

шев Р.З., Нигматуллин Р.Т., Мусина Л.А. и др. Анатомическое и биомеханическое обоснование трансплантата для восстановительной хирургии костных стенок глазницы. Саратовский научно-медицинский журнал 2020; 16 (2): 610–4.

13. Polezhaev LV. Regeneration by induction. Moscow: Medicine, 1977; 184 p. Russian (Полежаев Л.В. Регенерация путем индукции. М.: Медицина, 1977; 184 с.).

14. Crespo AR, Da Rocha AB, Jotz GP, et al. Increased serum sFas and TNFalpha following isolated severe head injury in males. Brain Inj 2007; 21 (4): 441–7. DOI: 10.1080/02699050701311125.

15. Ragnoni E, Palombo F, Green E, et al. Coacervation of  $\alpha$ -elastin studied by ultrafast nonlinear infrared spectroscopy. Phys Chem Chem Phys 2016; 18: 27981–90.

16. McCarthy B, Yuan Y, Koria P. Elastin-like-polypeptide based fusion proteins for osteogenic factor delivery in bone healing. Biotechnol Prog 2016; 32 (4): 1029–37. DOI: 10.1002/btpr. 2269.

17. Sinha A, Vyavahare NR. High-glucose levels and elastin degradation products accelerate osteogenesis in vascular smooth muscle cells. Diab Vasc Dis Res 2013; 10 (5): 410–9. DOI: 10.1177/1479164113485101.

УДК 617.736

Оригинальная статья

## ВЛИЯНИЕ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ПАНРЕТИНАЛЬНОЙ ЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИИ СЕТЧАТКИ НА МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МАКУЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ В РАННИЕ СРОКИ НАБЛЮДЕНИЯ

**Д.В. Петрачков** — ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней», заведующий отделом инновационных витреоретинальных технологий, старший научный сотрудник, кандидат медицинских наук; **К.В. Барышев** — ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней», врач-ординатор; **Д.Д. Аржуханов** — ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней», аспирант отдела инновационных витреоретинальных технологий.

## EFFECT OF INTRAOPERATIVE PANRETINAL LASER COAGULATION ON THE MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE MACULAR REGION IN PATIENTS WITH DIABETIC RETINOPATHY IN THE EARLY FOLLOW-UP PERIOD

**D. V. Petrachkov** — Research Institute of Eye Diseases, Head of Department of Innovative Vitreoretinal Technologies, Senior Researcher, PhD; **K. V. Baryshev** — Research Institute of Eye Diseases, Resident Doctor; **D. D. Arzukhanov** — Research Institute of Eye Diseases, Postgraduate Student of Department of Innovative Vitreoretinal Technologies.

Дата поступления — 01.04.2021 г.

Дата принятия в печать — 26.05.2021 г.

**Петрачков Д.В., Барышев К.В., Аржуханов Д.Д.** Влияние интраоперационной панретинальной лазеркоагуляции сетчатки на морфометрические показатели макулярной области у пациентов с диабетической ретинопатией в ранние сроки наблюдения. Саратовский научно-медицинский журнал 2021; 17 (2): 356–361.

**Цель:** оценить влияние интраоперационной лазеркоагуляции сетчатки на состояние макулярной области сетчатки в течение одного месяца после витреоретинального хирургического вмешательства. **Материал и методы.** Обследовано 26 пациентов (30 глаз). Протокол исследования включал стандартные офтальмологические методы исследования, спектральную оптическую когерентную томографию (ОКТ) сетчатки, микроинвазивную субтотальную витрэктомия с интраоперационной панретинальной лазерной коагуляцией (ПЛК) или без нее. Первую группу составили 16 пациентов (18 (60%) глаз), которым выполнялась интраоперационная ПЛК; во вторую группу вошло 11 пациентов (12 (40%) глаз), которым интраоперационная ПЛК не выполнялась. **Результаты.** Анализ результатов, полученных при обследовании групп пациентов до операции и в раннем послеоперационном периоде, не выявил значимого снижения центральной толщины сетчатки (ЦТС) и объема макулярной области у пациентов первой группы. Достоверное снижение данных показателей отмечалось только у пациентов второй группы. При сравнительном анализе морфометрических показателей сетчатки между двумя группами пациентов значимых различий не установлено. При корреляционном анализе определена умеренная связь между ЦТС, объемом макулярной области и изменением данных показателей между плановыми визитами. **Заключение.** В ходе проведенного исследования продемонстрировано отсутствие значимого влияния ПЛК, выполненной интраоперационно, на анатомическое состояние макулярной области.

