

增殖性糖尿病视网膜病变全视网膜光凝术后玻璃体体积血治疗时机的选择

马鸿儒¹, 侯心怡¹, 符程霖¹, 代春华², 张靖², 辛梦², 刘澍^{1,2}

引用:马鸿儒,侯心怡,符程霖,等. 增殖性糖尿病视网膜病变全视网膜光凝术后玻璃体体积血治疗时机的选择.国际眼科杂志, 2026,26(9):1578-1584.

基金项目:山东省医药卫生科技发展计划项目(No. 2019WS333);2020年滨州医学院附属医院科研计划项目(No. BY2020KJ56);滨州医学院教学改革与研究立项项目(No. JYKTLX202284)

作者单位:¹(264100) 中国山东省烟台市,山东医药大学第二临床医学院;²(264100) 中国山东省烟台市,山东医药大学烟台附属医院眼科

作者简介:马鸿儒,在读硕士研究生,住院医师,研究方向:眼底病。

通讯作者:刘澍,硕士,主任医师,教授,硕士研究生导师,研究方向:眼底病.Liushu711009@163.com

收稿日期:2026-03-09 修回日期:2026-07-14

摘要

全视网膜激光光凝术(PRP)是治疗重度非增殖性糖尿病视网膜病变和增殖性糖尿病视网膜病变(PDR)的一线方案。受患者全身情况及眼部条件等多种因素影响,其疗效差异较大。部分患者虽经规范激光治疗,仍难以遏制新生血管进展,出现玻璃体体积血(VH)。对于此类患者,玻璃体切割术(PPV)能够有效清除积血、恢复屈光间质透明,补充PRP,延缓PDR进展,已成为重要干预手段。近年来,随着手术技术、理念及设备的不断革新,早期PPV治疗PDR患者PRP后VH方面日益成为研究热点,但其手术适应证、手术时机及手术方案尚未形成共识。文章系统梳理了近年国内外的相关研究,围绕PPV治疗PDR患者PRP后VH的手术时机、手术方案及预后等进行总结,以期临床决策提供循证参考,降低PDR致盲风险。

关键词:玻璃体切割术;糖尿病视网膜病变;全视网膜光凝术;玻璃体体积血

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2026.9.13

Timing selection for the treatment of vitreous hemorrhage after panretinal photocoagulation in proliferative diabetic retinopathy

Ma Hongru¹, Hou Xinyi¹, Fu Chenglin¹, Dai Chunhua², Zhang Jing², Xin Meng², Liu Shu^{1,2}

Foundation items: Medical and Health Technology Development Plan Project of Shandong Province (No.2019WS333); Science and

Technology Plan Project of Binzhou Medical University (No. BY2020KJ56); Teaching Reform and Research Project of Binzhou Medical University (No. JYKTLX202284)

¹The Second Clinical Medical College of Shandong Medical and Pharmaceutical University, Yantai 264100, Shandong Province, China; ²Department of Ophthalmology, Yantai Affiliated Hospital of Shandong Medical and Pharmaceutical University, Yantai 264100, Shandong Province, China

Correspondence to: Liu Shu. The Second Clinical Medical College of Shandong Medical and Pharmaceutical University, Yantai 264100, Shandong Province, China; Department of Ophthalmology, Yantai Affiliated Hospital of Shandong Medical and Pharmaceutical University, Yantai 264100, Shandong Province, China. Liushu711009@163.com

Received:2026-03-09 Accepted:2026-07-14

Abstract

• Panretinal photocoagulation (PRP) is the first-line treatment for severe non-proliferative diabetic retinopathy and proliferative diabetic retinopathy (PDR). Its therapeutic efficacy varies due to multiple patient-specific systemic and ocular factors. Despite standardized PRP, some patients fail to show adequate regression of neovascularization and subsequently develop vitreous hemorrhage (VH). In such cases, pars plana vitrectomy (PPV) effectively clears the hemorrhage, restores transparency of the ocular media, supplement PRP, and delays the progression of PDR, thus becoming a critical intervention. With recent advances in surgical techniques, concepts, and equipment, early PPV intervention for VH following PRP has emerged as a growing research focus. Nevertheless, consensus remains lacking regarding its indications, optimal timing, and surgical protocols. This article systematically reviews relevant domestic and international studies, summarizing the surgical timing, approaches, and prognoses of PPV for VH in PDR patients after PRP, aiming to provide evidence-based reference for clinical decision-making and reduce the risk of PDR-related blindness.

• **KEYWORDS:** pars plana vitrectomy; diabetic retinopathy; panretinal photocoagulation; vitreous hemorrhage

Citation: Ma HR, Hou XY, Fu CL, et al. Timing selection for the treatment of vitreous hemorrhage after panretinal photocoagulation in proliferative diabetic retinopathy. Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci), 2026,26(9):1578-1584.

0 引言

目前,糖尿病在全球范围内呈高发态势,其疾病负担持续增长^[1],已成为日趋严峻的重大公共卫生挑战。截止2023年,我国的年龄标准化糖尿病总体患病率为13.7%,患病人数达2.33亿,较2005年增长163%^[2]。糖尿病视网膜病变(diabetic retinopathy, DR)是糖尿病眼部并发症中的首要和最严重的类型之一,也是致糖尿病患者和工作年龄人群视力减退乃至失明的主要因素,严重影响患者生存质量及社会生产力。在我国的糖尿病患者中,非增殖性糖尿病视网膜病变(nonproliferative diabetic retinopathy, NPDR)的合并患病率为31%,增殖性糖尿病视网膜病变(proliferative diabetic retinopathy, PDR)为24%^[3]。PDR作为DR的晚期阶段,其核心机制在于长期高血糖所致的视网膜微血管损伤与慢性缺血缺氧。这种缺氧微环境会导致血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)、碱性成纤维细胞生长因子(basic fibroblast growth factor, bFGF)和胰岛素样生长因子(insulin-like growth factor, IGF)等多种血管生成因子在玻璃体腔和视网膜表面的浓度显著升高^[4],上述因子发挥协同作用诱导病理性视网膜新生血管形成。这些新生血管管壁结构脆弱,极易破裂,进而引发玻璃体积血(vitreous hemorrhage, VH)。

