

ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕТЧАТКИ И ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОГО ИНТЕРФЕЙСА В МАКУЛЯРНОЙ ЗОНЕ У БОЛЬНЫХ С ДМО

Бойко Э.В.^{1,2,3},
Осканов Д.Х.¹,
Сосновский С.В.¹

¹ Санкт-Петербургский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Фёдорова» Минздрава России (192283, г. Санкт-Петербург,

ул. Ярослава Гашека, 21, Россия)

² ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России (195067, г. Санкт-Петербург,

Пискаревский просп., 47, Россия)

³ ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» (194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6, Россия)

Автор, ответственный за переписку:

Осканов Джамбулат Хусенович,

e-mail: oskanovd@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Диабетический макулярный отёк (ДМО) остаётся одной из основных причин снижения центрального зрения. Определение причин рефрактерности ДМО к проводимому лечению является актуальной проблемой. Цель исследования. На основе анализа результатов оптической когерентной томографии изучить особенности патологических изменений сетчатки и витреоретинального интерфейса в макулярной зоне у больных с ДМО.

Материалы и методы. Исследовано 587 пациентов (587 глаз) с диффузным ДМО на фоне непролиферативной диабетической ретинопатии. Помимо стандартного офтальмологического обследования, всем выполнялась оптическая когерентная томография макулярной зоны с оценкой структурных изменений сетчатки, морфометрических показателей, состояния витреоретинального интерфейса.

Результаты. У 351 (59,8 %) пациента с ДМО выявлены патологические варианты витреоретинального интерфейса, при которых максимально корригируемая острота зрения была статистически значимо ниже, а морфометрические показатели (толщина сетчатки и объем макулы) – статистически значимо больше. Анализ морфоструктурных изменений макулярной зоны выявил, что при патологическом витреоретинальном интерфейсе чаще встречаются отслойка нейроэпителлия и высокий отёк, а кистозный отёк больше по площади по сравнению с таковым у пациентов с нормальным витреоретинальным интерфейсом. При отслойке нейроэпителлия на фоне патологического витреоретинального интерфейса выявляются худшие морфометрические данные, при твёрдых экссудатах в макуле – худшие показатели остроты зрения по сравнению с группами без подобных изменений.

Выводы. Патологический витреоретинальный интерфейс у пациентов с диабетическим макулярным отёком встречается более чем в половине случаев и отличается высокой частотой встречаемости отслойки нейроэпителлия, высокого отёка, более высокими морфометрическими показателями при худшей остроте зрения. Отслойка нейроэпителлия соответствует худшим морфометрическим показателям макулярной зоны, наличие твёрдых экссудатов – более низкой максимально корригируемой остроте зрения. Необходимо дальнейшее исследование для оценки влияния перечисленных морфоструктурных и морфометрических изменений в комбинации с различными патологическими вариантами витреоретинального интерфейса на эффективность лечения ДМО.

Ключевые слова: диабетический макулярный отёк, кистозный отёк, отслойка нейроэпителлия, твёрдые экссудаты, витреоретинальный интерфейс

Для цитирования: Бойко Э.В., Осканов Д.Х., Сосновский С.В. Особенности патологических изменений сетчатки и витреоретинального интерфейса в макулярной зоне у больных с ДМО. *Acta biomedica scientifica*. 2021; 6(6-1): 136-143. doi: 10.29413/ABS.2021-6.6-1.16

Статья поступила: 31.08.2021

Статья принята: 25.11.2021

Статья опубликована: 28.12.2021

FEATURES OF PATHOLOGICAL CHANGES IN THE RETINA AND VITREORETINAL INTERFACE IN THE MACULAR ZONE IN PATIENTS WITH DIABETIC MACULAR EDEMA

Boiko E.V.^{1,2,3},
Oskanov D.Kh.¹,
Sosnovskii S.V.¹

¹ Saint Petersburg Branch
of S. Fyodorov Eye Microsurgery
Federal State Institution
(Yaroslava Gasheka str. 21,
Saint Petersburg 192283,
Russian Federation)

² North-Western State Medical
University named after I.I. Mechnikov
(Piskarevsky ave. 47, Saint Petersburg
195067, Russian Federation)

³ S.M. Kirov Military Medical Academy
(Akademika Lebedeva str. 6,
Saint Petersburg 194044,
Russian Federation)

Corresponding author:
Dzhambulat Kh. Oskanov,
e-mail: oskanovd@mail.ru

ABSTRACT

Background. Diabetic macular edema (DME) is one of the main causes of decreased central vision. Determining the reasons for the refractoriness of DME to treatment is an urgent problem.