**Ключевые слова:** диабетическая ретинопатия, оптическая когерентная томография, диабетический макулярный отек, панретинальная лазеркоагуляция, витреоретинальная хирургия.

**Petrachkov DV, Baryshev KV, Arzukhanov DD.** Effect of intraoperative panretinal laser coagulation on the morphometric parameters of the macular region in patients with diabetic retinopathy in the early follow-up period. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2021; 17 (2): 356–361.

**Purpose:** to assess the effect of intraoperative panretinal laser coagulation on the macular region status of the retina within one month after vitreoretinal surgery. **Material and Methods.** 26 patients (30 eyes) were examined. The study protocol included standard ophthalmological examination methods, spectral optical coherence tomography (OCT) of the retina, microinvasive subtotal vitrectomy with or without intraoperative panretinal laser coagulation (PLC). The first group consisted of 16 patients (18 (60%) eyes) who underwent intraoperative PLC. The second group included 11 patients (12 (40%) eyes) who did not undergo intraoperative PLC. **Results.** The analysis of the results obtained during the examination of groups of patients before surgery and in the early postoperative period did not reveal a significant decrease in the central retinal thickness (CRT) and the volume of the macular region in patients of the first group. A significant decrease in these indicators was observed only in patients of the second group. Comparative analysis of the morphometric parameters of the retina between the two groups of patients did not reveal significant differences. Correlation analysis revealed a moderate relationship between the CRT, macular volume and changes in these indicators between planned visits. **Conclusion.** In the course of the study, was demonstrated the absence of a significant effect of intraoperative PLC on the anatomical status of the macular region.

**Key words:** diabetic retinopathy, optical coherence tomography, diabetic macular edema, panretinal laser coagulation, vitreoretinal surgery.

**Введение.** Диабетическая ретинопатия (ДР) — позднее микрососудистое осложнение сахарного диабета (СД), характеризующееся поражением сетчатки в результате ишемии, повышения проницаемости и эндотелиальной дисфункции сосудов и приводящее к значительному снижению зрения вплоть до его полной потери [1].

Одной из патологий, ассоциированных с ДР, является диабетический макулярный отек (ДМО). Он развивается на любой стадии ДР, но наиболее часто — при ее пролиферативной стадии (ПДР) и считается основной причиной снижения зрения у пациентов.

В настоящее время основным методом диагностики ДМО признается оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки. Важными параметрами, которые оцениваются у пациентов с ДМО, являются центральная толщина сетчатки (ЦТС) и ее средний объем в макулярной области, так как эти показатели отражают степень выраженности отека и позволяют судить об эффективности проводимого лечения при оценке в динамике. Однако ЦТС слабо коррелирует с остротой зрения у пациентов с ДМО [2], что не позволяет использовать этот параметр в качестве критерия прогнозирования остроты зрения.

По мнению исследователей, влияние панретинальной лазеркоагуляции (ПЛК) на ЦТС неоднозначно [3–5].

**Цель:** оценить влияние интраоперационной лазеркоагуляции сетчатки на состояние макулярной области сетчатки в течение одного месяца после витреоретинального хирургического вмешательства.

**Материал и методы.** Обследовано 26 пациентов (30 глаз): 16 женщин, 10 мужчин, средний возраст  $54 \pm 15$  лет. Всем пациентам верифицирован подтвержденный диагноз: «сахарный диабет 2-го типа с препролиферативной диабетической ретинопатией (ППДР) или пролиферативной (ПДР), требующей витреоретинального хирургического вмешательства в связи с наличием ДМО с тракционным компонентом, эпиретинального фиброза или осложнений ПДР: частичный гемофтальм, тракционная отслойка сетчатки».

По стадийности ДР пациенты распределены следующим образом: ППДР — 5 (17%) глаз, ПДР — 25 (83%) глаз.

