



Анти-VEGF-терапии достаточно?

Е.Н. Хомякова, д.м.н., Р.Н. Амиркулиева, И.А. Лоскутов, д.м.н.,
В.А. Герасимова, В.Ю. Черкасов

Адрес для переписки: Регина Нуреддиновна Амиркулиева, regina-amirkulieva@yandex.ru

Для цитирования: Хомякова Е.Н., Амиркулиева Р.Н., Лоскутов И.А. и др. Анти-VEGF-терапии достаточно? Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (3): 68–72.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-3-68-72

В статье представлены актуальные данные литературы, касающиеся современного подхода к терапии диабетического макулярного отека.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, диабетический макулярный отек, ангиогенез, антиангиогенная терапия, анти-VEGF-терапия, афлиберцепт, ранибизумаб, бролуцизумаб, фарицимаб, неоваскуляризация, панретинальная лазерная коагуляция сетчатки, микроимпульсная лазерная коагуляция сетчатки

Ежегодно в мире отмечается рост числа пациентов с сахарным диабетом (СД). К основным осложнениям СД, влияющим на зрительные функции, относятся диабетический макулярный отек (ДМО) и диабетическая ретинопатия (ДР).

ДМО представляет собой скопление жидкости и белков в макулярной области сетчатки, обусловленное повышенной проницаемостью гематоретинального барьера. ДМО является основной причиной снижения центрального зрения при ДР [1, 2].

Выделяют понятие «клинически значимый макулярный отек» (КЗМО). Согласно критериям исследования Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS), к КЗМО относят следующие признаки:

- утолщение сетчатки в пределах 500 мкм от центра фовеа;
- наличие твердых экссудатов в пределах 500 мкм от центра фовеа при сочетании с утолщением прилегающей сетчатки;
- зона утолщения сетчатки размером ≥ 1 диаметра диска зрительного нерва, любая часть которой находится в пределах 1 диаметра диска от центра фовеа [1].

Оптическая когерентная томография (ОКТ) считается золотым стандартом диагностики и мониторинга ДМО. Этот метод позволяет точно измерить толщину сетчатки, определить морфологический тип отека (диффузный, кистозный, нейросенсорная отслойка) и оценить ответ на проведенную терапию [2].

ДР является ведущей причиной приобретенной слепоты среди лиц трудоспособного возраста во всем мире и представляет собой специфическое микроангиопатическое осложнение СД, поражающее сосуды сетчатки [3, 4].

Согласно клинической классификации, основанной на данных офтальмоскопии и модифицированной по результатам исследования ETDRS, ДР подразделяют на две основные формы, отражающие последовательность

развития патологических изменений, – непролиферативную и пролиферативную [3, 5, 6].

В настоящее время считается, что ДМО может развиваться на любой стадии ДР, однако чаще и в более тяжелой форме он встречается при прогрессирующей непролиферативной и пролиферативной ДР. ДМО всегда утяжеляет прогноз и требует коррекции лечебной тактики.

Современная диагностика ДР совершила революционный скачок с внедрением методов высокоразрешающей визуализации, прежде всего ОКТ и ОКТ-ангиографии (ОКТ-А). Данные технологии позволяют не только выявлять структурные изменения, но и отслеживать активность патологического процесса, прогнозировать его течение, а также индивидуально оценивать ответ на терапию. Сформирована концепция ОКТ-биомаркеров – количественных и качественных признаков, отражающих ключевые патогенетические механизмы ДР. Они условно подразделяются на несколько групп (табл. 1) [4, 7–21].

Углубленное изучение ОКТ-биомаркеров позволяет детально проанализировать механизмы формирования макулярного отека и выбрать схему терапии в каждом конкретном случае.

Преобладание ишемических и гемодинамических маркеров служит показанием к проведению лазерной коагуляции, тогда как доминирование воспалительных маркеров обосновывает назначение активной противовоспалительной терапии.

Динамическое наблюдение за биомаркерами служит объективным критерием эффективности лечения и способствует своевременному принятию решения о смене терапевтической тактики [10, 11, 17, 18, 22, 23].

Внедрение интравитреальных инъекций ингибиторов сосудистого эндотелиального фактора роста (анти-VEGF) в офтальмологическую практику существенно изменило парадигму лечения пациентов с ДМО. Такие инъекции стали важным компонентом терапии пролиферативной ДР.

