

## ЛЕЧЕНИЕ РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ВИТРЕОРЕТИНОПАТИЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Олег Львович ФАБРИКАНТОВ<sup>1,2</sup>, Дмитрий Александрович КОНЯЕВ<sup>1</sup>,  
Руслан Эседуллаевич ОСМАНОВ<sup>1</sup>

<sup>1</sup> МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова Минздрава России,  
Тамбовский филиал  
392000, г. Тамбов, Рассказовское шоссе, 1

<sup>2</sup> Тамбовский государственный университет им. Г.Р. Державина  
392000, г. Тамбов, ул. Советская, 93

Обобщены результаты исследований, освещающие вопросы патогенеза, лечения и профилактики пролиферативной витреоретинопатии (ПВР). Регматогенная отслойка сетчатки является одним из наиболее тяжелых офтальмологических заболеваний, которое часто приводит к значительному снижению зрительных функций, утрате трудоспособности и, при отсутствии лечения, – к необратимой слепоте. Многие исследования доказали, что функциональный результат после операции зависит от ряда факторов и в том числе от степени тяжести ПВР. ПВР представляет собой обширный спектр витреоретинопатии, сопровождающейся процессами патологического мембранообразования на поверхности сетчатки и в стекловидном теле, которые приводят в конечном итоге к необратимым и неоперабельным изменениям. В настоящее время самым эффективным методом лечения ПВР считают хирургический, хирургическая тактика различна на разных стадиях процесса. Диагностика ПВР на ранних стадиях проблематична, и заболевание диагностируется уже в момент обнаружения сформировавшихся эпи- и/или субретинальных пролиферативных мембран. В настоящее время нет критериев оценки вероятности развития и прогрессирования ПВР после хирургического лечения. Несмотря на современные достижения изучения этиологии и патогенеза ПВР, усовершенствование хирургических технологий лечения регматогенной отслойки сетчатки, проблема профилактики и лечения пролиферативного процесса остается на сегодняшнее время актуальной и требует дальнейшего изучения.

**Ключевые слова:** офтальмология, регматогенная отслойка сетчатки, пролиферативная витреоретинопатия.

Регматогенная отслойка сетчатки (РОС) – это отслоение нейросенсорной сетчатки от подлежащего пигментного эпителия, вызванное сквозным разрывом сетчатки и накоплением субретинальной жидкости между данными слоями [9]. РОС является одним из наиболее тяжелых офтальмологических заболеваний, которое часто приводит к значительному снижению зрительных функций, утрате трудоспособности, а при отсутствии лечения – к необратимой слепоте [14, 19]. Достоверную информацию о заболеваемости и распространенности РОС найти трудно вследствие высокой мобильности сегодняшнего населения. По данным разных авторов, РОС в общей популяции составляет 10–15 случаев на 100 000 населения [7, 12, 31]. В структуре первичной инвалидности по зрению РОС занимает одно из лидирующих

мест и ежегодно составляет 2–9 % [13, 16, 26, 27]. Около 60–75 % пациентов с РОС являются лицами трудоспособного возраста [15, 24].

Основными видами хирургического лечения РОС служат эписклеральные, эндовитреальные и комбинированные (эписклеральные + эндовитреальные) вмешательства. Многие авторы отмечают, что с внедрением витреоретинопатии хирургии при осложненной РОС уровень стойкого анатомического результата после оперативного лечения повысился с 60 до 90 % и более [11]. Однако функциональные результаты операции часто не соответствуют успешному анатомическому результату и оставляют желать лучшего [6, 18]. Многие исследования доказали, что функциональный результат после операции зависит от ряда факторов: длительности существования

*Фабрикантов О.Л.* – д.м.н, директор, зав. кафедрой офтальмологии, e-mail: naukatmb@mail.ru

*Коняев Д.А.* – врач-офтальмолог, e-mail: naukatmb@mail.ru

*Османов Р.Э.* – врач-офтальмолог, e-mail: naukatmb@mail.ru

отслойки сетчатки, ее площади, степени миопии, количества и размеров разрывов, наличия сопутствующей глазной (катаракта, глаукома, диабетическая ретинопатия и др.) и внеглазной (сахарный диабет, атеросклероз сосудов и т.д.) патологии, а также степени тяжести пролиферативной витреоретинопатии (ПВР) [10, 15, 18]. Несмотря на значительные успехи в изучении этиологии и патогенеза, достижениях хирургического лечения РОС, ПВР является основной причиной неприлегания сетчатки и развития рецидивов ее отслойки и составляет от 3 до 64 % [5, 17]. ПВР встречается в 10–15 % случаев из числа всех РОС [3, 7].

