К ВОПРОСУ О ПРИЧИНАХ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ПАНРЕТИНАЛЬНОЙ ЛАЗЕРНОЙ КОАГУЛЯЦИИ

Велиева И.А., Кулагина Н.В.*
ФГБНУ «НИИ глазных болезней», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_89

Резюме. Введение. Панретинальная лазерная коагуляция (ПЛК) является этиопатогенетически обоснованным высокоэффективным методом профилактики и лечения пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией (ПДР). Однако в ряде случаев наблюдается прогрессирование заболевания, несмотря на проведенную ПЛК. Цель: оценить возможные причины прогрессирования ПДР на глазах с выполненной ПЛК. Материал и методы. В исследование были включены 37 пациентов (34 глаза) с признаками прогрессирования ПДР на фоне сахарного диабета (СД) I типа, несмотря на ранее выполненную ПЛК. Всем пациентам выполняли опрос, сбор анамнеза, офтальмологическое обследование, а также консультации терапевта и эндокринолога. Ретроспективно оценивали возможные причины прогрессирования ПДР при ранее выполненной ПЛК.

Результаты. Согласно полученным данным, пациентов с активной формой ПДР на глазах после выполненной ПЛК можно условно разделить на четыре группы в зависимости от вероятной причины прогрессирования заболевания и алгоритма лечебных мероприятий:

1. Неполный объем лазерного вмешательства – 11,76% случаев;
2. Декомпенсация основного заболевания – 17,65%;
3. Сочетание неполного объема лазерного вмешательства с декомпенсацией основного заболевания – 58,82%;
4. Индивидуально злокачественное течение СД, резистентное к проводимым лечебным и профилактическим мероприятиям – 11,76% случаев.

При недостаточном объеме ПЛК выполняли дополнительные сеансы лазерной коагуляции сетчатки (ЛКС). По показаниям проводили коррекцию базовой терапии, реологических свойств крови и липидного профиля.

Заключение. Согласно результатам настоящего исследования основными причинами прогрессирования ПДР на глазах после выполненной ПЛК следует считать неполный объем лазерного вмешательства и декомпенсацию основного заболевания. Возможно также сочетание указанных факторов, а также индивидуально злокачественное течение СД вопреки проводимым лечебным мероприятиям. Сформулированы клинические рекомендации.

Ключевые слова: панретинальная лазерная коагуляция, пролиферативная диабетическая ретинопатия.

ON THE ISSUE OF THE CAUSES OF PROGRESSION OF DIABETIC RETINOPATHY AFTER PANRETINAL LASER PHOTOCOAGULATION

Velieva I.A., Kulagina N.V.*
Research Institute of Eye Diseases, Moscow

Abstract. Introduction. Panretinal laser photocoagulation (PRP) is an etiopathogenetically oriented highly effective method in the management of patients with proliferative diabetic retinopathy (PDR). However, in some cases, the progression of the disease is observed despite the PRP performed.

Purpose: to estimate the possible causes of PDR progression in the eyes with PRP performed.

Material and methods. The study included 37 patients (34 eyes) with signs of PDR progression in the setting of type 1 diabetes mellitus, despite prior PRP. All patients were interviewed, had their medical histories taken and underwent ophthalmologic examinations, as well as consultations with an internist and an endocrinologist. Possible causes of PDR progression despite prior PRP were assessed retrospectively.

Results. Based on the findings, patients with active proliferative diabetic retinopathy (PDR) in eyes previously treated with panretinal laser photocoagulation (PRP) can be divided into four groups according to the probable cause of disease progression and the treatment approach:

1. Incomplete laser treatment – 11.76% of cases;
2. Decompensation of the underlying disease – 17.65%;
3. A combination of incomplete laser treatment and decompensation of the underlying disease – 58.82%;
4. An individually aggressive course of diabetes mellitus (DM) resistant to the treatment and preventive measures used – 11.76% of cases.

When PRP was inadequate, additional sessions of retinal laser photocoagulation were performed. As indicated, baseline therapy was adjusted, along with measures to improve blood rheology and the lipid profile.