Таблица 1. Классификация ОКТ-биомаркеров ДР

Воспалительные биомаркеры	Ишемические биомаркеры	Структурные биомаркеры	Гемодинамические биомаркеры
Гиперрефлективные фокусы на ОКТ: маленькие, точечные, высокоотражающие структуры, расположенные преимущественно во внутренних слоях сетчатки. Считаются, по мнению ряда исследователей, маркерами мигрирующих клеток воспаления (микроглии) или скоплениями твердых экссудатов. Их количество коррелирует с активностью ДР и риском прогрессирования ДМО [7, 8, 14]	Нарушения сосудистой плотности и перфузии на ОКТ-А: ОКТ-А позволяет бесконтрастно оценить плотность капилляров (vascular density) и зоны отсутствия перфузии (FAZ – foveal avascular zone) в поверхностном и глубоком капиллярных сплетениях сетчатки. Расширение и нерегулярность границы FAZ, снижение сосудистой плотности, особенно в глубоком сплетении, являются чувствительными индикаторами ишемии и могут предшествовать видимым офтальмоскопическим изменениям [8, 14, 16]	Нарушение целостности эллипсоидной зоны (EZ – ellipsoid zone, или полосы ELM-IS/OS): разрывы или дезорганизация этой высокорекфлексивной полосы, соответствующей внутренним сегментам фоторецепторов, служат надежным предиктором необратимого снижения зрительных функций и ограниченного ответа на анти-VEGF-терапию [4, 9, 14, 15]	Утолщение хориоидеи (по данным EDI-ОСТ – enhanced depth imaging optical coherence tomography): у ряда пациентов с ДР, особенно на ранних стадиях или при сопутствующем воспалении, отмечается увеличение толщины хориоидеи (хориоидальная гиперперфузия). Это может быть компенсаторной реакцией на ретиальную ишемию. В других случаях при длительном течении и атрофии наблюдается истончение [14,17, 18]
Диффузное утолщение сетчатки с губчатой (sponge-like) структурой: отражает межклеточный отек, вызванный нарушением гематоретинального барьера, и считается ранним предвестником клинически значимого ДМО [13, 17]	Изменения калибра и извитости ретиальных вен [17, 18]	Нарушение целостности наружного плексиформного слоя (Henle fiber layer): указывает на повреждение нейрональных связей и более глубокую структурную дезорганизацию [19]	Расширение сосудов хориоидеи (галер): визуализация крупных сосудов Галлера может показывать их расширение, что также свидетельствует об изменении гемодинамики [14]
Гиперрефлективность внутренних слоев сетчатки: усиление светоотражения от слоя нервных волокон и ганглиозных клеток, которое может свидетельствовать о микроглиальной активации и локальном воспалении [15]	Неперфузируемые микрососудистые аномалии: к ним относятся ретроградные сосуды (запустевшие капиллярные петли), участки ретиального инфаркта (мягкие экссудаты), которые выглядят как фокальные зоны отсутствия кровотока [14]	Субретиальная фиброваскулярная пролиферация: является тяжелым осложнением пролиферативной ДР. На ОКТ визуализируется как гиперрефлективная ткань под нейросенсорной сетчаткой, часто сочетающаяся с тракционной отслойкой и плохим прогнозом для зрения [17, 18]	Изменение хориокапиллярного кровотока: ОКТ-А позволяет оценить перфузию хориокапиллярного слоя. При ДР могут обнаруживаться локальные зоны его истончения или разрежения, что указывает на нарушение кровоснабжения пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов, усугубляющее ишемию [17, 14]
	Динамика микроаневризм (микроаневризмальный оборот): появление новых и исчезновение старых микроаневризм, оцениваемое при последовательной флуоресцентной ангиографии, является маркером продолжающегося эндотелиального повреждения и высокого риска развития клинически значимого макулярного отека [14, 20]	Атрофия внутренних слоев сетчатки: истончение слоя нервных волокон и ганглиозных клеток, которое может быть следствием длительного отека, хронической ишемии или нейродегенеративного компонента ДР [21]	–

На сегодняшний день в РФ зарегистрированы и разрешены к применению анти-VEGF-препараты ранибизумаб, афлиберцепт, бролуцизумаб, фарицимаб. Они различаются строением, клинической дозой, кратностью введения. Некоторые из них имеют определенные противопоказания к применению [24].