ПВР представляет собой обширный спектр витреоретинальной патологии, сопровождающейся процессами патологического мембранообразования на поверхности сетчатки и в стекловидном теле (СТ), который приводит в конечном итоге к необратимым и неоперабельным изменениям. Факторами риска для ПВР являются молодой возраст, отслойка сетчатки площадью больше двух квадрантов, общая площадь разрыва более трех диаметров диска зрительного нерва, длительно существующая отслойка сетчатки (более 21 дня), сопутствующая отслойка хориоидеи, кровоизлиянии в СТ, использование для тампонады витреальной полости гексафторида серы (SF<sub>6</sub>) и силиконового масла, чрезмерная криотерапия, диатермо- или лазеркоагуляция, повторное хирургическое вмешательство, наличие признаков увеита [2, 7, 10, 16]. Большое внимание уделяется определению генов-кандидатов, связанных с увеличением риска развития ПВР: локус фактора некроза опухоли бета в гене лимфотоксина альфа, полиморфизм аллеля T гена *TGF-β1*, полиморфизм в 72 кодоне белка p53 (rs1042522), стимулирующего клеточный апоптоз [32–34]. ПВР ведет к образованию новых разрывов сетчатки, разблокированию старых разрывов и возникновению эпиретинальных и субретинальных мембран и тяжелей, препятствующих в дальнейшем ее полному расправлению.

ПВР, ключевым фактором развития которой является воспалительная реакция, представляет собой сложный циклический процесс, проявляющийся клеточной пролиферацией с последующим отложением коллагена и его контракцией; пролиферацию клеток стимулируют ростовые факторы и медиаторы воспаления [21]. На начальных этапах, как правило при отслойке СТ и повреждении внутренней пограничной мембраны, происходит миграция глиальных клеток в периретинальное пространство. Моноциты мигрируют в СТ при субклинических воспалениях цилиарного тела. В большом количестве обнаруживаются данные клеточные элементы при парспланитах и хорио-

ретинитах. Одну из ведущих ролей в развитии ПВР играют клетки пигментного эпителия сетчатки, которые мигрируют через разрыв сетчатки. В СТ все вышеназванные клетки проходят путь дифференцировки и трансформации в близкий к фибробластному или мезенхимальному типу.

При развитии отслоения сетчатки теряется связь с хориоидеей, основным поставщиком кислорода, и развивается ацидоз. Из-за гипоксии сетчатки увеличивается проницаемость гематоретинального барьера, что приводит к просачиванию в СТ клеток крови (эритроцитов, тромбоцитов), способствующих нарушению увеосклерального барьера, в результате происходит массовый приток провоспалительных клеток, выделение факторов роста, митогенов, фибронектинов, хемокинов, медиаторов воспаления (IL-1, IL-6, и IL-8, TNF, IFN) [8, 21, 22]. Возникает замкнутый круг, поддерживается избыточный репаративный процесс. Репарация сопровождается пролиферацией клеток и образованием мембран на поверхности сетчатки. Нарушение гематоофтальмологического барьера приводит к расстройству интраокулярных иммуносупрессивных механизмов, в результате чего иммунокомпетентные клетки вступают в контакт с аутоантигенами, что приводит к аутоиммунному воспалению. Клетки синтезируют матрикс, а через 2 недели от начала развития ПВР у них появляется сократительная активность. Формируются фиксированные складки отслоенной сетчатки с выраженным ее укорочением, что приводит к разрывам отслоенной сетчатки и стойкой потере зрения.

В момент нарушения целостности сетчатки из фосфолипидов клеточных мембран под действием фосфолипазы A<sub>2</sub> отщепляется арахидоновая кислота, которая окисляется циклооксигеназой (ЦОГ) с образованием простагландина H<sub>2</sub>. Существует две изоформы фермента: конститутивная ЦОГ-1 и индуцибельная (провоспалительная) ЦОГ-2. В глазу обе изоформы экспрессируются постоянно. При повреждении глаза и воспалении экспрессия ЦОГ-2 возрастает в несколько раз. Далее происходит увеличение проницаемости сосудов и выход провоспалительных клеток крови в преретинальное пространство. Клетки начинают синтезировать цитокины и факторы роста, что, с одной стороны, приводит к еще большему увеличению проницаемости сосудов, а с другой – стимулирует пролиферацию клеток пигментного эпителия сетчатки, глиальных и иммунных клеток на поверхности сетчатки и СТ [21, 22].

