion makula ödemindən fərqli olaraq, qeyri-traksion diffuz makula ödemi zamanı vitrektomiyanın məqsədəuyğunluğu mübahisəlidir. Bəzi müəlliflər diffuz DMÖ zamanı vitrektomiyadan sonra ödemin azalması haqqında məlumat vermişlər [35, 36]. Onların fikrincə, əməliyyatın müsbət təsirinin patofizioloji əsası oksigen və digər qida maddələrinin şüşəvari cisimdən retinaya keçməsinin asanlaşması və digər tərəfdən, makula ödemini stimulyasiya edən sitokinlərin şüşəvari cisim boşluğuna keçərək konsentrasiyasının azalmasıdır. Bəzi

müəlliflər daha yaxşı nəticə üçün daxili hüdudi membranın xaric edilməsini də məsləhət görürlər [37]. Bununla belə, ümumilikdə diffuz DMÖ zamanı vitrektomiyanın funksional nəticələri çox yüksək deyil və uzunmüddətli nəticələri məlum olmadığından hamı tərəfindən qəbul edilməmişdir [38, 39].

Fibrovaskulyar membranın birbaşa foveaya traksiyası zamanı makulyar yırtığın müşahidə edilməsi mümkündür. Vitrektomiya cərrahiyyəsi (daxili hüdudi membranın soyulması ilə və ya onsuz) əksər hallarda yrtığın baölanmasına kömək edir. Lakin funksional nəticələr preoperativ göstəricilərə bağlıdır və yırtığın balanmasına baxmayaraq yaxşılaşma qeyd olunmaya bilər [40]. Optik koherens tomoqrafiyası həmçinin traksional makulyar retinoşizisi də fərqləndirməyə kömək edir. Vitrektomiya zamanı anatomik və funksional yaxşılaşmanı müşahidə etmək mümkündür [41].

Premakulyar qansızmaya görə vitrektomiya

Qatı premakulyar qansızmalar PDR zamanı vitrektomiya üçün az rast gələn göstərişlərdən biridir. Ədəbiyyatda qatı premakulyar qansızma zamanı vitrektomiya aparılmamış gözlərdə makula nahiyəsində traksion dəyişikliklərin inkişaf riskinin yüksək olması göstərilmişdir [42].

Neovaskulyar qlaukomaya görə vitrektomiya

PDR fonunda müşahidə edilən neovaskulyar qlaukomanın müalicəsi çox çətindir, adi filtrasiya proseduraları effektsizdir (fistula nahiyəsi sürətlə fibrozlaşaraq mayenin cərəyanına mane olur) və adətən drenaj vasitələrinin (Ahmed klapanı və s.) implantasiyasını tələb edir. Neovaskulyar qlaukomanın erkən dövrlərində müalicə ilk növbədə torlu qişada işemik stimulun panretinal lazerkoaqulyasiya vasitəsi ilə azaldılmasına yönəlməlidir. Mühitlərin şəffaflığının pozulması – şüşəvari cisimdə qansızmanın olması erkən vitrektomiyanın aparılmasını vacib edir. Belə halda yalnız şüşəvari cismin xaric edilməsi tam həcmli lazer koaqulasiyasının aparılmasını mümkün edir.

Neovaskulyar qlaukoma zamanı pars plana vitrektomiya əməliyyatında silikon yağının istifadə edilməsi torlu qişa və ön seqment arasında diffuziya baryeri təşkil etməklə ön seqment neovaskulyarizasiyasının azalmasına kömək edə bilər [43]. Həmçinin vitrektomiya zamanı kiprikli cisim çıxıntılarının birbaşa lazerkoaqulyasiyası (75%-ə qədər) göz daxili təzyiqin azalması və retinal perfuziyanın yaxşılşmasına kömək edə bilər [44]. Bundan başqa orta yaşlı şəxslərdə vitrektomiya zamanı hipotenziv məqsədlə 3 saat boyunca ora serratadan damar arkadaları arasındakı məsafənin yarısına qədər retinektomiya da təklif edilmişdir və nəticələri öyrənilməkdədir [45, 46].

Proliferativ diabetik retinopatiya zamanı kombinə olunmuş fakoemulsifikasiya və vitrektomiya

Vitrektomiya əməliyyatı zamanı büllurun statusuna münasibət uzun illər mübahisəli olaraq qalmışdır. Erkən tədqiqatlarda lensektomiyanın PDR olan gözlərdə vitrektomiya əməliyyatından sonra qüzehli qişada rubeoz üçün risk faktoru olması qeyd edilmişdir [43, 47]. Digər tərəfdən büllurun xaric edilməsi torlu qişanın periferiyasına daha yaxşı yaxınlaşma təmin etməklə ön vitrektomia və ora serrataya qədər lazer koaqulyasiyanın aparılmasına imkan verir və bu yolla rubeoz riskini azaltmış olur [44]. Eyni zamanda şəkərli diabeti olan xəstələrdə vitrektomiya əməliyyatından sonra kataraktanın sürətlə inkişaf etməsi bu xəstələrdə ikinci cərrahiyyə əməliyyatını qaçınılmaz edir. Vitrektomiya olunmuş gözlərdə fakoemulsifikasiya əməliyyatı zamanı bir sıra texniki çətinliklər – zonulaların zəfliyi, hipotoniya, ön kameranın qeyri-stabillyi, büllur nüvəsinin düşmə hallarının daha çox rast gəlməsi ədəbiyyatda qeyd olunmuşdur [48].