Недавно был зарегистрирован препарат афлиберцепт в дозе 8 мг (раствор для инъекций 114,3 мг/мл) для лечения ДМО. Согласно инструкции, при лечении ДМО после трех загрузочных ежемесячных инъекций интервал перед следующей инъекцией может быть увеличен до четырех месяцев, а в дальнейшем – до пяти. При достижении и поддержании максимальных интервалов между инъекциями афлиберцепта в дозе 8 мг во второй и последующие годы лечения пациентам могут потребоваться всего две инъекции в год [25]. Увеличение интервалов между

интравитреальными инъекциями способствует повышению приверженности пациентов лечению.

Результаты исследований PULSAR (пациенты с неоваскулярной возрастной макулярной дегенерацией) и RHO-TON (пациенты с ДМО) подтвердили повышение остроты зрения и улучшение анатомических показателей у пациентов, получавших афлиберцепт в дозе 8 мг, по сравнению с исходным уровнем. К окончанию основного этапа исследований (96-я неделя) примерно у каждого второго пациента в группах афлиберцепта 8 мг последний назначенный интервал между инъекциями составил 20–24 недели. Применение препарата в дозе 8 мг с увеличенными интервалами дозирования ассоциировалось с улучшением зрения и анатомических показателей. Безопасность лечения соответствовала таковой при использовании афлиберцепта 2 мг, вводимого каждые восемь недель. При этом общее

количество инъекций за 96 недель было меньше у пациентов с ДМО. Несмотря на профиль безопасности, сопоставимый с таковым афлиберцепта 2 мг в ключевых исследованиях III фазы, ряд исследователей отмечали развитие воспалительных реакций у некоторых пациентов, ранее получавших интравитреальную терапию (ранибизумаб, афлиберцепт 2 мг или фарицимаб) без осложнений, связанных с инъекцией. В связи с этим требуются дальнейшие наблюдения за пациентами, применяющими афлиберцепт в дозе 8 мг [26–28].

Между тем данные реальной клинической практики отличаются от результатов исследований в силу определенных причин. В реальной клинической практике следует оценить, достаточно ли увеличения дозы препарата при одновременном уменьшении количества интравитреальных инъекций. Отказ от многократного введения антиангиогенных препаратов может привести к увеличению риска возникновения осложнений, как в случае с препаратом Озурдекс.

Что касается профиля безопасности афлиберцепта 114,3 мг/мл, согласно инструкции к применению, наиболее распространенными нежелательными явлениями (НЯ) у пациентов, получавших терапию данным препаратом, были:

- возникновение катаракты – 8,2%;
- снижение остроты зрения – 4,4%;
- отложения в стекловидном теле – 4,0%;
- кровоизлияние в конъюнктиву – 3,8%;
- отслойка стекловидного тела – 3,7%;
- кровоизлияние в сетчатку – 3,6%;
- повышение внутриглазного давления (ВГД) – 2,8%;
- боль в глазу – 2,0% [25].

Данные НЯ сопоставимы с НЯ после введения имплантата дексаметазона.

Наиболее частыми НЯ, зарегистрированными при введении препарата Озурдекс, были:

- повышение ВГД (очень часто, $\geq 1/10$);
- формирование катаракты (очень часто, $\geq 1/10$);
- субконъюнктивальные или интравитреальные кровоизлияния (очень часто, $\geq 1/10$).

Среди часто ($\geq 1/100$, $< 1/10$) возникающих НЯ выделяют:

- офтальмогипертензию;
- субкапсулярную катаракту;
- кровоизлияние в стекловидное тело;
- снижение остроты зрения;
- зрительные нарушения (пятно, линия или затемнение);
- отслойку стекловидного тела;
- помутнения стекловидного тела (включая плавающие помутнения);
- блефарит;
- боль в глазу;
- фотопсию;
- отек конъюнктивы;
- конъюнктивальную инъекцию.

Нечасто ($\geq 1/1000$, $< 1/100$) встречаются такие НЯ, как некротический ретинит, эндофтальмит, глаукома, отслойка и разрыв сетчатки, гипотония глаза, клеточная инфильтрация/опалесценция водянистой влаги передней камеры глаза, аномальные ощущения в глазу, зуд век [29].

Тем не менее наряду с эффективностью анти-VEGF-терапии при ДМО имеет место ряд недостатков и ограничений:

- нестабильный ответ на терапию: у многих пациентов (до 30–40%) ответ недостаточен или отсутствует;
- резистентность;
- риск возникновения осложнений, таких как эндофтальмит, ядерная катаракта, травматическая катаракта, снижение остроты зрения, помутнения в стекловидном теле, кровоизлияние в конъюнктиву, отслойка стекловидного тела, кровоизлияние в сетчатку, повышение ВГД, боль в глазу, а также теоретический риск системных тромбоэмболических событий (особенно на фоне отягощенного сердечно-сосудистого анамнеза);
- высокая частота инъекций: проведение курса лечения требует регулярных ежемесячных инъекций в течение длительного периода времени для поддержания эффекта, что в свою очередь повышает риск развития осложнений [30, 31].