Определены критерии исключения из исследования. Пациенты, отвечающие любому из следующих критериев, не подходили для включения в данное исследование:

1) помутнение оптических сред любой этиологии, которое препятствует четкой визуализации макулярной области и/или диска зрительного нерва либо препятствует проведению ОКТ макулярной области исследуемого глаза по данным обследования при первом визите;

2) наличие тракционной отслойки сетчатки с вовлечением макулярной области на исследуемом глазу;

3) наличие регматогенной или тракционно-регатогенной отслойки сетчатки в исследуемом глазу;

4) интравитреальное введение ингибиторов VEGF в течение шести месяцев до исходной оценки;

5) интравитреальная имплантация депо дексаметазона в течение 12 месяцев до исходной оценки;

6) витреоретинальное вмешательство в любое время до исходной оценки;

7) внутриглазное хирургическое вмешательство (за исключением витреоретинального) за 3 месяца до исходной оценки;

8) лазерная коагуляция сетчатки любого объема в течение шести месяцев до исходной оценки;

9) лазерная терапия в области макулы в любое время до исходной оценки.

Протокол исследования включал стандартные офтальмологические методы исследования; спектральную ОКТ сетчатки, проведенную до операции (визит 1), на следующий день после операции (визит 2), через месяц после операции (визит 3) (Spectralis, Heidelberg Engineering); микроинвазивную субтотальную витрэктомию с или без интраоперационной ПЛК, выполняемую при помощи системы для витрэктомии Constellation Vision System (Alcon), имеющей встроенный модуль для эндолазеркоагуляции PUREPOINT® с длиной волны 532 нм.

Пациенты разделены на две группы в зависимости от наличия интраоперационной ПЛК. Первую группу составили 16 пациентов (18 (60%) глаз), которым выполнялась интраоперационная ПЛК; во вторую группу вошло 11 пациентов (12 (40%) глаз), которым интраоперационная ПЛК не выполнялась.

Все ОКТ-измерения проводили через центр fovea centralis. Во время каждого из трех визитов пациента по данным ОКТ оценивались следующие показатели:

1) ЦТС, представляющая собой среднее значение измерений в 128 точках ее толщины в центральном поле диаметром 1 мм. Наличие ДМО определяли при увеличении ЦТС более 320 мкм;

2) средний объем сетчатки в макулярной области;

3) наличие эпиретинальных мембран в области фовеа, оказывающих тракционное воздействие на сетчатку;

4) разница в ЦТС и объеме макулярной области между каждым из визитов:  $\Delta ЦТС^{21}$ ,  $\Delta V^{21}$  — разность ЦТС, объема макулярной области между вторым и первым визитами;  $\Delta ЦТС^{31}$ ,  $\Delta V^{31}$  — разность ЦТС, объема макулярной области между третьим и первым визитами;  $\Delta ЦТС^{32}$ ,  $\Delta V^{32}$  — разность ЦТС, объема макулярной области между третьим и вторым визитами.

Статистический анализ и оценка значимости различий осуществлены с помощью программы SPSS 26.0 (Statistical Package for the Social Science). Характер распределения определяли при помощи критерия Колмогорова — Смирнова. Данные представлены в формате  $Me (Q_{0,25}/Q_{0,75})$ , где  $Me$  — медиана,  $Q_{0,25}$  и  $Q_{0,75}$  — квартили. В качестве дополнительной информации данные также представлены в формате  $M \pm \sigma$ , где  $M$  — среднее значение,  $\sigma$  — среднеквадратическое отклонение. Для сравнения показателей выборок применяли непараметрические методы:  $U$ -критерий Манна — Уитни (для независимых выборок),  $W$ -критерий Вилкоксона (для связанных выборок). Во всех случаях различия считали значимыми при достижении уровня значимости  $p$  меньше 0,05. Корреляции рассчитывали при помощи теста непараметрической корреляции Спирмена, поскольку исследуемые показатели имели закон распределения, отличающийся от нормального. Полученную корреляцию считали статистически значимой при  $p < 0,05$ .

Общая характеристика пациентов

Параметр		Первая группа	Вторая группа	p
Количество глаз		18 (60%)	12 (40%)	-
Стадия ДР	ППДР	2 (7%)	2 (7%)	-
	ПДР	16 (53%)	10 (33%)	-
Глаз с ТОС		10 (55%)	2 (16%)	-
Глаз с гемофтальмом		10 (55%)	3 (25%)	-
Глаз с эпимакулярными мембранами		9 (50%)	8 (66%)	-
Возраст пациента, лет		58 (28/63) 51±16	63 (56/65) 59±11	0,201 U=55,0
Исходная ЦТС, мкм		320 (240/511) 421±261	493 (386/612) 501±112	0,136 U=23,0
Исходный объем макулы, мм <sup>3</sup>		10,3 (8,3/12,5) 11,1±3,9	11,8 (10,6/13,2) 11,9±1,4	0,222 U=26,0

Примечание: ДР — диабетическая ретинопатия; ППДР — препролиферативная диабетическая ретинопатия; ПДР — пролиферативная диабетическая ретинопатия; ТОС — тракционная отслойка сетчатки.