Kataraktanın fakoemulsifikasiyası və pars plana vitrektomiya əməliyyatının kombinə olunması nəzəri olaraq əməliyyat zamanı aydın görüntünün saxlanması və əməliyyatdan sonra ikincili katarakta cərrahiyyəsi ehtiyacından azad olma kimi üstünlükləri daşıyır. Proliferativ diabetik retinopatiya zamanı kombinəolunmuş əməliyyatlar (pars plana lensektomiya, arxa kamera İOL, pars plana vitrektomiya) haqqında ilk dəfə Blankenship məlumat vermiş [49], daha sonrakı işlərdə kataraktanın ekstrakapsulyar ekstraksiyası metodu qeyd olunmşdur [50]. Hazırda bu tip əməliyyatlarda kataraktanın üstünlük verilən ekstraksiya metodu fakoemulsifikasiyadır [51-53].

Mikroinvaziv vitrektomiyanın diabetik retinopatiyada tətbiqi

Mikroinvaziv vitrektomiya ilk olaraq təqdim olunuanda əsasən makulyar zona ilə məhdudlaşan patologiyalar göstəriş sayılsa da, daha sonra göstərişlər genişlənmmiş və diabetik retinopatiyanın bir çox ağırlaşmaları onlara daxil edilmişdir. Mikroinvaziv vitrektomiyaya ilk göstərişlər makulyar membranlar, diabetik makula ödemi və ya qansızmalar olmuşdur [54]. Cərrahların əksəriyyəti ilk dövrlərdə geniş alət arsenalına (MPC qayçılar, illuminasiyalı alətlər) malik olmadığından və silikon yağı tamponadası aparılarkən rast gələn texniki problemlərdən ötrü kiçik kəsikli vitrektomiyanın diabetik retinopatiyanın mürəkkəb fəsadlarının müalicəsi üçün yaramadığını qeyd etmişlər [55].

Cərrahi texnologiyalar təkmilləşdikcə, kiçik kəsikli vitrektomiya diabetik retinopatiyanın daha ağır formalarında tətbiq edilməyə başlanmışdır. Yang və həmm. diabetik traksion qopmalarda 25 gauge vitrektomiyanın 20 gauge cərrahiyyəsinə uyğun nəticələr verdiyini, eyni zamanda əməliyyat müddəti, əməliyyatdan sonra reabilitiasiya

və xəstə diskomfortunun daha aşağı olduğunu qeyd etmişlər [56]. Eckardt diabetik retinopatiyanın fəsadlarının cərrahi müalicəsində 23 gauge cərrahiyyəsinin [57], Oshima və həmm. 27 gauge cərrahiyyəsinin tətbiqi haqqında məlumat vermişlər [58].

Əməliyyat önü hazırlıq üçün anti-VEGF inyeksiyaları

Damar endotelinin böyümə faktoru (VEGF) endotelial hüceyrələrdə spesifik mitogen və damar keçiriciliyini tənzimləyən faktor kimi diabetik retinopatiya zamanı angiogenez və makulyar ödemin inkişafında kritik rol oynayır. Diabetik retinopatiya zamanı hipoksiya və aktiv neovaskulyarizasiya müşahidə edilən gözlərdə VEGF səviyyəsinin yüksək olması ədəbiyyatdan yaxşı məlumdur [59]. VEGF əslində bir molekul ailəsi olub, göz toxumalarında 5 növdə rast gəlir: plasental böyümə faktoru (PGF), VEGF-A, VEGF-B, VEGF-C və VEGF-D, lakin bu faktorlar arasında angiogenez və damar keçiriciliyndə əsas rol oynayan VEGF-A-dır. VEGF-A-nın da öz növbəsində 9 izoforması vardır ki, diabetik retinopatiyanın patogenezində əsas rol oynayan VEGF-A165 izoformasıdır [60].

Diabetik retinopatiya zamanı VEGF rolunun müəyyən edilməsi terapevtik məqsədlə VEGF antaqonistlərinin istifadəsini əsaslandırmışdır. Hazırda VEGF aktivliyini müxtəlif mərhələlərdə inhibisiya edən (VEGF protein sintezi, VEGF-reseptorlarına bağlanma) bir neçə preparat diabetik makula ödemi və diabetik intraokulyar neovaskulyarizasiya zamanı tətbiq edilməkdədir. Bu preparatlar içində ən çox istifadə edilənlərə bevasizumab (Avastin, Genentech, ABŞ), ranibizumab (Lucentis, Genentech, ABŞ), aflibersept (Eylea, Regeneron, ABŞ) aiddir. Ədəbiyyatda anti-VEGF vasitələrinin diabetik vitrektomiya zamanı intraoperativ və erkən postoperativ qansızmaların profilaktikası məqsədi ilə istifadəsinin effektivliyi haqqında məlumat verilmiş, bu məlumatların bir çoxunda preoperativ intravitreal anti-VEGF vasitələrinin intraoperativ qansızmanın azalmasında effektiv olduğu göstərilmişdir [61-65]. Bununla yanaşı, bəzi tədqiqatlarda intravitreal bevasizumab inyeksiyasının postoperativ qansızmaların azalmasında effektiv olması şübhə altına alınmışdır [66, 67].