Согласно современным представлениям, особое значение в прогрессировании данного процесса принадлежит ростовым факторам. Большой интерес представляют активаторы ан-

гиогенеза – сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) и тромбоцитарный фактор роста (PDGF), имеющие общего предшественника и много общего в своей структуре [23]. VEGF стимулирует эндотелиальные клетки сосудов к миграции и пролиферации, способствует увеличению проницаемости эндотелиоцитов, усиливает хемотаксис клеток пигментного эпителия, стимулирует рост новообразованных сосудов. В норме VEGF экспрессируется в конъюнктиве, цилиарном теле, пигментном эпителии, хрусталике, хориоиде, сетчатке. В эндотелии ретинальных и хориоидальных сосудов, глиальных клетках сетчатки, клетках эндотелия роговицы обнаружены рецепторы к данному фактору роста. При состоянии гипоксии увеличивается синтез VEGF эндотелиальными клетками, пигментного эпителия, перицитами, гладкомышечными клетками сосудов. VEGF можно рассматривать как провоспалительный цитокин, так как он обеспечивает первый этап воспаления, создавая молекулярную связь между эндотелиальными клетками и лейкоцитами. VEGF оказывает сильное воздействие на хемотаксис пигментного эпителия, но слабое митогенное действие на эти клетки, стимулирует миграцию и пролиферацию эндотелиальных клеток, активирует образование коллагеназы, увеличивает проницаемость сосудистой стенки. Во многих исследованиях выявлено увеличение уровня VEGF в субретинальной жидкости, мембранах и СТ у больных ПБВ, что свидетельствует о значительной роли этого фактора роста в патогенезе ПБВ [1].

PEDF (pigment epithelium-derived factor) – ингибитор ангиогенеза, выделенный из клеток пигментного эпителия. Этот фактор экспрессируется многими тканями организма, в том числе эпителием роговицы, ганглиозными клетками сетчатки, эпителием цилиарного тела, клетками Мюллера, пигментного эпителия. PEDF активно ингибирует размножение и миграцию клеток сосудистого эндотелия. С возрастом синтез PEDF снижается. Рецепторы данного фактора в настоящий момент не обнаружены. Воздействие PEDF на сетчатку зависит от содержания кислорода, т.е. при снижении концентрации  $O_2$  PEDF способствует образованию сосудов, а при повышении – подавляет ангиогенез. Клинические исследования пациентов с миопией высокой степени и дистрофическими заболеваниями глаза показали, что предположительно вследствие гибели клеток пигментного эпителия и ганглиозных клеток происходит снижение экспрессии PEDF [1].

PEDF тесно связан с VEGF. Нарушение баланса между этими факторами и является причиной развития ПБВ. Отсутствие неоваскуляризации

при ПБВ можно объяснить преобладанием PEDF при данной патологии в сравнении с более высоким содержанием VEGF в СТ и субретинальной жидкости при диабетической ретинопатии. Тромбоцитарный фактор роста (PDGF) стимулирует миграцию и пролиферацию большинства клеток, принимающих участие в витреоретинальном пролиферативном процессе. Различают несколько изоформ PDGF (AA, AB, BB, CC, DD), в основном продуцируемых тромбоцитами. Однако изоформа AA экспрессируется также остеобластами, гладкомышечными клетками сосудов, фибробластами, астроцитами, а изоформа BB – эндотелием сосудов, клетками Лангерганса, макрофагами. Клетки пигментного эпителия, глиальные клетки, нейроны способны синтезировать обе цепи – А и В. Все изоформы специфично и избирательно связываются с рецепторами тирозинкиназы и через них оказывают свое воздействие. Эти рецепторы экспрессируются в эпителии хрусталика, клетках пигментного эпителия (ПЭ), фибробластах, клетках олигодендроглии, моноцитах, перицитах, демиелинизирующих шванновских клетках [1].