Conclusion. According to the results of this study, the main causes of PDR progression in eyes previously treated with PRP are an incomplete volume of laser treatment and decompensation of the underlying disease. These factors may also occur in combination. An individually aggressive course of DM despite the treatment measures used is another possible cause. Clinical recommendations have been formulated.

Keywords: panretinal laser photocoagulation, proliferative diabetic retinopathy.

Введение

Диабетическая ретинопатия (ДР) является одним из сосудистых осложнений, или проявлений, сахарного диабета (СД), и одной из ведущих причин инвалидности вследствие необратимой потери зрения. К факторам риска развития ДР относят тип СД, характер проводимой терапии (инсулинотерапия), длительность заболевания и сопутствующую общесоматическую патологию. Определяющими критериями активности прогрессирования ДР являются уровень гипергликемии и гликированного гемоглобина (гликозилированный, гликогемоглобин), характер дислипидемии, уровень артериального давления и параметры системы гемостаза (коагулограмма, гемостазиограмма) [1–7].

В настоящее время предложен ряд классификаций ДР. Наибольшее распространение в клинической практике получила одобренная ВОЗ международная классификация, предложенная E. Kohner и M. Porta (1991), базирующаяся на оценке степени тяжести ДР. В соответствии с ней выделяют три стадии (формы) заболевания: непролиферативную, препролиферативную и пролиферативную. Препролиферативная форма принципиально отличается высоким риском развития новообразованных сосудов. Пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР) может протекать в активной неоваскулярной или фиброваскулярной форме. Осложнениями ПДР являются гемофтальм и рубеоз радужки. Ремиссия ПДР возможна как спонтанная, так и достигнутая после проведения ЛКС,

* e-mail: petrachkov@retinadoctor.ru

витрэктомии или интравитреального введения ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов анти-VEGF (от англ. «vascular endothelial growth factor») [1; 2; 8; 9].

Панретинальная лазерная коагуляция (ПЛК) считается золотым стандартом лечения ПДР и непролиферативной ДР с высоким риском неоваскуляризации. ПЛК признана этиопатогенетически ориентированным высокоэффективным методом лечения и профилактики пролиферативного глазного синдрома при ДР [3–7; 9]. Тем не менее в ряде случаев у части пациентов прогрессирование ПДР наблюдается и после выполненной ПЛК. Как и любой метод лечения, ПЛК не лишена нежелательных побочных эффектов. Кроме того, в связи с широким внедрением анти-VEGF–терапии в офтальмологическую практику в настоящее время активно обсуждаются вопросы оптимального ведения пациентов с ДР с учетом клинической эффективности, риска осложнений и тяжести побочных эффектов ПЛК и анти-VEGF-препаратов [7; 9–11]. С точки зрения лазерной офтальмохирургии особый интерес представляет практическая оценка причин прогрессирования (рецидива) ПДР, несмотря на проведенную ПЛК.

Цель: оценить возможные причины прогрессирования ПДР на глазах после выполненной ПЛК.

Материал и методы

В качестве клинического материала в настоящее исследование были включены 37 пациентов, направленных к лазерному офтальмохирургу после обращения в ФГБНУ «НИИГБ им. М.М. Краснова» в период с 2016 по 2020 гг., с признаками прогрессирования ПДР на фоне СД I типа, несмотря на ранее выполненную ПЛК. Возрастно-половой состав исследуемой группы: пациенты в возрасте 34–76 лет (в среднем 63,4±8,2 года), 5 мужчин и 12 женщин.

Всем пациентам проводили детальный опрос со сбором анамнеза и офтальмологическое обследование, включавшее визометрию, периметрию, авторефрактокератометрию, пневмотонометрию, биомикроскопию, обратную офтальмоскопию в условиях медикаментозного мидриаза, в т.ч. при помощи трехзеркальной линзы Гольдмана, обратную гониоскопию, флюоресцентную ангиографию (ФАГ) глазного дна. Также пациенты в обязательном порядке были направлены на консультацию и обследование к терапевту и эндокринологу с проведением общего клинического анализа крови, коагулограммы (МНО, АЧТВ, фибриноген, тромбиновое время) и биохимического анализа крови на глюкозу, гликированный гемоглобин, липидный спектр (общий холестерин, триглицериды, ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП).