PDR zamanı vitreomakulyar inerfeysdəki dəyişikliklər müxtəlif böyümə faktoru və sitokinlərlə tənzimlənir. Bəzi faktorlar neovaskulyarizasiyanı, digərləri fibrozu stimulyasiya edir. Anti-VEGF vasitələrin istifadəsi balansın fibrozu stimulyasiya edən faktorlara doğru dəyişməsinə və fibrovaskulyar toxumanın kontraksiyası nəticəsində torlu qişada traksion qopmanın meydana çıxmasına və ya daha da artmasına səbəb ola bilər. İntravitreal bevasizumab inyeksiasından sonra qısa müddət ərzində torlu qişada traksion qopmanın [68] və hətta makulyar yırtığın [69] meydana gəlməsi ədəbiyyatda qeyd olunmuşdur. Bu səbəbdən vitrektomiya əməliyyatını anti-VEGF inyeksiyasından sonra ən uzağı 1 həftə ərzində icra etməyi məsləhət görülür [70].

Diabetik retinopatiyanın fəsadları zamanı mikroinvaziv vitrektomiya cərrahiyyəsinin xüsusiyyətləri

PDR zamanı vitrektomiyanın əsas elementlərindən biri traksiyaların azad edilməsindən ibarətdir. Diabetik retinopatiya zamanı müşahidə edilən traksiyalar ön-arxa (anterio-posterior) və tangensial olmaqla iki əsas tipə bölünür. Cərrahiyyə zamanı bir qayda olaraq əvvəlcə ön-arxa traksiyalar azad edilir (peripheral vitreal rhexis), sonra tangensial traksiyalar müxtəlif üsullarla aradan qaldırılır. Fibrovaskulyar membranların xaric eilməsində istifadə olunan əsas texnikalar seqmentasiya, delaminasiya və en bloc disseksiyadan ibarətdir. Mikroinvaziv vitrektomiya cərrahiyyəsində çox zaman bu üç texnikanın kombinasiyası tətbiq edilir [70]. Kiçik kəsikli vitrektomiyada diabetik membranların ayrılmasında mühüm fərq vitreotomun kəsici hissəsinin alətin ucuna yaxın olması və diabetik fibrovaskulyar membranların kəsilməsini asanlaşdırmasıdır. Garcia-Arumi J. və başqaları diabetik retinopatiyalı 34 xəstədə 20 gauge və 47 xəstədə 23 gauge vitrektomiyanın nəticələrini müqayisə etmişlər [71]. 23 gauge qrupunda xəstələrin 82%, 20 gauge qrupunda isə yalnız 25%-də membranları vitreotomla kəsmək mümkün oluşdur. Ümumiyyətlə, mikroinvaziv cərrahiyyə zamanı klassik 20 gauge cərrahiyyədən fərqli olaraq, vertikal və horizontal qayçıların nadir istifadə edilir və əsasən vitreotomdan istifadə olunur. 23-25 gauge vitreotomla seqmentasiyanın mərkəzdən (diskdən) periferiyaya doğru və ya əksinə aparılması mümkündür. Burada membran kənarının (cleavage point) hansı tərəfdən daha rahat tapılması əsas momentdir. Lakin qeyd etmək lazımdır periferiyaya getdikcə alətlərdən daha çox sərtlik tələb olunur, buna görə də mərkəzdə 23 gauge, 25 gauge və hətta 27 gauge vitretomlarla işləmək mümkün olsa da, periferiyada 23 gauge və ya 25 gauge-ə üstünlük verilir [29, 72].

İntraoperativ boyaların tətbiqi

Mikroinvaziv vitrektomiyada şüşəvari cisim və membranların vizualizasiyasının yaxşılaşdırmaq üçün triamsinolon asetonid, indosianin yaşılı, brilyant mavisi G (BBG), tripan mavisi və s. müvəffəqiyyətlə tətbiq olunmaqdadır. DR zamanı aparılan vitrektomiyada boyaların tətbiqi cərrahın seçimindən asılı olaraq fərqlənməkdədir və daha çox daha çox vitreomakulyar traksiyalar zamanı istifadə edilir [70].

Bimanual cərrahiyyə

Bəzi hallarda çox möhkəm birləşmiş fibrovaskulyar membranların delaminasiyası üçün bimanual texnika tətbiq edilə bilər. Bimanual cərrahiyyənin şandelyer (25 gauge və ya dual-port 29 gauge işıq mənbəyi), yaxud illüminasiyalı alətlərin tətbiqi ilə həyata keçiril məsi mümkündür [72-74].

Diabetik vitrektomiyanın ağırlaşmaları

İntraoperativ ağırlaşmalar

Buynuz qişanın ödemi. Buynuz qişanın epitelinin bazal membranının zəif adheziyası intraoperativ ödemin daha tez meydana çıxmasına səbəb olur [75]. Bununla belə, diabetli xəstələrdə vitrektomiya zamanı görüntünü yaxşılaşdırmaq üçün epitelin soyulması yalnız son vasitə kimi tətbiq edilə bilər, çünki əməliyyatdan sonrakı dövrdə bu xəstələrdə epitelial defektin gec sağalması qeyd olunur və bəzən bandaj kontakt linzalardan istifadə etmək ehtiyacı yaranır [76]. Hazırda vitrektomiyada daha çox kontaktsız görüntü sistemlərinin tətbiq olunması və intraoperativ lübrikantların istifadəsi buynuz qişa ilə bağlı ağırlaşmaların tezliyinin azalmasına səbəb olmuşdur [77].