ETDRS研究证实,全视网膜光凝术(panretinal photocoagulation, PRP)是治疗PDR最有效的治疗方式^[5]。PRP通过激光破坏周边部视网膜色素上皮细胞与光感受器,降低视网膜的代谢需求、改善局部缺氧状态并下调VEGF等细胞因子,从而促使新生血管消退^[5]。美国糖尿病协会(American Diabetes Association, ADA)在2026年的*Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes-2026*中明确指出,PRP可显著降低高危PDR患者的视力丧失风险,也适用于重度NPDR患者^[6]。这与《我国糖尿病视网膜病变临床诊疗指南(2022年)》的观点一致,即PRP是有效降低重度NPDR和PDR患者严重视力损伤的主要治疗方法^[7]。

尽管如此,PRP无法完全阻止DR的疾病进展。DR是全身性代谢紊乱的眼部表现,未得到有效控制的高血糖、高血脂、高血压等代谢危险因素可进一步损伤视网膜毛细血管内皮细胞,加速视网膜神经元的变性与凋亡,从而推动病变向晚期发展^[8]。因此,即使接受了规范的PRP治疗,部分PDR患者仍面临视力恶化的风险。研究表明,近三分之一的PDR患者在PRP治疗后10a内需接受玻璃体切割术(pars plana vitrectomy, PPV)以处理相关并发症^[9]。VH是PDR患者视力急速下降的重要原因,目前的治疗方案:(1)等待出血自行吸收;(2)进行PPV^[10]。关于PPV手术时机的选择,目前仍尚存争议:过早手术可能增加术后并发症风险,而过晚干预则可能错过最佳功能恢复期,增加手术难度。基于此,本文系统总结PDR患者在PRP治疗后发生VH的影响因素、不良后果,并重点探讨PPV的手术适应证、时机选择及治疗方案,旨在为临床决策提供参考。

1 PRP后VH的影响因素

1.1 新生血管存留 新生血管是PDR患者发生VH最常见的机制^[11]。根据解剖学位置,新生血管可分为视盘新生血管(neovascularization of the disc, NVD)和视网膜其他部位新生血管(neovascularization elsewhere, NVE)^[12]。NVE是更常见的类型,且大多位于后极部^[13]。研究提示,

PRP后的视力预后与新生血管的位置密切相关,NVD的视觉结局通常劣于NVE,这可能与NVD对PRP和抗血管内皮生长因子治疗不敏感有关^[14]。

临床随访研究表明,尽管PRP可有效抑制新生血管,但其疗效存在异质性及依赖性。PDR患者PRP术后1a随访,仅15.12%的患眼新生血管完全消退,58.14%呈部分消退状态,26.74%未消退或增加^[15]。光学相干断层扫描血管造影的随访结果进一步证实,在PRP后6mo时,新生血管存在复发的趋势^[16]。上述研究结果提示,PRP虽能抑制但难以彻底根除新生血管生成,且存在复发倾向。

1.2 玻璃体后脱离与玻璃体视网膜交界面异常 玻璃体后脱离(posterior vitreous detachment, PVD)是指玻璃体后皮质与视网膜内界膜之间的分离,其发生机制主要与年龄相关性玻璃体液化及玻璃体皮质与内界膜之间的黏附力减弱密切相关^[17]。随着年龄增长,玻璃体经历退行性变化,透明质酸分子重新分布并引发水分子的再分布,进而引发玻璃体体积缩减^[18]。在玻璃体凝胶开始收缩与液化过程中,可形成两种转归:(1)玻璃体脱离起始于视网膜后极与赤道部之间,并逐渐向后极部扩展^[19],约80%的健康个体在70岁时可完成完全性后脱离;(2)若玻璃体液化发生,但玻璃体视网膜交界面仍存在异常紧密黏连时,则PVD进程受阻,形成不完全性PVD^[18]。

DR患者多表现为不完全性PVD,这与PDR患者玻璃体液化发生较早、玻璃体腔内分子成分异常和视网膜玻璃体界面(vitreoretinal interface, VRI)结构重塑密切相关:(1)高糖环境下,玻璃体腔内血管内皮生长因子、白介素及晚期糖基化终末产物等促血管生成及炎症相关因子水平显著升高^[20-23]。(2)糖尿病以两种方式影响玻璃体结构:1)促进胶原糖基化修饰,增加胶原纤维与其他结构蛋白异常交联的可能性^[24];2)破坏VRI结构,诱导视网膜前膜的形成,而视网膜前膜不仅是PDR的重要标志之一,还可进一步引发视网膜出血、脱离,最终导致视功能严重受损^[18]。研究发现,PVD的状态对DR患者的病程具有重要影响。完全性PVD有利于延缓或阻止DR病变进展,对DR具有保护作用;而不完全性PVD在玻璃体收缩过程中,易对视网膜新生血管产生机械牵拉,导致新生血管破裂出血,进而诱发玻璃体积血^[25]。

2 PRP术后VH的不良后果

2.1 VH对视网膜的毒害 VH不仅直接遮挡屈光间质导致视力下降,还可引发眼内微环境紊乱,继而产生一系列病理学改变。血液成分在玻璃体内的长期聚积可产生多种毒性物质,对玻璃体和视网膜等眼内组织产生损害。积血发生后,血细胞逐渐溶解并释放血红蛋白,后者进一步降解释放出Fe²⁺,进而造成视网膜色素上皮细胞损伤,最终导致视功能异常^[26]。此外,VH可触发以巨噬细胞浸润为主的慢性炎症反应,多种炎性介质及生物活性物质如白细胞介素、生长因子、溶酶体酶等在此过程中发挥重要作用,进一步加剧视网膜损伤^[27]。

2.2 继发性并发症 PRP术后VH若未能及时吸收,将引发一系列进行性并发症,严重威胁视功能。在疾病早期,大量玻璃体腔积血时,血液成分可进入前房,阻塞房水流出通道,导致溶血性或血影细胞性青光眼^[28]。患者临床表现为眼胀痛、头痛、恶心、呕吐等症状,若未及时干预,持续的高眼压可造成视神经的不可逆损伤,进而导致进行性视野缺损。随着病情的进展,若积血长期无法吸收,血液

中的纤维蛋白及炎性细胞可转化为纤维组织^[29],参与形成玻璃体增殖膜及牵拉条索,直接牵拉视网膜,诱发视网膜裂孔形成及牵拉性视网膜脱离(tractional retinal detachment, TRD),导致视网膜感光细胞迅速凋亡,最终造成严重视力损伤甚至失明。