**Результаты.** Общая характеристика пациентов представлена в табл. 1. В первой группе пациентов ЦТС и объем макулярной области во время третьего визита по сравнению с первым снизились более чем на 10% от исходных значений у 17 и 23% пациентов соответственно; не изменилась или изменилась менее чем на 10% у 72 и 61% пациентов; увеличилась более чем на 10% у 11 и 16% пациентов.

Во второй группе пациентов ЦТС и объем макулярной области во время третьего визита по сравнению с ЦТС при первом визите снизились более чем на 10% у 50 и 50% пациентов соответственно; не изменилась или изменилась менее чем на 10% у 30 и 50% пациентов; увеличилась более чем на 10% у 30 и 0% пациентов.

При сравнении показателей ЦТС и объема макулярной области между каждым из визитов не выявлено статистически значимых различий по W-критерию Вилкоксона между связанными выборками в группе пациентов, получивших интраоперационную ПЛК. В то же время в группе пациентов, не получивших интраоперационную ПЛК, ЦТС во время первого визита была достоверно больше в сравнении со вторым визитом ( $p < 0,05$ ), однако различий ЦТС между первым

и третьим, вторым и третьим визитами в данной группе не установлено. Изменение объема макулярной области в данной группе пациентов было значимым между первым и вторым ( $p < 0,05$ ) визитами и между первым и третьим ( $p < 0,05$ ) визитами, в обоих случаях данный показатель был больше при первом визите, однако между вторым и третьим визитами не выявлено статистически значимых различий. Динамика изменения ЦТС и объема макулярной области представлена на рис. 1 и 2.

При анализе различий между группами пациентов, получивших интраоперационную ПЛК и не получивших ее, по U-критерию Манна — Уитни значимой разницы между независимыми выборками нет ни по одному из оцениваемых параметров ОКТ. Полученные результаты приведены в табл. 2.

Статистически значимые корреляции представлены в табл. 3.

**Обсуждение.** Главными звеньями патогенеза ДМО являются повреждение гематоретинального барьера и увеличение сосудистой проницаемости, в результате чего большое количество жидкости поступает в межклеточное пространство. Ведущую роль в этом процессе играет сосудистый эндотели-

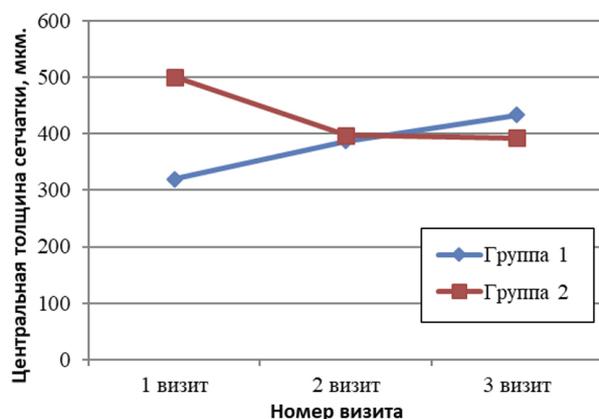


Рис. 1. Динамика изменения центральной толщины сетчатки: на оси абсцисс указан номер визита; на оси ординат указаны значения центральной толщины сетчатки (мкм)