İntraoperativ qanaxma. İntraoperativ qanaxma aktiv neovaskulyarizasiyalı gözlərdə, xüsusən fibrovaskulyar membranların xaric edilməsi zamanı müşahidə edilə bilən ciddi ağırlaşmalardandır. Preoperativ anti-VEGF vasitələrinin tətbiqi intraoperativ qanaxmaların azaldılmasına kömək edə bilər (bax: daha əvvəl). Həmçinin daha kiçik kəsiklərin aparılması, klapanlı kanyulaların tətbiqi, gözdaxili təzyiqi daha yaxşı tənzimləyə bilən vitrektomiya sistemləri intraoperativ qanaxma riskinin azalmasına səbəb olmuşdur [70].

Yatrogen yırtıqlar. PDR fəsadlarına görə aparılan 20 gauge vitrektomiya zamanı intraoperativ yatrogen yırtıqların tezliyi 29% qeyd olunmuşdur [78]. Yatrogen yırtıqlar daha çox torlu qişanın traksion qopmalarında incə, atrofik torlu qişada fibrovaskulyar membranların ayrılması zamanı müşahidə edilir. Issa və həmm. PDR fəsadları zamanı 20 gauge və 23 gauge vitrektomiyanın nəticələrini müaqyisə edərək kiçik kəsikli vitrektomiya zamanı zamanı yatrogen yırtıqların daha az müşahidə edildiyini qeyd etmişlər [79]. Müəlliflərin fikrincə, kanyula sistemindən istifadə, mürəkkəb alətlərdən, o cümlədən qayçılardan daha az istifadə olunması və eyni zamanda yüksək tezlikli kəsicilərdən istifadə olunması yatrogen yırtıqların tezliyinin azalmasına səbəb olmuşdur.

Postoperativ ağırlaşmalar

Postoperativ qansızma. PDR-ə görə aparılan vitrektomiyanın ən çox rast gələn ağırlaşması şüşəvari cisim boşluğuna təkrari qansızmadır. Bu ağırlaşmanın tezliyi 22-50% təşkil edir [80]. Diabetik vitrektomiyadan sonrakı qansızmaların iki növü fərqləndirilir. Erkən və ya rezidual qansızma əməliyyatdam dərhal sonra müşahidə edilir, və səbəbi əməliyyat zamanı kəsilən fibrovaskulyar toxumalardan təkrar qansızma, və ya periferiyada olan qansızmanın göz lamsının mərkəzinə dispersiyasıdır. Belə qansızmalar adətən spontan olaraq bir neçə həftə ərzində (bəzən bir neçə ay) sorulur və daha çox tək funksional gözü olan şəxslərdə problem yarada bilər.

Gec dövrdə baş verən qansızmalar daha çox vitreus əsasında neovaskulyar proliferasiya, xüsusən sklerotomiya nahiyəsindəki proliferasiya ilə əlaqələndirilir. Bu qansızmaların riskini azaltmaq üçün ora serrataya əqədər fasiləsiz lazerkoaqulyasiya və ya ön krioterapiya təklif edilmişdir [81].

Torlu qişanın reqmatogen qopması. Diabetik vitrektomiyanın digər ciddi ağırlaşmalarından biri reqmatogen torlu qişa qopmasıdır. Bu ağırlaşmaya səbəb ilk növbədə əməliyyat zamanı yaranan və kontrol edilməyən yatrogen yırtıqlardır. Belə postoperativ reqmatogen qopma proliferativ vitreoretinopatiyanın sürətli inkişafı və rubeozla xarakterizə olunur və çox pis proqnoza malikdir. Bu ağırlaşmanın tezliyi 4,7% göstərilmişdir [82]. Son illərdə geniş bucaqlı görüntüləmə sisteminin tətbiqi və torlu qişanın periferiyasının daha yaxşı kontrol edilməsi reqmatogen qopmaların tezliyinin azalmasına səbəb olmuşdur.

Neovaskulyar qlaukoma. Helbig və həmmüəllifləri (1998) vitrektomiyadan sonra gözlərin 8,5%-də rubeosis iridis de novo – yeni əmələ gəlmiş rubeoz qeyd etmişlər [43]. Goto A. və həmmüəlliflərinin diabetik vitrektmiya aparılmış 512 göz üzərindəki müşahidələrinə görə, diabetik vitrektomiyadan sonrakı neovaskulyar qlaukomanın tezliyi 1 ildən sonra 7,1% təşkil edir [83]. Neovaskulyar qlaukomanın inkişafı üçün əsas risk faktorları kişi cinsi, gənc yaş, əməliyyatdan əvvəl yüksək gözdaxili təzyiq, əməliyyatdan əvvəl ön kamerada neovaskulyarizasiya və digər gözdə neovaskulyar qlaukomanın olmasıdır. Əməliyyatqabağı anti-VEGF vasitələrin istifadəsi, postoperativ torlu qişa qopmasının tezliyinin azalması vitrektomiyadan sonra neovaskulyar qlaukomanın daha az müşahidə edilməsinə səbəb olmuşdur.

Katarakta. Vitrektomiya əməliyyatından sonra kataraktanın inkişaf etməsi məlum fakt olsa da, diabetiklərdə kataraktanın inkişafı qeyri-diabetik xəstələrə nisbətən daha sürətlə baş verir. Qaz tamponadası aparılan gözlərdə bir neçə saatdan sonra büllurda arxa subkapsulyar bulanmalar (büllur ödemi) müşahidə edilməsi mümkündür, lakin bu bulanmalar adətən geri dönəndir və uzunmüddətli müşahidələrdə kataraktanın daha tez meydana çıxmasına səbəb olmur. Silikon yağı inyeksiyası da katarakta inkişafını sürətləndirməkdədir [84].