Таким образом, в настоящее время терапией первой линии при ДМО признаны препараты – ингибиторы VEGF. Однако в ряде случаев использование имплантата дексаметазона при ДМО наиболее предпочтительно.

Согласно метаанализу четырех рандомизированных клинических исследований (521 глаз) по оценке различий в эффективности и безопасности интравитреального введения глюкокортикостероидов и анти-VEGF-терапии, имплантат дексаметазона улучшает остроту зрения при ДМО со скоростью, сопоставимой с таковой при лечении анти-VEGF-препаратами, и ассоциируется с лучшими анатомическими результатами через шесть месяцев. При этом требуется меньшее количество интравитреальных инъекций по сравнению с анти-VEGF-терапией.

Хотя среднее уменьшение толщины центральной сетчатки через 12 месяцев не показало значимой разницы между группами, статистически значимое улучшение остроты зрения от исходного уровня до 12 месяцев подтвердило эффективность анти-VEGF-препаратов. Статистически значимых различий в частоте серьезных НЯ не выявлено. Однако интравитреальное введение имплантата дексаметазона было сопряжено с более высоким риском повышения ВГД и возникновения катаракты по сравнению с антиангиогенной терапией. В связи с этим применение имплантата дексаметазона в качестве терапии первой линии целесообразно лишь в случае:

- резистентности к антиангиогенной терапии;
- невозможности ежемесячного посещения стационара для проведения загрузочных интравитреальных инъекций вследствие сопутствующих соматических заболеваний;
- отказа пациента от повторных инъекций.

Иными словами, интравитреальное введение имплантата дексаметазона преимущественно позиционируется как терапия второй линии при ДМО у пациентов с неудовлетворительным ответом на предшествующую анти-VEGF-терапию [32].

В настоящее время вопросы применения лазерной коагуляции сетчатки (ЛКС) при ДР остаются дискуссионными. Механизм лечебного действия ЛКС при ДМО продолжает изучаться. Данный метод зарекомендовал себя как эффективный на протяжении многих лет, а способы его технического исполнения постоянно совершенствуются.

Согласно ETDRS, основным показанием к лазерному лечению ДМО является КЗМО независимо от остроты зрения, поскольку в результате такого лечения риск потери зрения снижается на 50%. Важно определить тип ДМО, так как лазерное лечение не показано при его ишемической форме [33].

В рекомендациях ETDRS предусмотрено три основных способа ЛКС при ДМО:

- 1) фокальная лазерная коагуляция – локальное облучение микроаневризм с признаками просачивания и интравитреальных микрососудистых аномалий; используется при фокальном варианте ДМО [34];
- 2) методика решетки – нанесение ожогов в шахматном порядке с интервалом, равным диаметру ожога, в пределах отечной сетчатки и не ближе 500 мкм от центра макулы; применяется только при диффузном макулярном отеке [35];
- 3) модифицированная решетка – сочетание фокальной коагуляции и методики решетки с приоритетом фокальной, то есть нанесение ожогов в шахматном порядке с фокальным облучением микроаневризм и сосудистых аномалий [36].

Необходимо также отметить, что субпороговая лазерная коагуляция с использованием импульсного и микроимпульсного режимов воздействия позволяет дополнительно добиться резорбции ДМО без осложнений, свойственных традиционной лазерной коагуляции по типу решетки (табл. 2) [37].

■ ■ ■

На основании сказанного можно сделать вывод, что терапия ДМО требует от врача-офтальмолога индивидуального подхода к каждому пациенту. При выборе тактики

Таблица 2. Преимущества и недостатки лазерной коагуляции сетчатки

Преимущества ЛКС	Недостатки и осложнения ЛКС
Долговременный стабилизирующий эффект после курса из нескольких сеансов	Необратимое сужение полей зрения
Независимость от комплаенса пациента после лечения	Ухудшение темновой адаптации
Экономическая эффективность в долгосрочной перспективе	Возможное прогрессирование или индукция макулярного отека
	Образование эпиретинальных мембран
	Случайное поражение фовеолы

лечения следует исходить из принципа: ЛКС не конкурирует с антиангиогенной терапией, а дополняет ее. Комбинированная тактика, включающая интравитреальные инъекции ингибиторов VEGF для быстрого разрешения отека и неоваскуляризации, с последующим проведением панретинальной ЛКС для долгосрочной стабилизации или переход на лазерную коагуляцию при недостаточной эффективности либо резистентности к антиангиогенному лечению клинически обоснованны.