Экспрессия PDGF увеличивается при нарушении баланса в результате воспаления, ишемии, гипоксии, гипертромбинемии, повышении уровня эстрогенов. С возрастом секреция этого фактора роста снижается. На животных было изучено влияние PDGF на развитие ПБВ. Альфа-рецептор PDGF выявлен на уровне эпиретинальных мембран, стимулирует хемотаксис и пролиферацию большинства клеток, участвующих в каскаде реакций, ведущих к ПБВ. PDGF способствует морфологическому изменению клеток пигментного эпителия, потенцирует воздействие этих клеток на коллаген СТ, вызывая его контракцию. Во многих работах выявлена связь между повышением продукции PDGF и развитием ПБВ в послеоперационном периоде. Доказано, что развитие ПБВ зависит не от изоформ PDGF, а от наличия рецепторов к фактору в стекловидном теле, в основном альфа-рецепторов. Также неравнозначно влияние различных изоформ PDGF. Исследователи выделяют большую роль в развитии ПБВ изоформе AA, так как именно она была обнаружена в эпиретинальных мембранах [1]. Также анализ глаз с ПБВ показал, что в них содержится фактор роста гепатоцитов (HGF) и фактор роста соединительной ткани (CTGF) [30]. Концентрация CTGF в мембранах возрастает с развитием заболевания. Интересно, что на ранних стадиях ПБВ CTGF экспрессируется клетками пигментного эпителия сетчатки, а на поздних стадиях заболевания – глиальными клетками. HGF экспрессируется обоими типами клеток в промежуточных стадиях развития болезни.

Нередко к развитию ПВР ведут аутоиммунные системные заболевания (серповидно-клеточная анемия, саркоидоз, лейкопения и т.д.) и наркотическая зависимость [10]. Среди факторов иммунной системы в патогенезе ПВР принимают участие иммуноглобулины, компоненты компонента, а также молекулы клеточной адгезии CD11a, CD11c, CD18, ICAM-1, LFA-1, которые обеспечивают взаимодействие лейкоцитов с другими клетками и экстрацеллюлярным матриксом.

Таким образом, можно сделать вывод, что есть факторы, последовательно сменяющие друг друга в глазу, что обеспечивает изменение клинической картины заболевания, а есть такие факторы, которые способствуют развитию именно ПВР.

Ретинальное общество США предложило в 1983 году клиническую классификацию ПВР, в соответствии с которой выделяются 4 стадии ПВР [25]. Деление на стадии определяется по состоянию сетчатки и СТ:

– стадия А – минимальные проявления ПВР; сетчатка отслоена, при биомикроскопии определяются частицы пигмента в СТ, на сетчатке нет фиксированных складок;

– стадия В – умеренная ПВР; на сетчатке имеется складчатость, сосуды на складках извитые, края разрывов завернуты;

– стадия С – выраженная ПВР; характеризуется наличием фиксированных складок и делится на 3 подстадии:

- С-1 – фиксированные складки распространяются в пределах трехчасовых меридианов (1/4 окружности),

- С-2 – фиксированные складки распространяются на шесть часовых меридианов (1/2 окружности),

- С-3 – фиксированные складки сетчатки в меридианах 9 часов (3/4 окружности),

– стадия D, или массивная ПВР; фиксированные складки сетчатки распространяются на все 4 квадранта.

Однако данная классификация учитывает только изменения в заднем отделе глазного яблока, но очень часто ПВР наблюдается и в передних отделах СТ. Передняя ПВР развивается на крайней периферии сетчатки в области основания СТ в виде круговой мембраны, которая, начинаясь от цилиарного тела и задней поверхности радужки, прикрепляется к сетчатке позади зубчатой линии. Эта мембрана образуется в результате пролиферативного роста клеток, осевших на базисе СТ и задних зональных волокнах хрусталика. Сокращаясь в результате фиброза, мембрана начинает подтягивать сетчатку вперед. В силу этих

тракций формируется круговая складка преэквадориальной сетчатки [25]. В 1991 г. R. Machemer и соавт. была предложена классификация ПВР, которая учитывала все достижения витреоретинальной хирургии, особенности анатомического строения СТ и последние данные о патогенезе этого процесса [33]:

– А – наличие гранул пигмента в СТ, локализующихся преимущественно в нижних отделах;

– В – сморщивание внутренних слоев сетчатки, заворачивание краев разрыва сетчатки, увеличение сосудистой извитости, снижение подвижности сетчатки и СТ;

– С – наличие фиксированных складок сетчатки:

- С задняя (С posterior, СР):

- СР – I тип (фокальный тип), звездчатая складка позади основания СТ;

- СР – II тип (диффузный тип), множественные звездчатые складки позади основания СТ, окружающие диск зрительного нерва;

- СР – III тип (субретинальный тип), пролиферация под сетчаткой в виде «кольца салфетки» вокруг диска зрительного нерва, в виде участков «бельевой веревки», или «изъеденных молью» пластинок;

- С передняя (С anterior, СА):

- СА – IV тип (круговой тип) – контракция вдоль заднего края основания СТ, сетчатка натягивается к центру, формируя радиальные складки;

- СА – V тип (переднее смещение) – основание СТ натянуто кпереди, периферическая часть сетчатки вогнута в виде желоба, цилиарные отростки покрыты мембраной или растянуты, радужка оттянута кзади, гипотония.