Aims. Based on the analysis of optical coherence tomography, to study the features of pathological changes in the retina and vitreoretinal interface (VRI) in the macular zone in patients with DME.

Materials and methods. We studied 587 patients (587 eyes) with diffuse DME in the setting of nonproliferative diabetic retinopathy. In addition to the standard ophthalmological examination, everyone underwent optical coherence tomography of the macular zone with an assessment of structural changes in the retina, morphometric parameters, and the state of the VRI.

Results. In 351 patients (59.80%) with DME, pathological variants of the VRI were revealed, in which the best corrected visual acuity was significantly lower, and the morphometric parameters (retinal thickness and macular volume) were significantly higher. Analysis of morphostructural changes in the macular zone revealed that in pathological VRI, neuroepithelial detachment and high edema are more common, and cystic edema is larger in area compared to the group with a normal VRI. With detachment of neuroepithelium against the background of a pathological VRI, the worst morphometric data are determined, with solid exudates in the macula, the worst indices of visual loss are determined.

Conclusions. The pathological VRI in patients with diabetic macular edema occurs in more than half of the cases and is characterized by a high incidence of neuroepithelial detachment, high edema, higher morphometric parameters with worse visual acuity. At the same time, the presence of neuroepithelial detachment corresponds to the worst morphometric indicators of the macular zone, and the presence of solid exudates corresponds to a lower maximum corrected visual acuity. Further research is needed to assess the effect of the listed morphostructural and morphometric changes in combination with various pathological variants of VRI on the effectiveness of DME treatment.

Key words: diabetic macular edema; cystic edema, neuroepithelial detachment, solid exudates, vitreoretinal interface

Received: 31.08.2021
Accepted: 25.11.2021
Published: 28.12.2021

For citation: Boiko E.V., Oskanov D.Kh., Sosnovskii S.V. Features of pathological changes in the retina and vitreoretinal interface in the macular zone in patients with diabetic macular edema. *Acta biomedica scientifica*. 2021; 6(6-1): 136-143. doi: 10.29413/ABS.2021-6.6-1.16

АКТУАЛЬНОСТЬ

Наиболее частой причиной снижения остроты зрения у пациентов с сахарным диабетом (СД) является диабетический макулярный отёк (ДМО) [1, 2]. Количество больных СД и диабетической ретинопатией ежегодно увеличивается [3]. Частота ДМО среди больных сахарным диабетом колеблется от 3 до 29 % [4].

С широким внедрением в повседневную клиническую практику метода оптической когерентной томографии (ОКТ) диагностика ДМО стала лёгкой и доступной [5]. ОКТ позволяет прижизненно визуализировать микроструктурные изменения как в самой сетчатке, так и на границе стекловидного тела и сетчатки [6]. В связи с важностью данной анатомической структуры в патогенезе целого ряда офтальмологических заболеваний для её обозначения широко используется термин «витреоретинальный интерфейс» (ВРИ) [5, 7].

Доказана ключевая роль патологических изменений ВРИ при таких заболеваниях сетчатки, как макулярный разрыв, эпиретинальный фиброз, витреомакулярный тракционный синдром [8, 9, 10]. В отдельных работах представлены данные, указывающие на важность определения наличия патологии ВРИ при ДМО [11, 12], частота которой, по данным литературы, колеблется от 6,5 до 75 % [5, 13].

Основным методом лечения ДМО в настоящее время является антиангиогенная терапия, однако достаточно часто наблюдается устойчивость к данному виду лечения [14]. Данный факт может объясняться изменениями витреоретинального интерфейса, что обуславливает целесообразность изучения частоты, характера изменений витреоретинального интерфейса, морфоструктурных и морфометрических особенностей сетчатки в макуле.