Diabetik vitrektomiyalardan sonra kataraktanın sürətlə inkişaf etməsi bəzi cərrahların kombinə olunmuş katarakta və vitrektomiya cərrahiyyəsini təklif etməsinə səbəb olmuşdur [51], lakin kombinə olunmuş cərrahiyyədən sonra ön kamerada fibrinoz reaksiyaların və arxa sinexiyaların daha çox müşahidə edildiyi ədəbiyyatda qeyd edilmişdir [85]. Proliferativ diabetik retinopatiya zamanı kombinə olunmuş cərrahi müalicə haqqında daha yuxarıda məlumat verilmişdir.

Yekun

Diabetik retinopatiyanın ağır fəsadlarında vitreoretinal cərrahiyyənin rolu əvəzedilməzdir. Son illərdə həm vitreoretinal cərrahiyyə texnikasının təkmilləşməsi, həm də yardımçı farmakoloji vasitələrin tətbiqi aparılan əməliyyatların effektvliyini yüksəltməyə imkan vermişdir. Diabetik retinopatiyanın müxtəlif fəsadları zamanı mikroinvaziv vitrektomiyanın rolu və əməliyyata göstərişlərin yenidən gözdən keçirilməsi üçün yeni kliniki tədqiqatların aparılmasına ehtiyac vardır.

ƏDƏBİYYAT:

1. Klein R., Klein B.E., Moss S.E. Visual impairment in diabetes // Ophthalmology, 1984, v.91, p.1-9.
2. Klein B.E. Overview of epidemiologic studies of diabetic retinopathy // Ophthalmic Epidemiol., 2007, v.14(4), p.179–183.
3. Керимов К.Т. Социально-гигиенические, клинико-офтальмологические и экспертно-реабилитационные проблемы слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в Азербайджанской Республике и пути медико-социальной реабилитации: Автореф. дис. ... док. мед. наук, М., 1997, 54 с.
4. Moss S.E., Klein B.E. The 14-year incidence of visual loss in diabetic population // Ophthalmology, 1998, v.105, p.998-1003.
5. Rüstəmova N.M., Qasımov E.M. Göz patologiyalarının əhalinin xəstələnmə və əlilləşməsinin səbəbləri arasında yeri // Azərbaycan Tibb Jurnalı, Bakı, 2010, №3, s.125-128.
6. Rüstəmova N.M. Əhalinin əlilləşməsində göz xəstəliklərinin rolunun müqayisəsi // Oftalmologiya, 2016, №1(20), s.0-34.
7. Qasımov E.M., Rüstəmova N.M. Oftalmologiyada əlilliyin birincili və ikincili profilaktikasının əsas istiqamətləri / Akad. Zərifə Əliyevanın 90 illik yubileyinə həsr olunmuş beynəlxalq elmi konfransın materialları toplusu, Bakı, 2013, s.56-57.
8. Klein R., Klein B.E., Moss S.E. The epidemiology of ocular problems in diabetes mellitus / In: Feman S.S., ed. Ocular Problems in Diabetes Mellitus. St. Louis: CV Mosby Co, 1989, p.255–264.
9. Malone J.I., Morrison A.D., Pavan P.R. et al. Diabetic Control and Complications Trial: Prevalence and significance of retinopathy in subjects with type 1 diabetes of less than 5 years duration screened for the diabetes control and complications trial // Diabetes Care 2001, v.124, p.522-526.
10. Williams R., Airey M., Baxter H. et al. Epidemiology of diabetic retinopathy and macular edema: a systematic review // Eye, 2004, v.18, p.963–983.
11. Bhavsar A.R., Emerson G.G., Emerson M.V. et al. Epidemiology of diabetic retinopathy. / In: Browning D.J. ed. Diabetic retinopathy, evidence-based management, 2010, p.53-76.
12. Bandello F., Menchini F. New insights into the pathogenesis of diabetic retinopathy // Adv. Stud. Ophthalmol., 2008, v.5(1), p.16-21.
13. Miller J.W. Vascular endothelial growth factor and ocular neovascularization // Am. J. Pathol., 1997, v.151, p.13-23.
14. Shams N., Ianchulev T. Role of vascular endothelial growth factor in ocular angiogenesis // Ophthalmol. Clin. N. Am., 2006, v.19, p.335-344.
15. Antonetti D.A., Lieth E., Barber A.J. et al. Molecular mechanisms of vascular permeability in diabetic retinopathy // Semin. Ophthalmol., 1999, v.14, p.240-248.
16. Joussen A.M., Poulaki V., Le M.L., et al. A central role for inflammation in the pathogenesis of diabetic retinopathy // FASEB J, 2004, v.18, p.1450-1452.