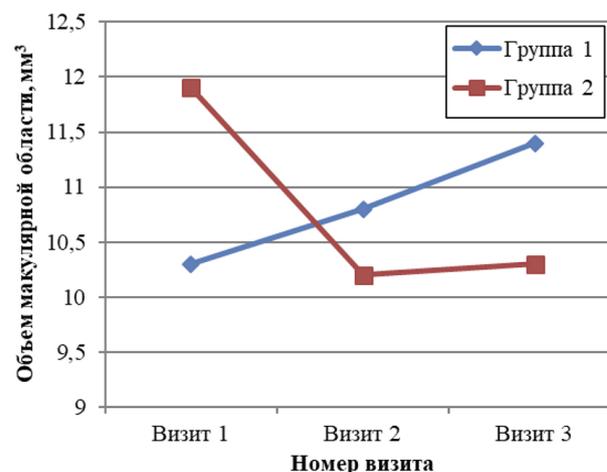


Рис. 2. Динамика изменения объема макулярной области

Таблица 2

## Различия между группами пациентов (по U-критерию Манна — Уитни для независимых выборок)

Критерий сравнения	Первая группа	Вторая группа	Значимость различий
Возраст	51±16	59±11	p=0,201 U=0,201
ЦТС при 1-м визите	320 (240/511) 421±261	493 (386/612) 501±112	p=0,136 U=23,0
ЦТС при 2-м визите	387 (290/533) 435±195	381 (311/465) 398±85	p=0,983 U=90,5
ЦТС при 3-м визите	434 (289/616) 448±173	395 (326/440) 393±66	p=0,632 U=120,0
ΔЦТС <sup>21</sup>	7 (-100/33) -65±185	-141 (-164/-42) -110±91	p=0,252 U=43,0
ΔЦТС <sup>31</sup>	9 (-117/24) -67±189	-85 (-228/46) -91±150	p=0,605 U=47,0
ΔЦТС <sup>32</sup>	6 (-11/32) 12±106	-43 (-72/49) -9±103	p=0,245 U=115,0
V при 1-м визите	10,3 (8,3/12,5) 11,1±3,9	11,8 (10,6/13,2) 11,9±1,4	p=0,222 U=26,0
V при 2-м визите	10,8 (9,5/13,1) 11,4±2,5	10,0 (9,2/10,9) 10,2±1,1	p=0,286 U=113,0
V при 3-м визите	11,4 (9,6/12,6) 11,4±2,4	10,1 (9,6/10,9) 10,3±1,1	p=0,215 U=138,0
ΔV <sup>21</sup>	-0,6 (-1,7/0,4) -0,4±3,3	-1,4 (-2,0/-0,8) -1,5±0,8	p=0,142 U=46,0
ΔV <sup>31</sup>	-0,9 (-2,3/0,5) -0,9±3,2	-1,4 (-2,3/-0,3) -1,2±1,0	p=0,489 U=49,0
ΔV <sup>32</sup>	-0,2 (-0,8/0,8) 0,1±1,2	-0,2 (-0,6/0,7) -0,1±0,7	p=0,944 U=92,0

Примечание: V — объем макулярной области; ЦТС — центральная толщина сетчатки; ΔЦТС<sup>21</sup>, ΔV<sup>21</sup> — разность ЦТС, объема макулярной области между вторым и первым визитами; ΔЦТС<sup>31</sup>, ΔV<sup>31</sup> — разность ЦТС, объема макулярной области между третьим и первым визитами; ΔЦТС<sup>32</sup>, ΔV<sup>32</sup> — разность ЦТС, объема макулярной области между третьим и вторым визитами.

Таблица 3

## Результаты корреляционного анализа показателей центральной толщины сетчатки, объема макулярной области, изменений центральной толщины сетчатки и объема макулярной области между различными визитами

Показатель		ЦТС <sup>1</sup>	ЦТС <sup>2</sup>	ЦТС <sup>3</sup>	ΔЦТС <sup>21</sup>	ΔЦТС <sup>31</sup>	ΔЦТС <sup>32</sup>	V <sup>1</sup>	V <sup>2</sup>	ΔV <sup>21</sup>
ЦТС <sup>2</sup>	Коэффициент корреляции	0,72	-	-	-	-	-	-	-	-
	p	0,001	-	-	-	-	-	-	-	-
ЦТС <sup>3</sup>	Коэффициент корреляции	0,57	0,73	-	-	-	-	-	-	-
	p	<0,05	<0,001	-	-	-	-	-	-	-
ΔЦТС <sup>21</sup>	Коэффициент корреляции	-0,63	-	-	-	-	-	-	-	-
	p	<0,05	-	-	-	-	-	-	-	-
ΔЦТС <sup>31</sup>	Коэффициент корреляции	-0,59	-	-	0,65	-	-	-	-	-
	p	<0,05	-	-	<0,05	-	-	-	-	-
ΔЦТС <sup>32</sup>	Коэффициент корреляции	-	-	-	-	0,646	-	-	-	-
	p	-	-	-	-	<0,05	-	-	-	-
V <sup>1</sup>	Коэффициент корреляции	0,79	0,53	-	-0,71	-0,50	-	-	-	-
	p	<0,001	<0,05	-	<0,05	<0,05	-	-	-	-
V <sup>2</sup>	Коэффициент корреляции	-	0,65	0,42	-	-0,51	-0,48	0,52	-	-
	p	-	<0,001	<0,05	-	<0,05	<0,05	<0,05	-	-