В настоящее время самым эффективным методом лечения ПВР считают хирургический. Хирургическая тактика при ПВР различна в разной стадии процесса. При стадии «А» можно провести либо пневморетинопексию, либо эписклеральное пломбирование, в зависимости от величины, расположения разрыва и опыта хирурга. В стадии «В» возможно эписклеральное пломбирование, при наличии прозрачных оптических сред [31]. Все остальные стадии требуют, как правило, эндовитреального или комбинированного вмешательства. Хирургическое лечение РОС, осложненной тяжелой ПВР, является сложной задачей, но современное развитие витреоретинальной хирургии позволило расширить показания к лечению, в том числе считавшиеся ранее неоперабельными [9]. Современные подходы к лечению РОС, осложненной выраженной ПВР, заключаются в выполнении витректомии, удале-

нии преретинальной и субретинальной пролиферативной ткани, релаксирующей ретиномии, эндолазеркоагуляции с последующей газовой или силиконовой тампонадой [19].

Отслойки сетчатки, осложненные выраженной ПВР, часто требуют использования ретиномии и ретинэктомии, что позволяет мобилизовать сетчатку и добиться ее анатомического прилегания. Однако, несмотря на положительные стороны ретиномии и ретинэктомии, в ряде случаев само вмешательство провоцирует прогрессирование передней ПВР. Развитие и прогрессирование пролиферативного процесса после ретиномии приводит к отслойке цилиарного тела и, как следствие, к стойкой гипотонии глаза как в случаях нахождения силиконового масла в полости глаза, так и в некоторых случаях после его удаления, что, в конечном итоге, ведет к субатрофии глаза. Одним из дополнительных средств комплексного хирургического лечения тяжелых отслоек сетчатки с использованием круговой ретиномии и ретинэктомии для профилактики репролиферации – основной причины рецидивов отслойки сетчатки – может быть применение техники малых разрезов с использованием инструментов калибра 25 и 27 Ga [8].

Однако попытки добиться прилегания сетчатки и предотвратить рецидивы при помощи стандартных методов хирургии далеко не всегда дают положительный эффект. Основной задачей витрэктомии является максимальное удаление СТ в труднодоступных зонах передних отделов (в области цилиарного тела, зубчатой линии) [7, 25]. Эта задача достигается с помощью удаления хрусталика (факоэмульсификация), разработки различных инструментов (активная ирригационная и аспирационная канюля, имеющие разнообразные изгибы, с трубчатым наконечником), использования склеральной компрессии, в том числе с волоконным осветителем [25].

Многими авторами подтверждается важность и необходимость полного удаления задних кортикальных слоев СТ. Данная задача решается с помощью использования разнообразных красящих веществ: триамцинолона ацетонид, трипановый синий и его коммерческая версия «membrane blue 0,15 %», флуоресцеин (0,1 %), индоцианин зеленый, витреоконтраст, а также использование активной аспирации, скреперов [8, 25]. Получены положительные результаты использования химического витреолизиса (гемазы, «Vitrenal») [2, 24].

Диагностика ПВР на ранних стадиях заболевания проблематична, и заболевание диагностируется уже в момент обнаружения сфор-