17. Алиева З.А., Гаджиев Р.В. Роль состояния стекловидного тела при миопии для задержки развития диабетической ретинопатии // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 1982, №8, s.7-10.
18. Алиева З.А., Гаджиев Р.В., Султанов М.Ю. О возможной роли антиоксидантной системы стекловидного тела в задержке развития диабетической ретинопатии // Офтальмол. журн 1985, №3, с.142-145.
19. Гаджиев Р.В. Отслойка стекловидного тела в патогенезе диабетической ретинопатии // Офтальмиохирургия, №2, 1992, с.48-52.
20. Ono R., Kakehashi A., Yamagami H. et al. Prospective assessment of proliferative diabetic retinopathy with observations of posterior vitreous detachment // Int. Ophthalmol., 2005, v.26(1-2), p.15-19.
21. Song W.K., Kim S.S., Yi J.H. et al. Axial length and intraoperative posterior vitreous detachment as predictive factors for surgical outcomes of diabetic vitrectomy // Eye (Lond), 2010, v.24(7), p.1273-1278.
22. Larsen M., Soliman W. Grading of diabetic retinopathy / In: Joussen A.M., Gardner T.W., Kirchhof B., Ryan S.J. (eds.). Retinal Vascular Disease. Springer, 2007, p.291-302.
23. Kroll P., Meyer-Rusenberg H.W., Busse H. Recommendation for staging of proliferative diabetic retinopathy // Fortschr. Ophthalmol., 1987, v.84, p.360-363.
24. Kroll P., Büchele Rodrigues E., Hoerle S. Pathogenesis and Classification of Proliferative Diabetic Vitreoretinopathy // Ophthalmologica, 2007, v.221, p.78-94.
25. Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy. Four-year results of a randomized trial: diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Report 5 // Arch. Ophthalmol. 1990, v.108, p. 958–964.
26. Helbig H. Surgery for Diabetic Retinopathy // Ophthalmologica. 2007, v.221, p.103–111.
27. Machemer R., Buettner H., Norton E.W. et al. Vitrectomy: a pars plana approach // Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol., 1971, v.75, p.813-820.
28. Hassan T. 25-gauge sutureless vitrectomy for diabetic retinopathy. In: Vitreo-retinal Surgery: Progress III (Essentials in Ophthalmology) / by Stanislao Rizzo, David Chow (eds.). Springer, 2009, p. 89-104.
29. Codenotti M., Iuliano L., Maestranzi G. Surgical Management and Techniques / In: Bandello F, Zarbin MA, Lattanzio R, Zucchiatti I (eds): Management of Diabetic Retinopathy. Dev Ophthalmol. Basel, Karger, 2017, v.60, p.143-159.
30. Thompson J.T., de Bustros S., Michels R.G. et al. Results and prognostic factors in vitrectomy for diabetic traction-rhegmatogenous retinal detachment // Arch. Ophthalmol., 1987, v.105, p.503–507.
31. Yang C.M., Su P.Y., Yeh P.T. et al. Combined rhegmatogenous and traction retinal detachment in proliferative diabetic retinopathy: clinical manifestations and surgical outcome // Can. J. Ophthalmol., 2008, v.43(2), p.192-198.
32. Hsu Y.J., Hsieh Y.T., Yeh P.T. et al. Combined Tractional and Rhegmatogenous Retinal Detachment in Proliferative Diabetic Retinopathy in the Anti-VEGF Era // J. Ophthalmol., 2014, v.2014, p.917375.
33. Lewis H., Abrams G.W., Blumenkranz M.S. et al. Vitrectomy for diabetic macular traction and edema associated with posterior hyaloidal traction // Ophthalmology, 1992, v.99(5), p.753-759.
34. Haller J.A., Qin H., Apte R.S. et al. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network Writing Committee: Vitrectomy outcomes in eyes with diabetic macular edema and vitreomacular traction // Ophthalmology, 2010, v.117(6), p.1087-1093.
35. Pendergast S.D., Hassan T.S., Williams G.A. et al. Vitrectomy for diffuse diabetic macular edema associated with a taut premacular posterior hyaloid // Am. J. Ophthalmol., 2000, v.130, p.178–186.
36. Navarrete-Sanchis J., Zarco-Bosquets J., Tomas-Torrent J.M. et al. Long-term effectiveness of vitrectomy in diabetic cystoid macular edema // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 2015, v.253, p.713–719.
37. Gandorfer A., Messmer E.M., Ulbig M.W. et al. Resolution of diabetic macular edema after surgical removal of the posterior hyaloid and the inner limiting membrane // Retina, 2000, v.20, p.126–133.
38. Yamamoto T., Hitani K., Sato Y. et al. Vitrectomy for diabetic macular edema with and without internal limiting membrane removal // Ophthalmologica, 2005, v.219, p.206–213.
39. Moisseiev E., Moisseiev J., Loewenstein A. Surgical treatment for diabetic macular edema // Exp. Rev. Ophthalmol., 2016, v. 11(3), p.173-179.