Согласно данным анамнеза, за три–пять лет до обращения в ФГБНУ «НИИГБ им. М.М. Краснова» всем пациентам была выполнена ПЛК по поводу ПДР или препролиферативной ДР. Тем не менее, при настоящем осмотре были выявлены признаки активной неоваскулярной формы ПДР: новообразованные сосуды на ДЗН и/или в плоскости сетчатки (34 глаза), а также осложнения ПДР – частичный гемофтальм (16 глаз) и рубеоз радужки в т.ч. в зоне УПК (3 глаза).Ретроспективно оценивали возможные причины прогрессирования ПДР вопреки ранее выполненной ПЛК.

Результаты

Согласно полученным данным, пациенты с активной формой ПДР на глазах с выполненной ПЛК можно условно разделить на четыре группы в соответствии с вероятными причинами прогрессирования ПДР и алгоритмом лечебных мероприятий:

1. Неполный (неадекватный) объем лазерного вмешательства – два пациента (11,76% случаев);
2. Декомпенсация (отсутствие компенсации) основного заболевания – три пациента (17,65% случаев);
3. Неполный (неадекватный) объем лазерного вмешательства в сочетании с декомпенсацией основного заболевания – десять пациентов (58,82% случаев);
4. Индивидуальное злокачественное течение СД вопреки выполняемым лечебным мероприятиям и профилактическим мерам – два пациента (11,76% случаев).

В первой и третьей группах при офтальмоскопии у 12 пациентов (24 глаза) были выявлены интактные («некоагулированные», лишенные коагулятов) зоны сетчатки. Обращает на себя внимание факт длительного отсутствия пациентов под должным наблюдением у врачей-специалистов, и отсутствие своевременной диагностики активной формы ПДР. У трех пациентов ЛКС была выполнена секторально (не полностью), что указывает на незавершенный курс из запланированных сеансов лазерной коагуляции. Двое пациентов сообщили о том, что ранее проводимое лечение они не смогли завершить в силу причин личного характера, а один пациент был уверен в полном объеме проведенного лазерного вмешательства. У девяти из двенадцати пациентов после проведенной ЛКС интактными остались зоны на крайней периферии сетчатки, где и наблюдали рост новообразованных сосудов; также у этих пациентов выявляли рубеоз радужки, в т.ч. с неоваскуляризацией в зоне УПК. ФАГ позволила объективно оценить состояние сетчатки и подтвердить наличие неперфузируемых ишемизированных зон, очагов неоваскуляризации, источников частичного гемофтальма и показаний к выполнению дополнительной ЛКС. Пациенты третьей группы после обследования и коррекции лечения по поводу СД были скомпенсированы по основному заболеванию: потребовалась коррекция базовой терапии, улучшение реологических свойств крови и липидного профиля. После завершения ПЛК в полном объеме у пациентов наблюдалась ремиссия ПДР.

Во второй группе (три пациента) полный объем ранее выполненной ПЛК был подтвержден. Однако, прогрессирование ПДР наблюдалось на фоне декомпенсации СД. По данным ФАГ было выявлены зоны ишемии сетчатки, в связи с чем была показана дополнительная лазерная коагуляция. После комплексного лечения, вклю-

чавшего терапию компенсацию СД и его последствий, у всех пациентов была достигнута ремиссия ПДР после дополнительных сеансов ПЛК.

В четвертой группе (два пациента) установлено злокачественное течение СД. Офтальмоскопия и ФАГ позволили исключить необходимость дополнительных сеансов ЛКС. Обследование на предмет стабилизации общего состояния в связи с СД подтвердило его удовлетворительность и исключило необходимость усиления терапии по поводу основного заболевания. Пациентам была предложена витрэктомия.