мировавшихся эпи- и/или субретинальных пролиферативных мембран. В настоящее время нет критериев оценки вероятности развития и прогрессирования ПВР после хирургического лечения. Поэтому особую актуальность приобретает использование терапевтических методик в целях профилактики и лечения ПВР в дополнение к уже существующим хирургическим подходам в лечении. В 1998 году предложено применение интравитреального введения антибиотика даунорубицина в конце операции (в дозе 7,5 мкг/мл) [37], но данный метод не дал значимых различий в результатах лечения. Есть сообщения об использовании фторурацила (200 мкг/мл) и низкомолекулярного гепарина (5 МЕ/мл) на небольших группах добровольцев. Получены положительные результаты, но они незначительно отличаются от результатов, полученных без использования этих препаратов [29, 35], поэтому нельзя говорить об эффективности данного метода лечения. Также для предотвращения развития ПВР пытаются использовать ретиноиды в таблетках в дозе 10 мг дважды в день в течение 8 недель после операции [28]. Через год исследователи получили статистически значимые результаты, говорящие в пользу лечения: в 93,8 % случаев (15 глаз из 16) в группе с использованием ретиноидов сетчатка прилежала, в то время как в группе контроля – только в 63,2 % случаев (12 из 19 глаз). Наиболее распространенный в настоящее время метод лечения – применение стероидных препаратов, в том числе триамцинолона ацетонида, с целью профилактики развития пролиферативного процесса [4]. Но использование стероидов в офтальмологии имеет свои побочные эффекты: повышение внутриглазного давления, развитие задней субкапсулярной катаракты, увеличение уровня глюкозы в крови, снижение сопротивляемости к инфекционным заболеваниям, высокий риск развития эндофтальмита и другие. Было предложено интравитреальное введение бевацизумаба для воздействия на VEGF, но данный метод не показал статистически значимого результата. Для купирования воспалительного процесса существует ряд нестероидных противовоспалительных препаратов, которые не обладают побочными свойствами стероидных препаратов; так, было предложено интравитреальное введение лорноксикама [22].

Таким образом, несмотря на современные достижения изучения этиологии, патогенеза ПВР, усовершенствование хирургических технологий лечения РОС, проблема профилактики и лечения пролиферативного процесса остается на сегодняшний день актуальной и требует дальнейшего изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Байырханова А.О., Канафьянова Э.Г., Семенова Ю.М., Огай Г.О., Одинцов К.В. Роль некоторых факторов роста в развитии и прогрессировании пролиферативной витреоретинопатии // Восток – Запад. Точка зрения. 2014. (1). 142.
2. Ботабекова Т.К., Канафьянова М.С., Аль-Асталь М.С., Огай Г.О., Жаманбалина Ж.А., Кутжанова А.С. Хирургическое лечение пролиферативной диабетической ретинопатии осложненной отслойкой сетчатки с применением витреосинергика «Vitrenal» // Восток – Запад: сб. науч. тр. науч.-практ. конф. по офтальмохирургии с международным участием, Уфа, 7–8 июня 2012 г. Уфа, 2012. 265–266.
3. Величко П.Б., Фабрикантов О.Л., Османов Р.Э. Социально-гигиеническая характеристика больных пролиферативной диабетической ретинопатией // Вестн. Тамб. ун-та. Сер. Естеств. и техн. науки. 2014. 19. (2). 741–743.
4. Гильманишин Т.Р., Файзрахманов Г.Р., Ярмухаметова А.И., Зайнуллина С.Р. Влияние препарата «Кеналог» на развитие пролиферативной витреоретинопатии после хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки // Восток – Запад: сб. науч. тр. науч.-практ. конф. по офтальмохирургии с международным участием, Уфа, 7–8 июня 2012 г. Уфа, 2012. 272–273.
5. Глинчук Я.И., Сидоренко В.Г., Каштан О.В., Шкворченко Д.О. Результаты хирургического лечения неприлегания и рецидивов отслоек сетчатой оболочки, осложненные тяжелой пролиферативной ретинопатией // Офтальмохирургия. 1994. (2). 20–25.
6. Егоров А.В. Современные возможности повышения функциональной активности сетчатки после операции по поводу ее отслоения // Современ. технологии в офтальмологии. 2015. (2). 78.
7. Захаров В.Д. Витреоретинальная хирургия. М., 2003. 180 с.
8. Захаров В.Д., Хуссейн М.И. Особенности витреоретинальной хирургии при отслойках сетчатки, осложненных передней пролиферативной витреоретинопатией // Офтальмохирургия. 2007. (1). 38–41.
9. Кански Д.Д., Милевски С.А., Дамато Б.Э., Тэннер В. Заболевания глазного дна. М.: МЕДпрессинформ, 2009. 268–270.
10. Каштан О.В., Тимохов В.Л., Коновалов К.А. Билатеральная тракционная отслойка сетчатки на фоне вторичной пролиферативной витреоретинопатии, вызванной внутривенным введением раствора коаксила (клинический случай) // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: сб. тез. VII науч.-практ. конф., Москва, 19–20 марта 2009 г. М., 2009. 104. 0150105.
11. Мащенко Н.В., Худяков А.Ю., Лебедев Я.Б. Сравнительный анализ хирургического лечения первичной регматогенной отслойки сетчатки методами эписклеральной и витреальной хирургии // Современные технологии в офтальмологии. 2014. (1). 77.
12. Османов Р.Э. Клинико-эпидемиологические аспекты регматогенной отслойки сетчатки в Тамбовской области // Современные технологии в офтальмологии. 2016. (4). 168–170.
13. Османов Р.Э., Фабрикантов О.Л., Османов Э.М. К вопросу о лечении регматогенной отслойки сетчатки // Вестн. Тамб. ун-та. Сер. Естеств. и техн. науки. 2014. 19. (6). 1948–1950.
14. Османов Р.Э. Медико-эпидемиологический анализ заболеваемости и хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки в Тамбовской области за период 2006–2015 гг. // Точка зрения. Восток – Запад. 2016. (2). 17–21.
15. Османов Р.Э. Распространенность регматогенной отслойки сетчатки в Тамбовской области // Вестн. Тамб. ун-та. Сер. Естеств. и техн. науки. 2015. 20. (6). 1666–1669.
16. Османов Р.Э. Современные методы хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки // Вестн. Тамб. ун-та. Сер. Естеств. и техн. науки. 2015. 20. (3). 658–662.
17. Путиенко А.А., Асланова В.С. Отслойка сетчатки. Одесса, 2014. 7–11.
18. Сосновский С.В., Бойко Э.В., Харитонов Н.Н. Обоснование и разработка системы количественной оценки тяжести пролиферативной витреоретинопатии // Офтальмохирургия. 2009. (4). 25–29.
19. Стебнев В.С., Малов В.М. Рецидивы отслойки сетчатки, связанные с прогрессированием пролиферативной витреоретинопатией после первичной эндовитреальной хирургии регматогенной отслойки сетчатки // Вестн. ОГУ. 2009. (12). 131–134.
20. Тахчиди Х.П., Захаров В.Д. Хирургия сетчатки и стекловидного тела. М.: Офтальмология, 2011. 186 с.
21. Тихонович М.В., Лыскин П.В., Иойлева Е.Э., Давыдова М.П., Гаврилова С.А. Экспрессия ростовых, трофических и провоспалительных факторов в эпиретинальных мембранах пациентов с тяжелой формой пролиферативной витреоретинопатии // Офтальмохирургия. 2015. (4). 36.
22. Тихонович М.В., Иойлева Е.Э., Гаврилова С.А. Роль воспаления в развитии пролиферативной витреоретинопатии // Клини. медицина. 2015. 93. (7). 14–20.
23. Тихонович М.В., Иойлева Е.Э. Роль эндотелиального фактора роста сосудов в физиологии сетчатки // Вестн. ОГУ. 2015. (12). 244–249.
24. Фабрикантов О.Л., Шмыков А.В. Роль витреоретинального интерфейса в патогенезе отслойки сетчатки // Вестн. ОГУ. 2013. (4). 280–282.
25. Чарльз С., Кальсада Х., Вуд Б. Микрохирургия стекловидного тела и сетчатки. М.: МЕДпрессинформ, 2012. 226–243.