40. Yeh P.T., Cheng C.K., Chen M.S. et al. Macular hole in proliferative diabetic retinopathy with fibrovascular proliferation // Retina, 2009, v.29, p.355–361.
41. Su C.C., Yang C.H., Yeh P.T. et al. Macular tractional retinoschisis in proliferative diabetic retinopathy: clinical characteristics and surgical outcome // Ophthalmologica, 2014, v.231, p. 23–30.
42. O'Hanley G.P., Canny C.L. Diabetic dense premacular hemorrhage. A possible indication for prompt vitrectomy // Ophthalmology, 1985, v. 92(4), p.507-511.
43. Helbig H., Kellner U., Bornfeld N. et al. Rubeosis iridis after vitrectomy for diabetic retinopathy // Graef. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1998, v.236, p.730-733.
44. Bartz-Schmidt K.U., Thumann G., Psichias A. et al. Pars plana vitrectomy, endolaser coagulation of the retina and the ciliary body combined with silicone oil endotamponade in the treatment of uncontrolled neovascular glaucoma // Graef. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1999, v.237, p.969–975.
45. Kirchhof B. Retinectomy lowers intraocular pressure in otherwise intractable glaucoma: preliminary results // Ophthalmic Surg., 1994, v.25, p.262–267.
46. Joussen A.M., Walter P., Jonescu-Cuypers C.P. et al. Retinectomy for treatment of intractable glaucoma: long-term results // Br. J. Ophthalmol., 2003, v.89, p.1094–1103.
47. Oldendoerp J., Spitznas M. Factors influencing the results of vitreous surgery in diabetic retinopathy.1. Iris rubeosis and/or active neovascularization at the fundus // Graef. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1989, v.227, p.1–8.
48. Braunstein R.E., Airiani S. Cataract surgery results after pars plana vitrectomy // Curr. Opin. Ophthalmol., 2003, v.14, p.150-154.
49. Blankenship G.W. Posterior chamber intraocular lens insertion during pars plana lensectomy and vitrectomy for complications of proliferative diabetic retinopathy // Am. J. Ophthalmol., 1989, v.108, p.1–5.
50. Benson W.E., Brown G.C., Tasman W. Et al. Extracapsular cataract extraction, posterior chamber lens insertion, and pars plana vitrectomy in one operation // Ophthalmology, 1990, v.97, p.910-917.
51. Lahey J.M., Francis R.R., Kearney J.J. Combining phacoemulsification with pars plana vitrectomy in patients with proliferative diabetic retinopathy // Curr. Opin. Ophthalmol., 2004, v.15, p.192-196.
52. Diolaiuti S., Senn P., Schmid M.K. et al. Combined pars plana vitrectomy and phacoemulsifcation with intraocular lens implantation in severe proliferative diabetic retinopathy // Ophthal. Surg. Lasers Imaging., 2006, v.37, p.468-474.
53. Li W., Sun G., Wu R. et al. Long-term results after phacovitrectomy and foldable intraocular lens implantation // Acta Ophthalmol,. 2009, v.87, p.896–900.
54. Ibarra M.S., Hermel M., Prenner J.L. et al. Longer-term outcomes of transconjunctival sutureless 25-gauge vitrectomy // Am. J. Ophthalmol., 2005, v.139, p.831– 836.
55. Spirn M.J. Comparison of 25, 23 and 20-gauge vitrectomy // Current Opinion in Ophthalmology, 2009, v.20, p.195-199.
56. Yang S.J., Yoon S.Y., Kim J.G. et al. Transconjunctival Sutureless Vitrectomy for the Treatment of Vitreoretinal Complications in Patients With Diabetes Mellitus // Ophthal. Surg. Lasers Imaging, 2009, v.40, p.461-466.
57. Eckardt C: Transconjunctival sutureless 23-gauge vitrectomy // Retina, 2005, v.25, p.208– 211.
58. Oshima Y., Wakabayashi T., Sato T. et al. A 27-gauge instrument system for transconjunctival sutureless microincision vitrectomy surgery // Ophthalmology, 2010, v.117(1), p.93-102.
59. Aiello L.P., Avery R.L., Arrigg P.G. et al. Vascular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders // N. Engl. J. Med., 1994, v.331, p.1480–1487.
60. Ferrara N: Vascular endothelial growth factor: basic science and clinical progress // Endocr Rev 2004;25: 581–611.
61. Chen E., Park C.H. Use of intravitreal bevacizumab as a preoperative adjunct for tractional retinal detachment repair in severe proliferative diabetic retinopathy // Retina, 2006, v.26, p.699–700.
62. Lucena D. da R., Ribeiro J.A.S., Costa R.A. et al. Intraoperative bleeding during vitrectomy for diabetic tractional retinal detachment with versus without preoperative intravitreal bevacizumab (IBeTra study) // Br. J. Ophthalmol., 2009, v.93, p.688-691.