3 手术治疗新进展

3.1 手术适应证

3.1.1 TRD TRD 是 PDR 患者终末期的严重并发症。当持续的玻璃体视网膜牵拉导致视网膜裂孔形成时,可进一步发展为牵拉性与孔源性并存的复合性视网膜脱离,可严重威胁视功能。传统观点认为,TRD 的手术治疗指征仅限于黄斑区受累的患眼。然而,随着微创玻璃体切割系统的出现,对于威胁黄斑的 TRD 以及接受充分 PRP 治疗后仍进展的黄斑外牵拉性视网膜脱离,学者逐渐倾向于更积极的手术干预^[30]。这一观点的转变基于以下证据:与黄斑脱离持续时间较长(>6 mo)者相比,黄斑脱离持续时间较短者往往有更好的视觉预后^[31]。此外,对于已合并孔源性视网膜脱离的复合型脱离,视力下降会更为迅速且严重,因此尽早进行 PPV 至关重要^[32]。部分学者主张,在 PPV 术后联合应用地塞米松植入剂,以降低术后增生性玻璃体视网膜病变和视网膜再脱离的发生率^[33]。

3.1.2 难治性新生血管性青光眼 在 PDR 疾病发展过程中,62%的糖尿病患者会出现虹膜新生血管,其中 41.4%最终会发展为难治性新生血管性青光眼(neovascular glaucoma, NVG)^[34]。继发于 PDR 合并 VH 的新生血管性青光眼,是临床典型的难治性青光眼类型。研究证实,早期行 PPV 可显著改善 PDR 继发 VH 伴新生血管性青光眼患者的视功能,并降低严重并发症的发生率^[35]。这些研究结果提示,早期及时的手术干预对改善这类患者长期视力预后有益。

3.1.3 非吸收性玻璃体积血 除上述绝对手术指征外,非吸收性玻璃体积血(nonresolving vitreous hemorrhage, NR VH)是 PDR 患者进行 PPV 的重要适应证^[36]。临床数据显示,绝大多数因糖尿病性玻璃体积血导致视力降至 5/200 及以下的患者,即使在 1 a 后,其积血也不会自行吸收。因此,对于保守治疗无效的持续非吸收性 VH,手术干预应予以积极考虑。

3.2 手术时机 既往针对 PDR 继发 VH 的临床治疗策略多倾向于嘱患者抬高头部、服用止血药物等保守治疗;仅在保守治疗 3 mo 后积血吸收效果不佳、发生反复出血或并发牵拉性视网膜脱离等严重并发症时,方考虑施行 PPV。然而,大量临床证据的显示,延迟手术可能会错失最佳干预期,增加视网膜脱离、视网膜前膜形成、术中大量出血以及复发性玻璃体出血等并发症的风险^[37]。目前,国际眼科界已逐步达成共识,早期手术是改善 PDR 所致 VH 预后的核心原则。这里“早期手术”的界定,不再局限于既往定义的 3 mo 窗口期,而是指 VH 发生后数周内即实施 PPV^[35]。在当今微创玻璃体手术时代,凭借更精细的手术器械和更小的手术切口,目前的普遍建议是,在积血发生后的 30 d 内接受 PPV 治疗,能够显著缩短患者的低视力持续时间,并且手术后 1-2 a 的视力预后较好。这一临床决策需要在手术风险与延迟探查视网膜病变的潜在危害之间进行审慎权衡。

3.2.1 一般临床特征患者 多项临床研究为早期手术策略提供了有力支持。一项回顾性队列研究^[38]比较了不同病

程的 PDR 所致 VH 患者接受 PPV 的手术耗时、硅油填充率与视力预后差异。该研究纳入了 73 例 78 眼因 PDR 并发 VH 的患者,排除标准包括:既往存在影响视力的各种黄斑疾病及其他视神经视网膜疾病、联合行白内障手术、术前眼部 B 超检查提示为糖尿病视网膜病变 VI 期、并发其他眼部疾病、随访时间不足 12 mo。根据 VH 的时间分为 3 组:A 组(病程<1 mo, 28 眼);B 组(病程 1-3 mo, 26 眼);C 组(病程>3 mo, 24 眼)。结果显示,手术耗时随病程延长显著增加:A 组 46.00±8.09 min, B 组 62.20±7.91 min, C 组 87.78±9.84 min, 组间差异有统计学意义($F=51.027, P<0.001$)。这提示随着病程迁延,纤维增殖加重,导致手术操作更加复杂。此外,术中的硅油填充率亦呈明显递增趋势:A 组为 7.69%、B 组为 20.83%、C 组高达 57.14%, 三组比较差异有统计学意义($\chi^2=17.104, P<0.001$), 经 Bonferroni 校正后两两比较显示, A 组与 B 组间无显著差异($P=0.181$), 而 A 与 C 组、B 组与 C 组间差异均有统计学意义($P<0.001$), 反映出晚期干预对手术难度和预后有着深远影响。术后 3 组视力均较术前显著提高($F=10.183, P<0.001$), 其中 A 组视力预后显著优于 B、C 两组($P<0.001$), B 组与 C 组之间视力差异无统计学意义($P=0.075$)。该研究证实,在积血 1 mo 内接受 PPV 治疗能够有效缩短手术时间、降低硅油填充率,且术后 1 a 的视力预后更好。

另一项回顾性队列研究进一步验证了早期手术的优势。该研究^[39]纳入了 86 例 86 眼因 PDR 并发 VH 的患者,比较了早期手术组(病程<1 mo, 29 眼)、中期手术组(病程 1-3 mo, 29 眼)和晚期手术组(病程>3 mo, 28 眼)之间的患者视网膜厚度及视力差异。研究排除了存在视网膜脱离、并发青光眼、既往患有影响视力的黄斑病变等患者。术后 3 mo 随访结果提示,3 组患者视网膜厚度均低于术前,视力均高于术前,差异均有统计学意义($P<0.05$);其中早期手术组视网膜厚度低于中期组和晚期组,视力高于中期组和晚期组($P<0.05$)。早期手术组患者治疗总有效率亦显著高于中期组和晚期组($\chi^2=4.858, 6.026, P<0.05$)。这表明,在积血 1 mo 内接受 PPV 治疗能够显著提高治疗有效率。