Показатель		ЦТС <sup>1</sup>	ЦТС <sup>2</sup>	ЦТС <sup>3</sup>	ΔЦТС <sup>21</sup>	ΔЦТС <sup>31</sup>	ΔЦТС <sup>32</sup>	V <sup>1</sup>	V <sup>2</sup>	ΔV <sup>21</sup>
V <sup>3</sup>	Коэффициент корреляции	-	0,48	0,58	-	-	-	0,62	0,82	-
	p	-	<0,05	0,001	-	-	-	<0,05	<0,001	-
ΔV <sup>21</sup>	Коэффициент корреляции	-0,894	-0,55	-0,54	0,71	0,59	-	-0,82	-	-
	p	<0,001	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	-	<0,001	-	-
ΔV <sup>31</sup>	Коэффициент корреляции	-0,82	-0,61	-	0,52	0,50	-	-0,82	-	0,90
	p	<0,001	<0,05	-	<0,05	<0,05	-	<0,001	-	<0,001
ΔV <sup>32</sup>	Коэффициент корреляции	-	-	-	-	-	0,50	-	-0,40	-
	p	-	-	-	-	-	<0,05	-	<0,05	-

Примечание: V — объем макулярной области; ЦТС — центральная толщина сетчатки; ΔЦТС<sup>21</sup>, ΔV<sup>21</sup> — разность ЦТС, объема макулярной области между вторым и первым визитами; ΔЦТС<sup>31</sup>, ΔV<sup>31</sup> — разность ЦТС, объема макулярной области между третьим и первым визитами; ΔЦТС<sup>32</sup>, ΔV<sup>32</sup> — разность ЦТС, объема макулярной области между третьим и вторым визитами; ПЛК — панретинальная лазеркоагуляция.

альный фактор роста (VEGF, Vascular Endothelial Growth Factor). Риск возникновения ДМО увеличивается при наличии ишемии сетчатки [6] в связи с тем, что ишемия является основным звеном патогенеза ДР и ведущим фактором, стимулирующим выработку VEGF [7]. Возникновению ДМО способствует также хроническое воспаление, развивающееся в сетчатке при ДР, обусловленное оксидативным стрессом, что стимулирует выработку провоспалительных цитокинов и усиливает экспрессию молекул адгезии на эндотелиальных клетках и интегринов на лейкоцитах, приводя к адгезии лейкоцитов на эндотелии микрососудов.

У пациентов с ДР определенное влияние на возникновение и выраженность ДМО оказывает стекловидное тело, в котором накапливаются факторы, влияющие на процесс неоваскуляризации и проницаемость сосудов сетчатки [8–10]. Кроме того, изменения в анатомическом строении задней гиалоидной мембраны препятствуют нормальному метаболизму сетчатки, что поддерживает макулярный отек. Помимо этого, возможно развитие эпиретинального фиброза, который может оказывать тракционное воздействие на сетчатку, приводя к развитию тракционного макулярного отека [11]. Роль стекловидного тела в патогенезе ДМО подтверждается также эффективностью витрэктомии в лечении рефрактерных отеков. При ПДР стекловидное тело является матрицей для фиброваскулярной пролиферации, что приводит к вращению в него новообразованных сосудов и росту на его волокнах фиброзной ткани, которая впоследствии сокращается, оказывая тракционное воздействие на сетчатку. Эти патологические процессы приводят к развитию основных осложнений ПДР (гемофтальм, тракционная отслойка сетчатки). Однако роль стекловидного тела в патогенезе ПДР выражается не только в развитии осложнений ПДР, но и в непосредственной стимуляции пролиферации в результате тракционного воздействия измененного стекловидного тела на сетчатку [12].

Основными патогенетически обоснованными методами лечения ПДР сегодня считаются витреоретинальная хирургия (ВРХ) [13], выполняемая в объеме субтотальной витрэктомии, которая является также способом лечения тракционного ДМО, и панретинальная лазеркоагуляция сетчатки (ПЛК). Данные

методы оказывают наибольшее влияние на процесс пролиферации в связи с тем, что при витрэктомии практически полностью удаляется стекловидное тело, играющее важнейшую роль в патогенезе ДР, а ПЛК разрушает ишемизированные области сетчатки, снижая тем самым продукцию VEGF.