63. Oshima Y., Shima C., Wakabayashi T. et al. Microincision vitrectomy surgery and intravitreal bevacizumab as a surgical adjunct to treat diabetic traction retinal detachment // Ophthalmology, 2009, v.116(5), p.927-938.
64. Qəlbinur T. Proliferativ diabetik retinopatiyaya görə vitrektomiya olan xəstələrdə preoperativ Bevasizumab inyeksiyası / Akad. Zərifə Əliyevanın 90 illik yubileyinə həsr edilmiş elmi konfrans, Bakı, 2013, s.64.
65. Al-Kharashi A., Galbinur T., Mandelcorn E.D. et al. The adjunctive use of pre-operative intravitreal bevacizumab in the setting of proliferative diabetic retinopathy // Saudi J. Ophthalmol., 2016, v.30(4), p.217-220.
66. Ahn J., Woo S.J., Chung H. et al. The effect of adjunctive intravitreal bevacizumab for preventing postvitrectomy hemorrhage in proliferative diabetic retinopathy // Ophthalmology, 2011, v.118(11), p.2218-22126.
67. Farahvash M.S., Majidi A.R., Roohipoor R. et al. Preoperative injection of intravitreal bevacizumab in dense diabetic vitreous hemorrhage // Retina, 2011, v.31(7), p.1254-1260.
68. Arevalo F., Maia M., Flynn H.W. et al. Tractional retinal detachment following intravitreal bevacizumab (Avastin) in patients with severe proliferative diabetic retinopathy // Br. J. Ophthalmol., 2008, v.92, p.213–216.
69. Gandhi J.S., Tan L.T., Pearce I. et al. Bevacizumab (Avastin) as a surgical adjunct in diabetic vitrectomy for fibrovascular disease // Eye, Lond., 2009, v.23(3), p.742-743.
70. Sharma T., Fong A., Lai T.Y. et al. Surgical treatment for diabetic vitreoretinal diseases: a review // Clin. Exp. Ophthalmol., 2016, v.44(4), p.340-354.
71. Garcia-Arumi J., Boixadera A., Martinez-Castillo V. et al. Proliferative Diabetic Retinopathy: Surgical Treatment and Handling of Intraoperative and Postoperative Complications / In: Bandello F, Querques G eds., Medical Retina. ESASO Course Series. Basel, Karger, 2012, v.1, p.105–110.
72. Sharma S., Hariprasad S.M., Mahmoud T.H. Surgical management of proliferative diabetic retinopathy // Ophthalmic Surg. Lasers Imaging Retina, 2014, v.45(3), p.188-193.
73. Eckardt C. Twin lights: a new chandelier illumination for bimanual surgery // Retina, 2003, v.23, p.893–894.
74. Oshima Y., Awh C.C., Tano Y. Self-retaining 27-gauge transconjunctival chandelier endoillumination for panoramic viewing during vitreous surgery // Am. J. Ophthalmol., 2007, v.143, p.166–167.
75. Oyakawa R.T., Schachat A.P., Michels R.G. et al. Complications of vitreous surgery for diabetic retinopathy. Intraoperative complications // Ophthalmology, 1983, v.90, p.517–521.
76. Chen W.L., Lin C.T., Ko P.S. et al. In vivo confocal microscopic findings of corneal wound healing after corneal epithelial debridement in diabetic vitrectomy // Ophthalmology, 2009, v.116, p.1038–1047.
77. Virata S.R., Kylstra J.A., Singh H.T. Corneal epithelial defects following vitrectomy surgery using hand-held, sew-on, and noncontact viewing lenses // Retina, 1999, v.19, p.287–290.
78. Kamura Y., Sato Y., Deguchi Y. et al. Iatrogenic retinal breaks during 20-gauge vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy // Clinical ophthalmology, 2013, v.7, p.29-33.
79. Issa S.A., Connor A., Habib M. et al. Comparison of retinal breaks observed during 23 gauge transconjunctival vitrectomy versus conventional 20 gauge surgery for proliferative diabetic retinopathy // Clin. Ophthalmol., 2011, v.20(5),p.109-114.
80. Yorston D., Wickham L., Benson S. et al. Predictive clinical features and outcomes of vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy // Br. J. Ophthalmol., 2008, v.92, p.365-368.
81. Mason J.O., Colagross C.T., Vail R. Diabetic vitrectomy: Risks, prognosis, future trends // Curr. Opin. Ophthalmol., 2006, v.17, p.281-285.
82. Schrey S., Krepler K., Wedrich A. Incidence of rhegmatogenous retinal detachment after vitrectomy in eyes of diabetic patients // Retina, 2006, v.26, p.149-152.
83. Goto A., Inatani M., Inoue T. et al. Frequency and Risk Factors for Neovascular Glaucoma After Vitrectomy in Eyes With Proliferative Diabetic Retinopathy // J. Glaucoma, 2013, v.22(7), p.572-576.
84. Helbig H., Kellner U., Bornfeld N. et al. Cataract surgery and YAG-laser capsulotomy following vitrectomy for diabetic retinopathy // Ger. J. Ophthalmol., 1996, v.5, p.408- 414.
85. Shinoda K., O'Hira A., Ishida S. et al. Posterior synechia of the iris after combined pars plana vitrectomy, phacoemulsification, and intraocular lens implantation // Jpn. J. Ophthalmol., 2001, v.45, p. 276–280.

Керимов М.И.

МИКРОИНВАЗИВНАЯ ВИТРЭКТОМИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Национальный Центр Офтальмологии имени акад. Зарифы Алиевой, Баку, Азербайджан

Ключевые слова: *диабетическая ретинопатия, микроинвазивная витрэктомия*

РЕЗЮМЕ

Статья посвящена обзору литературы по применению микроинвазивной витрэктомии при осложнениях диабетической ретинопатии. Отдельно обсуждается эпидемиология, патогенез диабетической ретинопатии, эволюция показаний к проведению витрэктомии при диабетической ретинопатии, основные новшества по технике проведения витрэктомии при осложнениях диабетической ретинопатии, интраоперационные и послеоперационные осложнения.

Kerimov M.I.

MICROINCISION VITRECTOMY SURGERY IN THE MANAGEMENT OF DIABETIC RETINOPATHY (LITERATURE REVIEW)

National Centre of Ophthalmology named after acad. Zarifa Aliyeva, Baku, Azerbaijan

Key words: *diabetic retinopathy, microincision vitrectomy*

SUMMARY

The review is dedicated to the analysis of literature on microincision vitrectomy for the management of diabetic retinopathy complications. The epidemiology and pathogenesis of diabetic retinopathy, evolution of surgical indications in microincision vitrectomy era, novel techniques and pharmacological adjuncts for vitrectomy in diabetic retinopathy complications, intraoperative and postoperative complications are discussed separately.

Korrespondensiya üçün:
Kərimov Müşfiq İsrafil oğlu, tibb üzrə fəlsəfə doktoru, akad. Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, şəkərli diabetin göz fəsadları şöbəsinin rəhbəri
Ünvan: Bakı, AZ1114, Cavadxan küç., 32/15
Tel. 569-54-62
Email: mushfikk@mail.ru; administrator@eye.az; www.eye.az