Anguita 等^[35]对 178 眼因 PDR 所致 VH 患眼的研究亦证实,早期 PPV 组(≤ 6 wk)严重并发症的发生率显著低于延迟 PPV 组(>6 wk)。两组再手术次数无统计学差异($P=0.7$),但早期 PPV 组并发症程度较轻,仅出现 9 眼玻璃体腔再出血、2 眼视网膜前膜出血;而延迟 PPV 组发生 9 眼玻璃体腔再出血、15 眼视网膜脱离及 1 眼视网膜前膜脱离,严重并发症发生风险显著升高,提示延迟手术更易诱发严重并发症。

综上,两项研究将早期手术组定义为出血后<1 mo, 中期为 1-3 mo, 晚期>3 mo^[38-39]。结果显示:早期手术组时间最短、硅油填充率最低、术后视力和视网膜厚度恢复最佳。一项研究将早期定义为 ≤ 6 wk, 延迟>6 wk^[35]。早期手术组严重并发症发生率显著低于延迟手术组。三项研究一致证实,越早手术获益越大,尤其控制在 1 mo 内最优;超过 3 mo 手术难度、并发症风险显著上升,视力预后下降。多项研究以“出血至手术周数”为标准,建议将早期手术定义为手术时间 ≤ 4 wk。

3.2.2 特殊临床特征患者 大多数接受 PPV 治疗的 PDR 患者常合并多种全身性疾病,包括高血压、肾病、周围神经

病变、冠心病、脑血管疾病,以及因糖尿病所致的免疫功能低下,此外还可能伴有多重与衰老相关的其他疾病。多项研究报道,受心脏病、脑血管疾病等共病影响,PDR 患者在接受 PPV 术后 5 a 的总体生存率介于 68%–95% 之间^[40]。因此,针对此类具有特殊临床特征的患者,应实施细致的术前评估、制定个性化的术中方案,并开展严密的术后随访。

糖尿病肾病(diabetic nephropathy, DN)是糖尿病所致的微血管并发症之一,其与 DR 具有相似的病理生理机制^[41]。多项研究显示,DN 患者与肾功能正常者在术中及术后结局方面并无显著差异^[42–43]。因此,糖尿病肾病并非 PPV 的禁忌证,PPV 能够显著改善重症糖尿病患者的生活质量。对于接受血液透析的患者,建议在眼部手术前一天进行透析,以使手术当天的全身参数处于最佳状态^[32]。一项研究显示,虽然透析组术前视力更差,但术后 2 mo 视力即反超非透析组,12 mo 时视力改善率达 84.00%,高于非透析组的 78.57%^[44]。

心血管、脑血管疾病不是 PPV 的绝对禁忌证,只要围手术期积极控制全身疾病,玻璃体切割手术可顺利进行,并取得较好效果^[45]。目前,对于在围手术期内是否继续或停用抗血栓药物尚无统一指南,眼科医生需权衡血栓栓塞风险与出血并发症风险,以此制定合理的用药处置方案^[46]。此外,在接受糖尿病相关玻璃体切除术的患者中,术前使用他汀类药物控制血脂异常,已被证实有助于改善术后视力的恢复^[47]。

约 5%–10% 的 DR 患者表现为不对称的疾病进展和临床表现^[48],一只眼接受手术、另一只眼接受保守治疗的情况,并不少见。临床实践中,部分医生更倾向于优先对“病情较重的眼”进行手术,认为此类眼睛已不宜再推迟干预;而另一些外科医生则更偏好选择“病情较轻的眼”,因其术后视觉效果更佳,有助于保障患者的生活质量,并增强其对侧眼手术的信心。一项回顾性研究^[49]探讨了手术顺序对视力预后的影响,结果显示,外科医生通常选择基线最佳矫正视力(best corrected visual acuity, BCVA)较差的眼睛作为首次手术眼,且该眼术后视力的改善程度大于第二次手术的眼,这可能与其具有更大的视力提升空间有关。此外,在存在视网膜脱离的患者中,第二次手术眼的视力改善程度与两次手术的时间间隔呈负相关。另一项回顾性研究^[50]比较了同时组(手术间隔中位数为 3.3 mo)与顺序组(手术间隔中位数为 18.3 mo)PDR 患者的临床特征与结局,发现同时组患者年龄较轻、疾病严重程度更高、术后结局较差,但术前视力差并不排除视力改善的可能性。相比之下,顺序组中第二次手术眼的病情相对较轻,且视力结局更优。

3.3 治疗方案

3.3.1 单纯抗 VEGF 药物治疗 抗 VEGF 治疗在治疗 PDR 所致 VH 患者时具有良好的疗效。一项前瞻性研究发现^[51],玻璃体内注射阿柏西普治疗既往接受 PRP 治疗且因 PDR 导致致密 VH 的患眼具有良好的疗效和安全性,结果显示,该治疗可有效促进积血吸收,并减少后续行 PPV 的需求。该研究共纳入 21 例 27 眼,排除了有青光眼病史、眼部炎症、B 超随诊见玻璃体视网膜牵拉以及单眼的患者。经过治疗,患眼平均 BCVA 从基线的 20/514 (1.41 ± 1.26 LogMAR) 显著提升至末次随访的 20/70 (0.55 ± 0.61 LogMAR),差异具有统计学意义($t = 4.74$; $P <$

0.001)。视力恢复和(或) VH 清除的平均时间为 5.7 ± 3.3 wk。Sinawat 等^[52]纳入既往接受 PRP 治疗,由 PDR 引发致密 VH 的 18 眼,结果显示:治疗后 1.5、6、12 mo 时,分别有 7 眼(38.8%)、9 眼(50%)和 13 眼(72.2%)实现积血完全清除。这表明,玻璃体内注射抗 VEGF 药物可加速多数 PDR 继发 VH 患眼的视力恢复和积血清除进程,而 PPV 则用来处理药物治疗无效的难治病例。