26. Шмыков А.В., Фабрикантов О.Л., Авдеев Р.В., Ведринцева Н.В. Индукция задней отслойки стекловидного тела при эписклеральном пломбировании на глазах с регматогенной отслойкой сетчатки // Вестн. ОГУ. 2013. (4). 307–310.
27. Шмыков А.В., Фабрикантов О.Л., Авдеев Р.В., Ведринцева Н.В. Результаты применения гемазы в хирургическом лечении регматогенных отслоек сетчатки с локальным пристеночным гемофтальмом // Вестн. Тамб. ун-та. Сер. Естеств. и техн. науки. 2015. 20. (3). 719–722.
28. Chang Y.-C., Hu D.-N., Wu W.-C. Effect of oral 13-cis-retinoic acid treatment on postoperative clinical outcome of eyes with proliferative vitreoretinopathy // Am. J. Ophthalmol. 2008. 146. (3). 440–446.
29. Charteris D.G., Aylward G.W., Wong D., Groenewald C., Asaria R.H., Bunce C. A randomized controlled trial of combined 5-fluorouracil and low-molecular-weight heparin in management of established proliferative vitreoretinopathy // Ophthalmology. 2004. 111. (12). 2240–2245.
30. Cui J.Z., Chiu A., Maberley D., Ma P., Samad A., Matsubara J.A. Stage specificity of novel growth factor expression during development of proliferative vitreoretinopathy // Eye (Lond.). 2007. 21. (2). 200–208.
31. Kreissig I. Minimal surgery for retinal detachment: a practical guide. N.Y., 2000. 356 p.
32. Machemer R., Aaberg T.M., Freeman H.M., Irvine A.R., Lean J.S., Michels R.M. An updated classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy // Am. J. Ophthalmol. 1991. 112. (2). 159–165.
33. Pastor-Idoate S., Rodriguez-Hernandez I., Rojas J., Fernandez I., Garcia-Gutierrez M.T., Ruiz-Moreno J.M., Rocha-Sousa A., Ramkissoon Y., Harsum S., Maclaren R.E., Charteris D., van Meurs J., Gonzalez-Sarmiento R., Pastor J.C. The p53 codon 72 polymorphism (rs1042522) is associated with proliferative vitreoretinopathy: The Retina 4 Project // Ophthalmology. 2013. 120. (3). 623–628.
34. Rojas J., Fernandez I., Pastor J.C., Garcia-Gutierrez M.T., Sanabria R.M., Brion M., Sobrino B., Manzanas L., Giraldo A., Rodriguez-de la Rua E., Carracedo A. Development of predictive models of proliferative vitreoretinopathy based on genetic variables: the Retina 4 Project // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2009. 50. (5). 2384–2390.
35. Sanabria Ruiz-Colmenares M.R., Pastor Jimeno J.C., Garrote Adrados J.A., Telleria Orriols J.J., Yugueros Fernandez M.I. Cytokine gene polymorphisms in retinal detachment patients with and without proliferative vitreoretinopathy: a preliminary study // Acta Ophthalmol. Scand. 2006. 84. (3). 309–313.
36. Wickham L., Bunce C., Wong D., McGurn D., Charteris D.G. Randomized controlled trial of combined 5-fluorouracil and low-molecular-weight heparin in the management of unselected rhegmatogenous retinal detachments undergoing primary vitrectomy // Ophthalmology. 2007. 114. (4). 698–704.
37. Wiedemann P., Hilgers R.D., Bauer P., Heilmann K. Adjunctive daunorubicin in the treatment of proliferative vitreoretinopathy: results of a multicenter clinical trial. Daunomycin Study Group // Am. J. Ophthalmol. 1998. 126. (4). 550–559.