Опираясь на данные литературы, нельзя сделать однозначный вывод о влиянии ПЛК на состояние макулярной области. Так, А. Mukhtar и соавт. (2016) [5] определяли ЦТС у пациентов с ДМО и без него до ПЛК и через 4 недели после завершения ПЛК (8 недель с момента начала ПЛК), выполненной в два этапа с интервалом между этапами в 4 недели и общим объемом в 2300 коагулятов с помощью паттерн-сканирующей установки PASCAL, и выявили статистически значимое снижение ЦТС в конце срока наблюдения. В противоположность этой версии, Т. Zhao и соавт. (2020) [4] регистрировали статистически значимое увеличение ЦТС после ПЛК в объеме 2050 коагулятов у пациентов без ДМО в сроки 1–3 месяца после ПЛК.

Результаты исследования М. Shimura и соавт. (2009) [3] свидетельствуют о негативном влиянии ПЛК в объеме 1500 коагулятов на ЦТС у пациентов с ПДР высокого риска в ранние сроки после ПЛК (2 недели). Авторы данной работы выполняли ПЛК за 2 недели до ВРХ и пришли к выводу, что, несмотря на увеличение ЦТС после ПЛК, лазеркоагуляция не влияет на итоговую величину ЦТС после ВРХ при сроке наблюдения 3 месяца после операции. Увеличение ЦТС после ПЛК исследователи связывали с воспалительным процессом, вызванным повышением концентрации провоспалительных цитокинов в стекловидном теле.

Принимая во внимание описанные результаты статистического анализа данных текущего исследования, можно сделать вывод, что ПЛК в объеме до 1000 коагулятов, проведенная интраоперационно, статистически значимо не влияет на ЦТС и объем макулярной области в раннем послеоперационном периоде. Несмотря на это, достоверное снижение как ЦТС, так и объема макулярной области выявлено только в группе пациентов, не получивших интраоперационную ПЛК, что может говорить о более выраженной тенденции к снижению ЦТС при витрэктомии без проведения ПЛК.

В то же время интерес вызывает отсутствие статистически значимых изменений ЦТС в группе пациентов, не получивших интраоперационную ПЛК, между первым и третьим визитом при статистически значимом снижении ЦТС во время второго визита, а также статистически значимом снижении объема макулярной области в той же группе между теми же визитами. Это может говорить о большей чувствительности к изменению анатомического состояния сетчатки при ДМО показателя объема макулярной области в сравнении с показателем ЦТС.

Анализируя представленные в табл. 3 корреляции между оцениваемыми данными ОКТ, можно обнаружить общую закономерность: чем больше были ЦТС и объем макулярной области до операции, тем больше они были на следующий день и через месяц после операции и тем выраженнее уменьшались ЦТС и объем макулярной области в послеоперационном периоде.

Не установлено статистически значимых корреляций между количеством лазеркоагулятов, нанесенных во время интраоперационной ПЛК, и каким-либо из оцениваемых параметров. Из этого можно сделать вывод, что ПЛК в объеме до 1000 коагулятов не влияет на показатели ЦТС и объема макулярной области в раннем послеоперационном периоде.

**Заключение.** В ходе проведенного исследования продемонстрировано отсутствие значимого влияния ПЛК, выполненной интраоперационно, на анатомическое состояние макулярной области. Однако оценка значимости изменений ЦТС и объема макулярной области в начале исследования в сравнении с ранним послеоперационным периодом в каждой из групп пациентов может говорить об обратном, так как статистически значимое снижение ЦТС и объема макулярной области после операции выявлялось только во второй группе пациентов. Для уточнения результатов необходимы дальнейшие исследования на выборке большего объема и с более длительным сроком наблюдения, а также требуется оценка других факторов, способных оказать влияние на состояние макулярной области при ДР.