3.3.2 抗 VEGF 药物联合 PPV 抗 VEGF 药物能迅速降低玻璃体内 VEGF 水平,诱导新生血管萎缩、管腔闭合,从而使降低手术难度、缩短手术时间、降低术中和术后并发症的发生率,进而获得更好的视觉预后^[53]。然而,研究表明玻璃体腔内注射抗 VEGF 药物 4–7 d 后手术 VH 复发率最低,而间隔超过 14 d 再手术则会增加 TRD 的风险^[54]。抗 VEGF 药物的应用可加速纤维增殖膜的产生,其机制可能为结缔组织生长因子(connective tissue growth factor, CTGF)促进了纤维增殖膜的产生。在因 PDR 导致活跃性新生血管形成的患者中,抗 VEGF 治疗使 VEGF 水平急剧下降,CTGF/VEGF 比值升高,抑制新生血管生成并触发血管纤维化开关,进一步导致纤维膜增殖^[55]。此外,玻璃体视网膜纤维化程度主要还与玻璃体液中碱性成纤维细胞生长因子(basic fibroblast growth factor, bFGF)、IL-6 和 IL-8 浓度显著增加有关^[56]。研究表明,反复注射抗 VEGF 药物是视网膜前膜形成的显著因素之一^[57]。因此,若治疗间隔超过 7 d 的患者,玻璃体视网膜纤维化程度可能显著增加。因此,抗 VEGF 药物对 PDR 增生膜的影响具有双重性:(1)快速抑制新生血管;(2)可能加速增殖膜的纤维化进程。

目前研究普遍建议,抗 VEGF 药物注射联合 PPV 的手术时机宜选择在注射后 2 wk 内,但具体手术时机仍存在争议。有前瞻性研究提出,玻璃体腔注射抗 VEGF 药物后 3 d 左右为实施 PPV 的理想时机^[58]。而 Zhan 等^[59]开展的研究则得出不同结论,其数据显示,在抗 VEGF 药物注射后 4–7 d 开展手术,患者术后复发率最低。上述分歧也反映出该时间节点仍需更多大样本临床研究进一步验证与明确。

3.4 防控策略

3.4.1 玻璃体再积血 影响术后手术效果最重要的因素之一是玻璃体再积血(postoperative vitreous hemorrhage, PVH)。多项研究发现,高血压、既往心血管事件(如心肌梗死、下肢缺血)、肾脏疾病、口服抗凝药物、糖化血红蛋白水平及 BMI 均为 PVH 风险升高的潜在危险因素。相对而言,术中使用眼内电凝、硅油填充及液态眼内填充物则可降低 PVH 的发生风险^[22,60–61]。因此,积极管理患者的全身状况并及时处理糖尿病的并发症,是预防 PVH 的关键措施。术前辅助行玻璃体腔内注射抗 VEGF 药物,可减少术后早期及晚期的 PVH^[62]。术中降低 PVH 风险的措施包括:借助巩膜顶压联合大范围激光光凝治疗^[63]、预防性冷冻治疗、玻璃体腔内长效气体填塞、术中升高眼压以及注射维 A 酸等。术后可口服止血或改善循环类药物以预防出血,但术后玻璃体腔内再次注射抗 VEGF 药物的效果不显著^[64]。

3.4.2 NVG NVG 可发生于 PDR 患者接受 PPV 后,并导致严重视力障碍。其发生常与基础眼压偏高、血糖控制不佳、糖尿病病程及严重程度、术前未行 PRP、高 VEGF 水平、年龄较小、联合白内障手术、术中后囊膜破裂以及

PVH 等因素相关。因此,对于接受 PPV 手术的患者,应进行细致的术前评估,并制定个性化的术中方案。研究表明,术前实施 PRP 及抗 VEGF 治疗均可降低 NVG 的发生风险^[65]。此外,术前应综合考虑患者年龄及眼底病灶的严重程度,选择适宜的手术方式,即是否联合白内障手术。

3.4.3 视网膜脱离 视网膜脱离是糖尿病玻璃体切除术后可能发生的严重并发症。研究表明,手术时间过长、存在医源性视网膜裂孔,以及术中需采用双手操作技术剥离视网膜增殖膜的高复杂度病例,术后更易并发孔源性视网膜脱离(rhegmatogenous retinal detachment, RRD)^[66]。术前玻璃体腔内注射抗 VEGF 药物可通过降低医源性视网膜裂孔的发生率、减少手术时间及手术难度,从而预防 RRD 的发生^[67]。此外,对于接受玻璃体切除术联合非硅油填充的患者,术前血清白蛋白水平低下及未接受 PRP 治疗是术后发生 TRD 的非手术性危险因素^[68]。因此,应加强围手术期管理,并酌情补充 PRP,以降低 TRD 的发生率并改善患者预后。

4 未来发展趋势

4.1 更全面的综合管理 目前多数研究聚焦于 PDR 的发病机制和解剖学改变,而针对 PPV 术后视力恢复的探讨相对匮乏^[69]。晚期 PDR 患者通常面临术前 BCVA 较差、手术预后不确定等挑战。Ricca 等^[70]研究结果显示,仅约 6% 的患者术前 BCVA ≥ 0.5 ,而术后该比例上升至 28%。Nisic 等^[71]进一步报道,术前平均 BCVA 为 0.03,术后 6、12 mo 时 BCVA 分别提高提高至 0.18 和 0.2。这些研究表明,尽管 PPV 能有效提高视力,但其疗效在不同患者群体中存在明显差异,这提示未来可能需要构建更加全面的综合管理策略。

研究发现,BMI 控制水平^[71]、硅油填充眼取出时机^[72]、重复性 VH 等因素与 PPV 后的视力恢复存在显著关联。因此,未来临床实践将更加强调针对 PDR 患者的个性化综合管理,涵盖饮食控制、规律体育锻炼、药物干预、术后护理等多个环节。未来需要开展多中心、前瞻性研究来验证这些发现,并开发出更稳健、可靠的模型,以预测 PDR 患者接受 PPV 后的视觉预后。

4.2 手术设备的持续革新 近年来,玻璃体切除器械的进步带来了更好的手术成功率和患者恢复时间的缩短,进而推动了初级 PPV 应用于非牵引性 DME 患者以及无视网膜前出血的早期 PDR 患者^[73-75]。未来,手术设备和器械将进一步向微创化、精细化发展。玻璃体切割系统已从 20 G 逐步向 27 G 微创化方向发展,这使得微创手术和微切口玻璃体切割术成为可能。凭借这些创新,外科医生能够更彻底地清除玻璃体积血,同时最大限度地减少对视网膜的牵拉,并降低医源性视网膜裂孔或出血的风险。更先进的手术器械为进一步提前手术时机、降低手术风险提供了可能。