Обсуждение

Согласно современным представлениям, в основе этиопатогенеза ПДР лежит нарушение адекватного кровоснабжения сетчатки на уровне микроциркуляторного русла. Декомпенсация СД с повышением уровня гликированного гемоглобина сопровождается дислипидемией и нарушением реологических свойств крови, что приводит к микроангиопатии и, как следствие, к ишемии неперфузируемых тканей. Гипоксия ишемизированных зон сетчатки сопровождается усилением выработки факторов сосудистой пролиферации. Целью ПЛК является достижение ремиссии ПДР или купирование прогрессирования препролиферативной ДР с высоким риском развития неоваскуляризации. Лазерное вмешательство предполагает нанесение термических ожогов на сетчатку, сопровождающихся коагуляцией тканей глазного дна, что приводит к деструкции неперфузируемых зон сетчатки, вырабатывающих вазопролиферативные факторы. Полная ПЛК в достаточном объеме предотвращает неоваскуляризацию крайней периферии сетчатки и радужки, что предупреждает возникновение гемофтальма и неоваскулярной формы глаукомы [1; 2; 4–6; 12]. Выполнение ПЛК в неполном объеме может быть связано с низкой приверженностью пациентов лечению, с особенностями материально-технического оснащения и оборудования, а также с навыками, «школой» и опытом лазерного хирурга.

Особую роль в патогенезе ПДР исследователи отводят стекловидному телу и задней гиалоидной мембране и ее клеточным элементам [13–17]. В результате проведения ПЛК в большинстве случаев наблюдают заднюю отслойку стекловидного тела [18]. В таком случае нарушение витреоретинального интерфейса является патогенетическим механизмом лечебно-профилактического воздействия ПЛК при ДР.

Отдельно следует отметить, что низкая комплаентность пациентов назначенному лечению, невысокий уровень осведомленности пациентов о своем заболевании и принципах лечения (отсутствие школ диабета, особенности психологического паттерна пациентов), наличие сопутствующей общесоматической патологии (гипертоническая болезнь, заболевания дыхательной системы, эндокринные и гематологические нарушения), трудоемкость совместного ведения пациентов врачами разных специальностей – являются общими факторами риска развития осложнений СД, в т.ч. прогрессирования и рецидива ПДР [19]. Кроме того, в аспекте своевременной диагностики высокую актуальность приобретают современные методы обследования и скрининговые методики раннего выявления начальных проявлений ПДР или препролиферативной ДР с высоким риском пролиферации [20–22].

В связи с появлением в офтальмологической практике новых фармакотерапевтических препаратов расширились возможности лечения и профилактики ДР. В настоящее время ведутся активные научно-практические исследования в области применения ингибиторов VEGF при ДР. Среди преимуществ интравитреального введения фактора роста эндотелия сосудов авторы отмечают отсутствие свойственных для ПЛК побочных эффектов в виде сужения периферического поля зрения и снижения темновой адаптации. Кроме того, исследователи указывают на частую неэффективность ПЛК и прогрессирование ПДР после выполненной ЛКС [10]. В то же время другие авторы отмечают в качестве недостатков анти-VEGF–терапии необходимость регулярных повторных инъекций [11]. Таким образом, оптимальным представляется индивидуализированный комбинированный подход, включающий интравитреальное введение анти-VEGF–препаратов и ЛКС; высокую актуальность приобретают исследования, направленные на определение наиболее эффективных схем и алгоритмов лечения пациентов с ДР.

Заключение

Согласно результатам настоящего исследования основными причинами прогрессирования ПДР на глазах с выполненной ПЛК следует считать неполный объем лазерного вмешательства и декомпенсацию основного заболевания. Возможно сочетание обоих факторов, а также индивидуально злокачественное течение СД вопреки предпринимаемым лечебным мероприятиям и соблюдению предписанных рекомендаций.

Оценка причин прогрессирования позволяет сформулировать следующие клинические рекомендации:

1. Лазерное вмешательство при ПДР и препролиферативной ДР должно быть выполнено в полном объеме, включая крайнюю периферию сетчатки вплоть до зубчатой линии и слепой (ресничной) части. Пациенты и их родственники должны быть должным образом информированы о сути заболевания и принципах проводимого лазерного лечения, о необходимых объемах лазерного вмешательства и предполагаемом количестве сеансов терапии, а также необходимости послеоперационного наблюдения.
2. Ведение пациентов с ДР предполагает тесное сотрудничество врачей-офтальмологов с лечащими врачами – терапевтами и/или эндокринологами, так как ДР, ее прогрессирование и рецидивы по своей сути являются проявлением и осложнением основного заболевания

(СД и его последствий) или отражают состояние его декомпенсации (отсутствие компенсации). Пациенты, их родственники и лечащие врачи должны быть осведомлены о высокой степени важности компенсации общего состояния, в особенности состояния микроциркуляторного русла и реологических свойств крови.