## TREATMENT OF RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT, COMPLICATED BY PROLIFERATIVE VITREORETINOPATHY (REVIEW)

Oleg L'vovich FABRIKANTOV<sup>1,2</sup>, Dmitriy Aleksandrovich KONYAEV<sup>1</sup>,  
Ruslan Esedullaevich OSMANOV<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *The S.N. Fyodorov Eye Microsurgery Complex, Tambov Branch*  
392000, Tambov, Rasskazovskoe hwy., 1

<sup>2</sup> *Tambov State University n.a. G.R. Derzhavin*  
392000, Tambov, Sovetskaya str., 93

---

We have summarized the results of national and foreign studies dealing with the questions of proliferative vitreoretinopathy (PVR) pathogenesis, treatment and prophylaxis. Rhegmatogenous retinal detachment (RRD) is one of the most severe ocular diseases that very often leads to the significant reduction of visual functions, disability and if untreated to irreversible blindness. Many studies have proved that the postoperative functional result depends on a number of factors including the severity of proliferative retinopathy. PVR is a term that is inseparably linked with the description of a wide spectrum of vitreoretinal pathology accompanied by the processes of pathological membrane formation on the retinal surface and in the vitreous body, leading eventually to the irreversible and inoperable changes. Currently surgical method of PVR treatment is considered the most effective. Surgical technique in PVR depends on the stage of the disease. PVR diagnosis in the early stages is problematic, and the disease is diagnosed when discovering the epi- and/or subretinal proliferative membranes been already formed. Currently there are no criteria for assessing the possibility of PVR development and progression followed surgical treatment. Despite modern advances in the study of PVR etiology and pathogenesis, the improvement of surgical techniques of treating RRD, the problem of proliferative disease prevention and treatment remains topical and requires further treatment.

---

**Key words:** ophthalmology, rhegmatogenous retinal detachment, proliferative vitreoretinopathy.

**Fabrikantov O.L.** – doctor of medical sciences, director, head of ophthalmological department,  
email: naukatmb@mail.ru

**Konyaev D.A.** – ophthalmologist, email: naukatmb@mail.ru

**Osmanov R.E.** – ophthalmologist, email: naukatmb@mail.ru