4.3 多模影像与精准医疗结合 多模影像是现代眼科学精准医疗的体现。超广角眼底荧光血管造影有助于检测非灌注区域,越来越多的学者认为,超广角成像能提高糖尿病视网膜病变周边病变的检出率,并使该疾病的分类更加准确^[76]。OCT 可诊断多种玻璃体视网膜界面异常,如视网膜前膜、厚实的后部透明质^[77],这些病变可能导致复发性 VH,需早期 PPV 干预。OCTA 可无创检测视网膜内毛细血管异常、NVD、NVE,为新生血管活动性评估提供客观依据。若超广角眼底荧光血管造影显示大面积无灌注

区且 OCTA 检测到外周新生血管形成,则提示该患者 PRP 后发生难治性 VH 或纤维血管增殖的风险较高,是支持早期手术干预的强指征。在致密积血致眼底窥不清时,B 超可以很好地评估视网膜脱离范围、增殖膜位置及与视网膜的黏连关系^[78]。若 B 超发现 TRD 已波及或威胁黄斑应当尽快行 PPV。多模影像检查不仅有助于病情的早期诊断和动态监控,也为制定更精准的个体化治疗方案提供了依据。

5 展望

随着多模影像技术的持续发展,未来 PDR 患者 PRP 术后 VH 评估将突破出血程度与玻璃体视网膜黏连进展的局限,迈向“结构-功能-血流-功能”一体化。未来需基于 AI 构建多模影像“黏连-牵拉-出血-功能”分级模型,明确手术干预时机,以保障患者最大获益。

多靶点药物的应用为“药物拖延或替代 PPV”提供了新可能。多靶点药物在半衰期及对眼内细胞因子的影响上存在差异,需明确其能否延长保守治疗窗口、降低 PPV 需求。未来应探索“药物效果最佳且潜在风险最低”的最佳手术间隔窗口期,实现药物治疗与手术干预的最优衔接。

利益冲突声明: 本文不存在利益冲突。

作者贡献声明: 马鸿儒论文选题与修改,初稿撰写;侯心怡、符程霖、代春华、张靖、辛梦文献检索;刘澍选题指导,论文修改及审阅。所有作者阅读并同意最终的文本。

参考文献

[1] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南(2020 年版)(上). 中国实用内科杂志, 2021,41(8):668-695.

[2] Zhou YC, Liu JM, Zhao ZP, et al. The national and provincial prevalence and non-fatal burdens of diabetes in China from 2005 to 2023 with projections of prevalence to 2050. *Mil Med Res*, 2025,12(1):28.

[3] Li G, Wang LD, Feng FF. A systematic meta-analysis of the prevalence of diabetic retinopathy. *Technol Health Care*, 2025,33(3):1560-1570.

[4] Liu CY, Zhang SA, Deng XY, et al. Comparison of intraocular cytokine levels of choroidal neovascularization secondary to different retinopathies. *Front Med*, 2021,8:783178.

[5] Everett LA, Paulus YM. Laser therapy in the treatment of diabetic retinopathy and diabetic macular edema. *Curr Diab Rep*, 2021,21(9):35.

[6] American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care; Standards of Care in Diabetes-2026. *Diabetes Care*, 2026,49(Supplement_1):S261-S276.

[7] 中华医学会眼科学分会眼底病学组, 中国医师协会眼科医师分会眼底病学组. 我国糖尿病视网膜病变临床诊疗指南(2022 年). *中华眼底病杂志*, 2023,39(2):99-124.

[8] 李景兰, 王培红, 陈文倩, 等. 全视网膜光凝治疗后糖尿病视网膜病变进展的危险因素分析. *解放军医学院学报*, 2022,43(10):1025-1030.

[9] Khan R, Surya J, Rajalakshmi R, et al. Need for vitreous surgeries in proliferative diabetic retinopathy in 10-year follow-up; India retinal disease study group report No. 2. *Ophthalmic Res*, 2021,64(3):432-439.

[10] Liu ZC, Han JD, Li XR. Integrative management of high-risk proliferative diabetic retinopathy: precision diagnostics *via* ultra-widefield imaging and therapeutic strategies. *Diabetes Metab Syndr Obes*, 2025,18:3813-3832.

[11] Shaikh N, Srishti R, Khanum A, et al. Vitreous hemorrhage -

Causes, diagnosis, and management. *Indian J Ophthalmol*, 2023, 71(1):28–38.

[12] 王光鑫, 刘伦, 高健, 等. OCTA 观察增生性糖尿病视网膜病变治疗前后不同形态视盘新生血管的变化. *临床眼科杂志*, 2021, 29(5):391–395.

[13] Jung EE, Lin M, Ryu C, et al. Association of the pattern of retinal capillary non – perfusion and vascular leakage with retinal neovascularization in proliferative diabetic retinopathy. *J Curr Ophthalmol*, 2021,33(1):56–61.

[14] Halim S, Nugawela M, Chakravarthy U, et al. Topographical response of retinal neovascularization to aflibercept or panretinal photocoagulation in proliferative diabetic retinopathy: post hoc analysis of the CLARITY randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol*, 2021, 139(5):501–507.

[15] Sun YY, Qi HJ. A comparison between the therapeutic effects of Conbercept combined with panretinal photocoagulation and panretinal photocoagulation monotherapy for high – risk proliferative diabetic retinopathy. *Front Endocrinol*, 2022,13:1038757.

[16] Feng HE, Weihong YU, Dong FT. Observation of retinal neovascularization using optical coherence tomography angiography after panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. *BMC Ophthalmol*, 2021,21(1):252.

[17] Nguyen JH, Boneva SK, Nguyen–Cuu J, et al. Vitreous floaters functional questionnaire for vision–degrading Myodesopsia from vitreous floaters. *JAMA Ophthalmol*, 2025,143(11):925–931.

[18] Popescu SI, Munteanu M, Patoni C, et al. Role of the vitreous in retinal pathology: a narrative review. *Cureus*, 2023,15(8):e43990.

[19] Koller EC, Kraker JA, Hwang ES. Progression of partial posterior vitreous detachment over time. *Retina*, 2021,41(7):1396–1402.

[20] Phillips JD, Hwang ES, Morgan DJ, et al. Structure and mechanics of the vitreoretinal interface. *J Mech Behav Biomed Mater*, 2022,134:105399.