3. Принимая во внимание психологические особенности (психологический паттерн, хабитус) пациентов с СД, в т.ч. распространенность проявлений энцефалопатии, лечебно-профилактическая работа (как в рамках врачебных консультаций, так и в рамках школы диабета) с пациентами и их родственниками является одним из основных лечебно-профилактических мероприятий при СД с целью достижения оптимального результата комплексного лечения (комплекса лечебных мероприятий).
4. Пациенты с ДР нуждаются в дифференцированном подходе с целью выбора своевременной и оптимальной лечебной тактики, сочетающей возможности ЛКС, анти-VEGF–терапии и витрэктомии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Вопросы лазерной офтальмологии / Под ред. Большунова А.В. – М.: Апрель, 2013. [Bol'shunov AV, editor. Voprosy lazernoi oftal'mologii. Moscow: Aprel'; 2013. (In Russ).]
2. American Academy of Ophthalmology. Diabetic Retinopathy. San Francisco (CA): American Academy of Ophthalmology; 2017.
3. Wong TY, Sun J, Kawasaki R, et al. Guidelines on diabetic eye care: The International Council of Ophthalmology recommendations for screening, follow-up, referral, and treatment based on resource settings. Ophthalmology. 2018; 125(10): 1608–1622. doi: 10.1016/j.ophtha.2018.04.007.
4. Wong TY, Cheung CMG, Larsen M, et al. Diabetic retinopathy. Nat Rev Dis Primers. 2016; 2: 16012. doi: 10.1038/nrdp.2016.12.
5. Duh EJ, Sun JK, Stitt AW. Diabetic retinopathy: current understanding, mechanisms, and treatment strategies. JCI Insight. 2017; 2(14): e93751. doi: 10.1172/jci.insight.93751.
6. Wang W, Lo ACY. Diabetic retinopathy: pathophysiology and treatments. Int J Mol Sci. 2018; 19(6): 1816. doi: 10.3390/ijms19061816.
7. Mansour SE, Browning DJ, Wong K, et al. The evolving treatment of diabetic retinopathy. Clin Ophthalmol. 2020; 14: 653–678. doi: 10.2147/OPTH.S236637.
8. Будзинская М.В., Петрачков Д.В., Савочкина О.А., Аржуханов Д.Д. К вопросу о классификации диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 2019. – Т.135. – №5 (вып. 2). – С.272–277. [Budzinskaya MV, Petrachkov DV, Savochkina OA, Arzhukhanov DD. On the issue of classification of diabetic retinopathy. Vestn Oftalmol. 2019;135(5 Pt 2): 272–277. (In Russ).] doi: 10.17116/oftalma2019135052272.
9. Сдобникова С.В., Мирзабекова К.А. Патогенетические особенности и методы лечения различных стадий диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 2013. – Т.129. – №3. – С.54–57. [Sdobnikova SV, Mirzabekova KA. Pathogenetic features and treatment methods of different stages of diabetic retinopathy. Vestn Oftalmol. 2013; 129(3): 54–57. (In Russ).]
10. Weng CY. The expanding role of anti-VEGF in the management of diabetic retinopathy. Retinal Physician. 2020; 17: 34–36.
11. Zhao M, Sun Y, Jiang Y. Anti-VEGF therapy is not a magic bullet for diabetic retinopathy. Eye (Lond). 2020; 34(4): 609–610. doi: 10.1038/s41433-019-0652-3.
12. Гаглоев Б.В., Поздеева Н.А., Аль Дарраджи И.О.Х. Концентрация VEGF-A во внутриглазной жидкости крыс с аллоксановой моделью сахарного диабета // Вестник офтальмологии. – 2021. – Т.137. – №2. – С.12–17. [Gagloev BV, Pozdeeva NA, Al-Darraji IOKh. Concentration of VEGF-A in the intraocular fluid of rats with alloxan model of diabetes mellitus. Vestn Oftalmol. 2021; 137(2): 12–17. (In Russ).] doi: 10.17116/oftalma202113702112.