Отдельно следует подчеркнуть, что при анти-VEGF-терапии важно проведение загрузочной дозы: инъекции нельзя пропускать. Эффективность лечения зависит от выбранного препарата и его концентрации. Длительность терапии определяется индивидуальными особенностями общего статуса пациента и частотой рецидивов ДМО. ●

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

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs – an extension of the modified Airlie House classification. ETDRS report number 10. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology*. 1991; 98 (5 Suppl.): 786–806.
2. Schmidt-Erfurth U, Garcia-Arumi J, Bandello F, et al. Guidelines for the management of diabetic macular edema by the European Society of Retina Specialists (EURETINA). *Ophthalmologica*. 2017; 237 (4): 185–222.
3. Yau J.W, Rogers S.L, Kawasaki R, et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care*. 2012; 35 (3): 556–564.
4. Филиппов В.М., Петрачков Д.В., Будзинская М.В., Сидомонидзе А.Л. Современные концепции патогенеза диабетической ретинопатии. *Вестник офтальмологии*. 2021; 137 (5): 306–313.
5. Гацу М.В., Балашевич Л.И. Классификация диабетических макулопатий. *Офтальмологические ведомости*. 2009; 2 (4): 52–58.
6. Сдобникова С.В., Махотин С.С., Сдобникова Л.Е. К вопросу о необходимости создания новой классификации пролиферативной диабетической ретинопатии. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2018; 13 (1): 40–44.
7. Vujosevic S, Bini S, Torresin T, et al. Hyperreflective retinal spots in normal and diabetic eyes: B-scan and en face spectral domain optical coherence tomography evaluation. *Retina*. 2017; 37 (6): 1092–1103.
8. Ishibazawa A, Nagaoka T, Takahashi A, et al. Optical coherence tomography angiography in diabetic retinopathy: a prospective pilot study. *Am. J. Ophthalmol*. 2015; 160 (1): 35–44.e1.
9. Vujosevic S. Optical coherence tomography biomarkers of inflammation and atrophy in diabetic retinopathy. *J. Clin. Med*. 2022; 11 (17): 5218.
10. Sun Z, Yang D, Tang Z, et al. Optical coherence tomography angiography in diabetic retinopathy: an updated review. *Eye (Lond)*. 2021; 35 (1): 149–161.
11. Fujimoto J, Swanson E. The development, commercialization, and impact of optical coherence tomography. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 2016; 57 (9): OCT1–OCT13.
12. Tan T.E., Wong T.Y. Diabetic retinopathy: looking forward to 2030. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2023; 13: 1077669.
13. Suci C.I., Suci V.I., Nicoara S.D. Optical coherence tomography (angiography) biomarkers in the assessment and monitoring of diabetic macular edema. *J. Diabetes Res*. 2020; 2020: 6655021.