[21] Iyer SSR, Lagrew MK, Tillit SM, et al. The vitreous ecosystem in diabetic retinopathy: insight into the patho–mechanisms of disease. *Int J Mol Sci*, 2021,22(13):7142.

[22] Wang D, Liu RX. The IL–12 family of cytokines: pathogenetic role in diabetic retinopathy and therapeutic approaches to correction. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol*, 2025,398(1):125–133.

[23] Chen YC, Meng ZH, Li Y, et al. Advanced glycation end products and reactive oxygen species: uncovering the potential role of ferroptosis in diabetic complications. *Mol Med*, 2024,30(1):141.

[24] Nawaz IM, Rezzola S, Cancarini A, et al. Human vitreous in proliferative diabetic retinopathy: Characterization and translational implications. *Prog Retin Eye Res*, 2019,72:100756.

[25] Baget–Bernaldiz M, Romero–Aroca P, Mira–Puerto A, et al. Risk factors for recurrent vitreous hemorrhage in type 2 diabetes mellitus patients after posterior vitrectomy. *J Clin Med*, 2023,12(8):2989.

[26] Muramatsu A, Nakamura S, Hirayama T, et al. Both hemoglobin and hemin cause damage to retinal pigment epithelium through the iron ion accumulation. *J Pharmacol Sci*, 2024, 155(2):44–51.

[27] 张鹏程, 严宏, 董茜. 玻璃体积血对兔眼视网膜影响的研究. *眼科新进展*, 2018,38(3):206–210.

[28] 熊宇, 夏晓波. 玻璃体切除术后高眼压的原因及处理. *眼科*, 2016,25(5):357–360.

[29] 陈臻, 杨峥嵘, 倪宁华. 增殖性玻璃体视网膜病变发生机制及治疗进展. *昆明理工大学学报(自然科学版)*, 2016,41(4):74–80.

[30] Stewart MW, Browning DJ, Landers MB. Current management of diabetic tractional retinal detachments. *Indian J Ophthalmol*, 2018, 66(12):1751–1762.

[31] Melamud A, Pham H, Stoumbos Z. Early vitrectomy for spontaneous, fundus–obscuring vitreous hemorrhage. *Am J Ophthalmol*, 2015,160(5):1073–1077.e1.

[32] Shaikh N, Kumar V, Ramachandran A, et al. Vitrectomy for cases of diabetic retinopathy. *Indian J Ophthalmol*, 2024,72(12):1704–1713.

[33] Iglicki M, Zur D, Fung A, et al. TRAcTional DIabetic reTInal detachment surgery with co – adjuvant intravitreal dexamethasONE implant: the TRADITION STUDY. *Acta Diabetol*, 2019, 56(10):1141–1147.

[34] Ishikawa K, Kohno RI, Mori K, et al. Increased expression of periostin and tenascin–C in eyes with neovascular glaucoma secondary to PDR. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2020,258(3):621–628.

[35] Anguita R, Ferro Desideri L, Schwember P, et al. Early versus delayed vitrectomy for vitreous hemorrhage secondary to proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol*, 2025,270:237–244.

[36] Berrocal MH, Acaba LA, Acaba A. Surgery for diabetic eye complications. *Curr Diabetes Rep*, 2016,16(10):99.

[37] Confalonieri F, Barone G, Ferraro V, et al. Early versus late pars Plana Vitrectomy in vitreous hemorrhage: a systematic review. *J Clin Med*, 2023,12(20):6652.

[38] 张书, 马建军, 刘勤, 等. 糖尿病性视网膜病变所致玻璃体积血早期手术的效果. *中华眼外伤职业眼病杂志*, 2022, 44(2):113–117.

[39] 李春艳, 朱安泰. 糖尿病视网膜病变并发玻璃体积血手术时机选择. *新乡医学院学报*, 2018,35(8):731–734.

[40] Banerjee PJ, Moya R, Bunce C, et al. Long–term survival rates of patients undergoing vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmic Epidemiol*, 2016,23(2):94–98.

[41] Mohandes S, Doke T, Hu HL, et al. Molecular pathways that drive diabetic kidney disease. *J Clin Invest*, 2023,133(4):e165654.

[42] Liu J, Zhang WW, Xie P, et al. The relationship between renal function and surgical outcomes of patients with proliferative diabetic retinopathy. *Front Endocrinol*, 2022,13:984561.

[43] Yuan QZ, Yang ZQ, Fan W, et al. The influence of renal function on surgical outcomes of vitrectomy in patients with proliferative diabetic retinopathy. *Front Endocrinol*, 2025,16:1592618.

[44] Wang YL, Hao M, Kong XX, et al. Association between hemodialysis and surgical outcomes of pars Plana vitrectomy in patients with chronic renal failure and proliferative diabetic retinopathy: a retrospective analysis. *Eur J Med Res*, 2025,30(1):432.

[45] 颜华, 于金国, 韩金栋, 等. 伴有严重全身疾病的玻璃体切割手术患者围手术期处理及疗效. *中华眼底病杂志*, 2011,27(4):356–359.

[46] Herranz–Heras JC, Alcalde–Blanco L, Cañas–Zamarra I, et al. Update on the perioperative management of antiplatelets and anticoagulants in ophthalmic surgery. *Arch De La Soc Española De Oftalmol Engl Ed*, 2021,96(8):422–429.

[47] Tuuminen R, Sahanne S, Haukka J, et al. Improved outcome after primary vitrectomy in diabetic patients treated with statins. *Eur J Ophthalmol*, 2016,26(2):174–181.

[48] Azad R, Sinha S, Nishant P. Asymmetric diabetic retinopathy. *Indian J Ophthalmol*, 2021,69(11):3026–3034.

[49] Jiang JH, Wu RH, Ren MX, et al. Surgical strategy and outcome in patients with bilateral proliferative diabetic retinopathy. *Int Ophthalmol*, 2023,43(12):4921–4931.

[50] Hsia Y, Yang CM. Bilateral vitrectomy in patients with proliferative diabetic retinopathy—characteristics and surgical outcomes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2024,262(9):2833–2844.

[51] Mansour AM, Ashraf M, El Jawhari KM, et al. Intravitreal ziv–aflibercept in diabetic vitreous hemorrhage. *Int J Retina Vitreous*, 2020, 6:2.