**Конфликт интересов** не заявляется.

### References (Литература)

1. Dedov I, Shestakova MV, Mayorov A Yu, et al. Standards of specialized diabetes care. 9th ed. Diabetes Mellitus 2019; 22 (1S1): 1–144. Russian (Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 9-й вып. Сахарный диабет 2019; 22 (1S1): 1–121). URL: <https://doi.org/10.14341/DM221S1>
2. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network, Browning DJ, Glassman AR, et al. Relationship between optical coherence tomography-measured central retinal thickness and visual acuity in diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2007; 114 (3): 525–36. URL: <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.06.052>
3. Shimura M, Yasuda K, Nakazawa T, et al. Panretinal photocoagulation induces pro-inflammatory cytokines and macular thickening in high-risk proliferative diabetic retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009; 247 (12): 1617–24. URL: <https://doi.org/10.1007/s00417-009-1147-x>
4. Zhao T, Chen Y, Liu D, Stewart JM. Optical Coherence Tomography Angiography Assessment of Macular Choriocapillaris and Choroid Following Panretinal Photocoagulation in a Diverse Population with Advanced Diabetic Retinopathy [published online ahead of print, 2020 Nov 11]. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* 2020. URL: <https://doi.org/10.1097/APO.0000000000000345>
5. Mukhtar A, Khan MS, Junejo M, et al. Effect of panretinal photocoagulation on central macular thickness and visual acuity in proliferative diabetic retinopathy. *Pak J Med Sci* 2016; 32 (1): 221–4. URL: <https://doi.org/10.12669/pjms.321.8758>
6. Wessel M, Nair N, Aaker G, et al. Peripheral retinal ischaemia, as evaluated by ultra-widefield fluorescein angiography, is associated with diabetic macular oedema. *Br J of Ophthalmology* 2012; 96 (5): 694–8. URL: <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2011-300774>
7. Petrachkov DV, Budzinskaya MV, Baryshev KV. Current possibilities in visualization of retinal periphery in diabetic retinopathy. *Bulletin of Ophthalmology* 2020; 136 (4): 272–8. Russian (Петрачков Д. В., Будзинская М. В., Барышев К. В. Современные возможности визуализации периферических отделов сетчатки при диабетической ретинопатии. *Вестник офтальмологии* 2020; 136 (4): 272–8). URL: <https://doi.org/10.17116/oftalma2020136042272>
8. Wiroszko B, Wong TY, Simó R. Vascular endothelial growth factor and diabetic complications. *Prog Retin Eye Res* 2008; 27 (6): 608–21. URL: <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2008.09.002>
9. Neroev VV, Sarygina OI, Levkina OA. Factors affecting ocular angiogenesis. *Bulletin of Ophthalmology* 2009; 125 (3): 52–4. Russian (Нероев В. В., Сарыгина О. И., Левкина О. А. Факторы, влияющие на глазной ангиогенез. *Вестник офтальмологии* 2009; 125 (3): 52–4).
10. Budzinskaya MV, Plukhova AA, Sorokin PA. Anti-VEGF therapy resistance in neovascular age-related macular degeneration. *Bulletin of Ophthalmology* 2017; 133 (4): 103–8. Russian (Будзинская М. В., Плюхова А. А., Сорокин П. А. Резистентность к анти-VEGF-терапии при экссудативной возрастной макулярной дегенерации. *Вестник офтальмологии* 2017; 133 (4): 103–8). URL: <https://doi.org/10.17116/oftalma20171334103-108>
11. Giovannini A, Amato GP, Mariotti C, Ripa E. Diabetic maculopathy induced by vitreo-macular traction: evaluation by optical coherence tomography (OCT). *Doc Ophthalmol* 1999; 97 (3-4): 361–66. URL: <https://doi.org/10.1023/a:1002171117039>
12. Shishkin MM, Safarli NN, Kasatikova EV, Antonyuk SV. Sparing vitreoretinal surgery for advanced proliferative diabetic retinopathy: justification, technique, long-term results. *Bulletin of National Medical and Surgical Center n. a. N. I. Pirogov*. 2009; 4 (2): 23–8. Russian (Шишкин М. М., Сафарли Н. Н., Касатикова Е. В., Антонюк С. В. Щадящая витреоретинальная хирургия при далекозашедшей пролиферативной диабетической ретинопатии: обоснование, техника, отдаленные результаты. *Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова* 2009; 4 (2): 23–8).
13. Bibkov MM, Fayzrakhmanov RR, Yarmukhametova AL, Kalanov MR. Modern approaches to surgical treatment of proliferative diabetic retinopathy. *Medical Almanac* 2015; 36 (1): 86–9. Russian (Бибков М. М., Файзрахманов Р. Р., Ярмухаметова А. Л., Каланов М. Р. Современные подходы к хирургическому лечению пролиферативной диабетической ретинопатии. *Медицинский альманах* 2015; 36 (1): 86–9).