14. Vujosevic S., Toma C., Villani E., et al. Diabetic macular edema with neuroretinal detachment: OCT and OCT-angiography biomarkers of treatment response to anti-VEGF and steroids. *Acta Diabetol.* 2020; 57 (3): 287–296.
15. Zhu T., Wang Y., Hua Y., et al. Analysis of OCT-based biomarkers and recurrence in eyes with diabetic macular edema following anti-VEGF therapy. *Int. J. Gen. Med.* 2025; 18: 6941–6948.
16. Фурсова А.Ж., Чубарь Н.В., Тарасов М.С. и др. Эффективность лечения диффузного диабетического макулярного отека в зависимости от структурных изменений в макулярной области. *Вестник офтальмологии.* 2016; 132 (4): 35–42.
17. Gupta D., Asrani S. Macular thickness analysis for glaucoma diagnosis and management. *Taiwan J. Ophthalmol.* 2016; 6 (1): 3–7.
18. Johari M., Attar A., Eghtedari D., Razavizadegan S.A. Characteristics of macular edema associated with retinal vein occlusion showing poor anatomic response to three loading anti-vascular endothelial growth factor injections: an optical coherence tomography analysis. *BMC Ophthalmol.* 2024; 24 (1): 30.
19. Sen S., Khalid H., Udaya P., et al. Ultrastructural imaging biomarkers in diabetic macular edema: a major review. *Indian J. Ophthalmol.* 2025; 73 (Suppl. 1): S7–S23.
20. Ribeiro M.L., Nunes S.G., Cunha-Vaz J.G. Microaneurysm turnover at the macula predicts risk of development of clinically significant macular edema in persons with mild nonproliferative diabetic retinopathy. *Diabetes Care.* 2013; 36 (5): 1254–1259.
21. Barber A.J. A new view of diabetic retinopathy: a neurodegenerative disease of the eye. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry.* 2003; 27 (2): 283–290.
22. Wang W., Liu S., Qiu Z., et al. Choroidal thickness in diabetes and diabetic retinopathy: a swept source OCT study. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2020; 61 (4): 29.
23. Udaondo P., Adan A., Arias-Barquet L., et al. Challenges in diabetic macular edema management: an expert consensus report. *Clin. Ophthalmol.* 2021; 15: 3183–3195.
24. Амиркулиева Р.Н., Хомякова Е.Н., Лоскутов И.А., Агаммедов М.Б. Современные подходы к антиангиогенной терапии пациентов с диабетическим макулярным отеком. *Эффективная фармакотерапия.* 2024; 20 (47): 40–46.
25. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Эйлеа. URL: <https://pharma.bayer.ru/assets/files/Eyelea8mg.pdf> (дата обращения: 19.03.2026).
26. Korobelnik J.F., Lanzetta P., Wyckoff C.C., et al. Sustained disease control with aflibercept 8 mg: a new benchmark in the management of retinal neovascular diseases. *Eye (Lond.).* 2024; 38 (17): 3218–3221.
27. Do D.V., Wyckoff C.C., Sivaprasad S., et al. Intravitreal aflibercept 8 mg for diabetic macular edema: ninety-six-week results from the randomized phase 2/3 PHOTON trial. *Ophthalmology.* 2025; S0161-6420(25)00707-9.
28. Hoffmann L., Michels S., Eandi C., et al. Aflibercept high-dose (8 mg) related intraocular inflammation (IOI) – a case series. *BMC Ophthalmol.* 2024; 24 (1): 520.
29. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Озурдекс. URL: https://retina-center.ru/images/Ozurdex_instruction.pdf (дата обращения: 19.03.2026).
30. Аллаяров А.Т., Хакимова М.Ш. Анти-VEGF терапия в лечении диабетической ретинопатии. *Форум молодых ученых.* 2024; 10 (98): 3–7.
31. Mohamed Q., Gillies M.C., Wong T.Y. Management of diabetic retinopathy: a systematic review. *JAMA.* 2007; 298 (8): 902–916.
32. He Y., Ren X.J., Hu B.J., et al. A meta-analysis of the effect of a dexamethasone intravitreal implant versus intravitreal anti-vascular endothelial growth factor treatment for diabetic macular edema. *BMC Ophthalmol.* 2018; 18 (1): 121.
33. Лоскутов И.А., Хомякова Е.Н. Диабетическая ретинопатия, диабетический макулярный отек – как достичь регресса. *Руководство для врачей.* М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023.
34. Murugeswari P., Shukla D., Rajendran A., et al. Proinflammatory cytokines and angiogenic and anti-angiogenic factors in vitreous of patients with proliferative diabetic retinopathy and eales' disease. *Retina.* 2008; 28 (6): 817–824.
35. Gaede P., Lund-Andersen H., Parving H.H., Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358 (6): 580–591.
36. Parver L.M. Photochemical injury to the foveomacula of the monkey eye following argon blue-green panretinal photocoagulation. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 2000; 98: 365–374.
37. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. Clinical application of Diabetic Retinopathy Study (DRS) findings, DRS Report Number 8. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology.* 1981; 88 (7): 583–600.

Is Anti-VEGF Therapy Enough?

E.N. Khomyakova, PhD, R.N. Amirkulieva, I.A. Loskutov, PhD, V.A. Gerasimova, V.YU. Cherkasov

Moscow Regional Research and Clinical Institute

Contact person: Regina N. Amirkulieva, regina-amirkulieva@yandex.ru

The article presents current literature data on the modern approach to the treatment of diabetic macular edema.

Keywords: *diabetic retinopathy, diabetic macular edema, angiogenesis, antiangiogenic therapy, anti-VEGF therapy, aflibercept, ranibizumab, brolocizumab, faricimab, neovascularization, panretinal laser retinal coagulation, micropulse laser retinal coagulation*