[52] Sinawat S, Rattanapakorn T, Sanguansak T, et al. Intravitreal bevacizumab for proliferative diabetic retinopathy with new dense vitreous hemorrhage after full panretinal photocoagulation. *Eye (Lond)*, 2013, 27(12):1391–1396.

[53] Song XZ, Li L, Wang XL, et al. Intravitreal anti - vascular endothelial growth factor agents as an adjunct for proliferative diabetic retinopathy: a systematic review and meta - analysis. BMC Ophthalmol, 2025,25(1):578.

[54] Zhan JL, Sun GG, Li HC, et al. Timing of preoperative anti - VEGF for vitrectomy in proliferative diabetic retinopathy. Ophthalmol Retina, 2026,10(5):532-542.

[55] van Geest RJ, Lesnik-Oberstein SY, Tan HS, et al. A shift in the balance of vascular endothelial growth factor and connective tissue growth factor by bevacizumab causes the angiofibrotic switch in proliferative diabetic retinopathy. Br J Ophthalmol, 2012,96(4):587-590.

[56] Xu Y, Xie C, Fang Y, et al. Optimal timing of preoperative intravitreal anti - VEGF injection for proliferative diabetic retinopathy patients. Int J Ophthalmol, 2022,15(10):1619-1626.

[57] Kakiyama S, AbdelSalam M, Zhuang K, et al. Epiretinal membrane is associated with diabetic retinopathy severity and cumulative anti-VEGF injections. Ophthalmol Sci, 2025,5(3):100733.

[58] Hu ZZ, Cao X, Chen L, et al. Monitoring intraocular proangiogenic and profibrotic cytokines within 7 days after adjunctive anti-vascular endothelial growth factor therapy for proliferative diabetic retinopathy. Acta Ophthalmol, 2022,100(3):e726-e736.

[59] Zhan JL, Sun GG, Li HC, et al. Timing of preoperative anti - VEGF for vitrectomy in proliferative diabetic retinopathy a competing - risks analysis of a large cohort. Ophthalmol Retina, 2026,10(5):532-542.

[60] Lu SW, Li HY, Ma C, et al. Analysis of risk factors for vitreous hemorrhage and recurrent hemorrhage after vitrectomy in patients with diabetic retinopathy. BMC Ophthalmol, 2025,25(1):274.

[61] 范小娥,柯屹峰,任新军,等. 增生性糖尿病视网膜病变玻璃体切割术后玻璃体再出血危险因素分析. 中华实验眼科杂志, 2021, 39(9):803-810.

[62] Qu JF, Chen XJ, Liu QH, et al. Prophylactic intravitreal injection of aflibercept for preventing postvitrectomy hemorrhage in proliferative diabetic retinopathy: a randomized controlled trial. Front Public Health, 2022,10:1067670.

[63] Yoon CY, Shin MC, Kim P, et al. Photocoagulation up to Ora serrata in diabetic vitrectomy to prevent recurrent vitreous hemorrhage. Korean J Ophthalmol, 2023,37(6):477-484.

[64] Jiang TT, Gu JX, Zhang PJ, et al. The effect of adjunctive intravitreal conbercept at the end of diabetic vitrectomy for the prevention of post - vitrectomy hemorrhage in patients with severe proliferative diabetic retinopathy: a prospective, randomized pilot study. BMC Ophthalmol, 2020,20(1):43.

[65] Cao XL, Jia PP, Qiao XL, et al. Causes and prognosis of

neovascular glaucoma after pars Plana vitrectomy in patients with diabetic retinopathy. BMC Ophthalmol, 2025,25(1):159.

[66] Abdelhadi AM, Helaly HA, Abuelkeir A. Evaluation of retinal detachment after diabetic vitrectomy: causes and ways of management. Clin Ophthalmol, 2020,14:53-60.

[67] Fan B, Zhu SH, Chen XH, et al. Efficacy of intravitreal injection of anti-vascular endothelial growth factor as an adjunctive treatment for proliferative diabetic retinopathy before pars Plana vitrectomy: a systematic evaluation and meta - analysis. Int Ophthalmol, 2025, 45(1):448.

[68] Chen QL, Hu LT, Zhang LN, et al. Nonsurgical Risk Factors For Tractional Retinal Detachment After Vitrectomy Combined With Non - Silicone Oil Tamponade In Patients With Proliferative Diabetic Retinopathy. J Precision Medicine, 2021, 36(2):110-113.

[69] Shi QQ, Wang QS, Wang ZQ, et al. Systemic inflammatory regulators and proliferative diabetic retinopathy: a bidirectional Mendelian randomization study. Front Immunol, 2023,14:1088778.

[70] Ricca A, Boone K, Boldt HC, et al. Attaining functional levels of visual acuity after vitrectomy for retinal detachment secondary to proliferative diabetic retinopathy. Sci Rep, 2020,10(1):15637.

[71] Nisic F, Gadzo AP, Fajkic A, et al. Predictors of visual outcome after pars Plana vitrectomy secondary to proliferative diabetic retinopathy. Rom J Ophthalmol, 2023,67(3):283-288.

[72] Kounatidou NE, Mautone L, Druchkiv V, et al. Early versus late silicone oil tamponade removal after rhegmatogenous retinal detachment: a retrospective real world comparative study. Int J Retina Vitreous, 2025, 11(1):105.

[73] Ranno S, Vujosevic S, Mambretti M, et al. Role of vitrectomy in nontractional refractory diabetic macular edema. J Clin Med, 2023, 12(6):2297.

[74] Berrocal MH, Acaba-Berrocal L. Early pars Plana vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy: update and review of current literature. Curr Opin Ophthalmol, 2021,32(3):203-208.

[75] Nawrocka ZA, Nawrocki J. Vitrectomy in diabetic macular edema: a swept - source OCT angiography study. Ophthalmol Sci, 2022, 2(4):100207.

[76] Ghasemi Falavarjani K, Tsui I, Sadda SR. Ultra - wide - field imaging in diabetic retinopathy. Vision Res, 2017,139:187-190.

[77] Jacob J, Stalmans P. Prevalence of vitreoretinal interface abnormalities as detected by spectral - domain optical coherence tomography. Ophthalmologica, 2016,236(2):81-87.

[78] Ibrar A, Panayiotis M, Mohamed EA. Recognising and managing retinal detachments. Br J Hosp Med (Lond), 2021,82(10):1-11.