В связи с этим **целью данного исследования** явилось на основе анализа ОКТ-скрининга изучить особенности патологических изменений, а также морфоструктурные и морфометрические изменения в макулярной зоне у данных пациентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследуемую группу вошли 587 пациентов (587 глаз) с диффузным ДМО на фоне непролиферативной диабетической ретинопатии. В исследуемой выборке преобладали женщины (336 человек); возраст пациентов варьировал от 54 до 77 лет. У всех пациентов был диагностирован сахарный диабет 2-го типа, компенсированный уровень гликемии (гликированный гемоглобин < 7,5 %) и артериального давления.

Помимо стандартного офтальмологического обследования, всем пациентам выполнялась оптическая когерентная томография макулярной зоны с помощью томографа Cirrus HD-OCT 4000 (Carl Zeiss Meditec AG, Германия) по протоколу сканирования Macular Cube 512×128. На ОК-томограммах оценивали состояние ВРИ и ОК-морфометрические показатели в центральной зоне сетчатки (толщину сетчатки и объём макулы). Центральная

толщина сетчатки измерялась в 1-, 3- и 6-миллиметровых зонах от центра макулы и определялась как расстояние от внутренней пограничной мембраны до наружной границы пигментного эпителия. Объём макулы определялся в пределах 6-мм зоны от центра макулы. При оценке ВРИ определяли характер контура внутренней поверхности сетчатки и состояние заднего гиалоида.

Наличие любой офтальмологической патологии, кроме ДМО, способной снижать остроту зрения (заболевания, нуждающиеся в витреоретинальной хирургии: тракционная отслойка сетчатки, макулярное отверстие, витрео-макулярный тракционный синдром; заболевания сетчатки, патогенез которых опосредован нарушением регуляции VEGF: окклюзия центральной вены сетчатки или её ветвей, неоваскулярная форма возрастной макулярной дегенерации, миопическая хориоидальная неоваскуляризация и т. д.; выполнение витрэктомии в анамнезе; другие заболевания глаза, сопровождающиеся изменениями в макулярной зоне сетчатки; хронические воспалительные заболевания глаз), являлось критерием исключения из исследования.

Статистическую обработку проводили с использованием программы Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США). Числовые показатели определяли 95-процентным доверительным интервалом как M (среднее) $\pm \sigma$ (стандартное отклонение). Статистически значимыми считали различия при значении $p < 0,05$. Распределение значений в выборке соответствовало закону нормального распределения. Для определения значимости различий использовался t-критерий Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В соответствии с целью данного исследования был проведён ОКТ-скрининг макулярной зоны у пациентов, вошедших в исследование. У 236 из 587 пациентов с ДМО (40,2 %) при анализе ОК-томограмм отсутствовали изменения ВРИ, что трактовалось как нормальный ВРИ. У данных пациентов отмечалось увеличение центральной толщины сетчатки (ЦТС) за счёт скопления жидкости в нейросенсорной сетчатке без нарушения контура внутренней пограничной мембраны и заднего гиалоида (рис. 1).

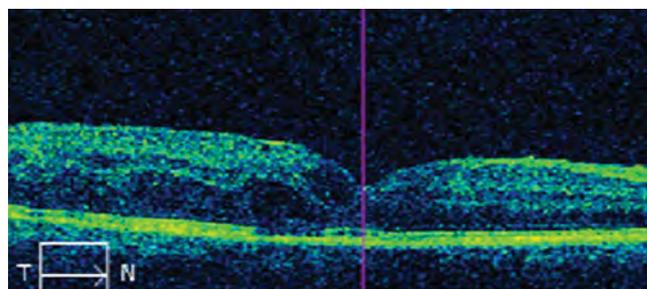


РИС. 1.
Диабетический макулярный отёк без изменений витреоретинального интерфейса

FIG. 1.
Diabetic macular edema without changes in the vitreoretinal interface

В соответствии с анатомической классификацией группы заболеваний витреомакулярного интерфейса, разработанной Международной исследовательской группой витреомакулярной тракции (The International Vitreomacular Traction Study Group) на основе данных ОКТ [15], к патологическим типам ВРИ были отнесены витреомакулярная адгезия (ВМА), витреомакулярная тракция (ВМТ), эпиретинальная мембрана (ЭРМ) в центре макулы. В ходе анализа ОК-томограмм нами выявлен дополнительный тип патологического ВРИ, формирование которого связано с пролиферативным процессом в эксцентричной эпиретинальной мембране, приводящим к сокращению последней, возникновению радиальных тангенциальных тракций и, как результат, создающим «напряжение» по внутренней поверхности сетчатки с деформацией её контура по типу складок. В ходе ОКТ-скрининга ДМО-подобные патологические варианты ВРИ выявлены у 351 (59,8%) пациента. ОКТ-картина сетчатки при различных вариантах патологического ВРИ представлена на рисунке 2.