13. Hendrikse F, Yeo KT. Role of the vitreous body in diabetic retinopathy. Klin Monbl Augenheilkd. 1993; 203(5): 319–323. doi: 10.1055/s-2008-1045684.
14. Agarwal D, Gelman R, Ponce CP, et al. The vitreomacular interface in diabetic retinopathy. J Ophthalmol. 2015; 2015: 392983. doi: 10.1155/2015/392983.
15. Сдобникова С.В., Столяренко Г.Е., Федоров А.А., Марченко Н.Р. О роли заднегиалоидной мембраны в патогенезе и хирургии пролиферативной диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 1996. – Т.112. – №4. – С.5–7. [Sdobnikova SV, Stoliarenko GE, Fedorov AA, Marchenko NR. On the role of the posterior hyaloid membrane in the pathogenesis of and surgery for proliferative diabetic retinopathy. Vestn Oftalmol. 1996; 112(4): 5–7. (In Russ).]
16. Краснов М.М., Сдобникова С.В., Федоров А.А., Столяренко Г.Е. Заднегиалоидная мембрана как структурная основа роста новообразованной ткани при пролиферативной диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 1998. – Т.114. – №3. – С.16–20. [Krasnov MM, Sdobnikova SV, Fedorov AA, Stoliarenko GE. Posterior hyaloid membrane as structural base of growth of neovascular tissue in proliferative diabetic retinopathy. Vestn Oftalmol. 1998; 114(3): 16–20. (In Russ).]
17. Сдобникова С.В., Столяренко Г.Е. Роль задней гиалоидной мембраны в патогенезе и трансцилиарной хирургии пролиферативной диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 1999. – Т.115. – №1. – С.11–13. [Sdobnikova SV, Stoliarenko GE. Contribution of posterior hyaloid membrane to pathogenesis and transciliary surgery of proliferative diabetic retinopathy. Vestn Oftalmol. 1999; 115(1): 11–13. (In Russ).]
18. Sebag J, Buzney SM, Belyea DA, et al. Posterior vitreous detachment following panretinal laser photocoagulation. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1990; 228(1): 5–8. doi: 10.1007/BF02764282.
19. Старостина Е.Г., Володина М.Н. Роль комплаентности в ведении больных диабетом // Русский медицинский журнал. – 2015. – Т.23. – №8. – С.477–480. [Starostina EG, Volodina MN. Rol' komplaentnosti v vedenii bol'nykh diabetom. Russkii meditsinskii zhurnal. 2015; 23(8): 477–480. (In Russ).]
20. Нероев В.В., Зайцева О.В., Охоцимская Т.Д. и др. Лазерная мультиколор-офтальмоскопия в комплексной диагностике тяжелой пролиферативной диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 2019. – Т.135. – №2. – С.22–31. [Neroev VV, Zaitseva OV, Okhotsimskaya TD, et al. Laser multicolor ophthalmoscopy in complex diagnostics of severe proliferative diabetic retinopathy. Vestn Oftalmol. 2019; 135(2): 22–31. (In Russ).] doi: 10.17116/oftalma201913502122.
21. Павлов В.Г., Сидамонидзе А.Л., Петрачков Д.В. Современные тенденции скрининга диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 2020. – Т.136. – №4 (вып.2). – С.300–309. [Pavlov VG, Sidamonidze AL, Petrachkov DV. Current trends in diabetic retinopathy screening. Vestn Oftalmol. 2020; 136(4 Pt 2): 300–309. (In Russ).] doi: 10.17116/oftalma2020136042300.
22. Петрачков Д.В., Будзинская М.В., Барышев К.В. Современные возможности визуализации периферических отделов сетчатки при диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 2020. – Т.136. – №4 (вып.2). – С.272–278. [Petrachkov DV, Budzinskaya MV, Baryshev KV. Current possibilities for visualizing the peripheral retina in diabetic retinopathy. Vestn Oftalmol. 2020; 136(4 Pt2): 272–278. (In Russ).] doi: 10.17116/oftalma2020136042272.