Сравнительный анализ данных максимально корригируемой остроты зрения (МКОЗ) в группах показал, что острота зрения при патологическом ВРИ составила $0,31 \pm 0,22$ и была статистически значимо ниже, чем у пациентов с нормальным ВРИ – $0,36 \pm 0,25$ ($p < 0,05$).

При анализе ОК-томограмм у пациентов с ДМО оценивались следующие структурные изменения в макулярной зоне:

- кистозный макулярный отёк – результат скопления жидкости в наружном плексиформном и внутрен-

нем ядерном слоях сетчатки с образованием заполненных жидкостью кистовидных полостей;

- отслойка нейроэпителия – характеризуется формированием пространства, заполненного жидкостью, между нейроэпителием и пигментным эпителием;

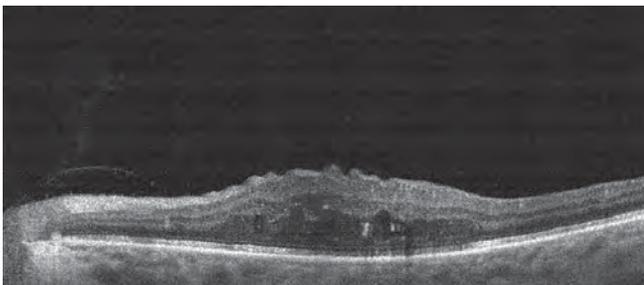
- твёрдые эксудаты – результат отложения белков и липидов в слоях нейроэпителия вследствие повышенной проницаемости сосудов и выхода компонентов плазмы крови за его пределы. Клинически значимые твёрдые эксудаты расценивались при локализации в пределах аваскулярной зоны, так как именно это состояние имеет наиболее тяжёлый для центрального зрения прогноз: после рассасывания таких эксудатов неизбежно страдают подлежащий пигментный эпителий и нейрорецепторы;

- плоский отёк, при котором выявлялась фовеолярная ямка по данным ОКТ при сохранении фовеолярного рефлекса при офтальмоскопии;

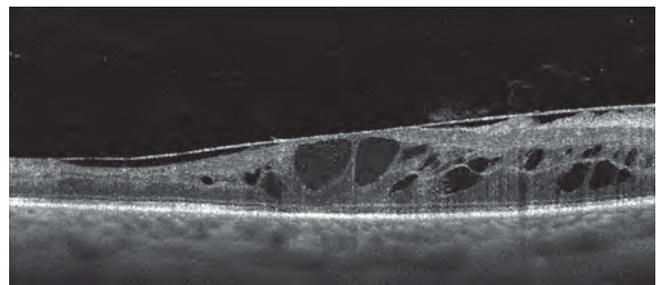
- высокий отёк – фовеолярная ямка на ОКТ сглажена, фовеолярный рефлекс отсутствует.

Результаты анализа частоты встречаемости ОКТ-морфоструктурных изменений в макулярной зоне при нормальном и патологическом ВРИ в ходе ОКТ-скрининга у пациентов с ДМО представлены в таблице 1.

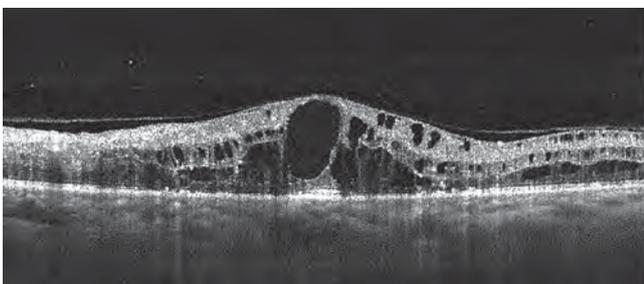
Анализ данных, представленных в таблице 1, свидетельствует о том, что у пациентов с ДМО и наличием патологического ВРИ статистически значимо чаще наблюдались такие транссудативные изменения, как отслойка нейроэпителия, высокий отёк, при этом отмечена меньшая частота встречаемости плоского отёка.



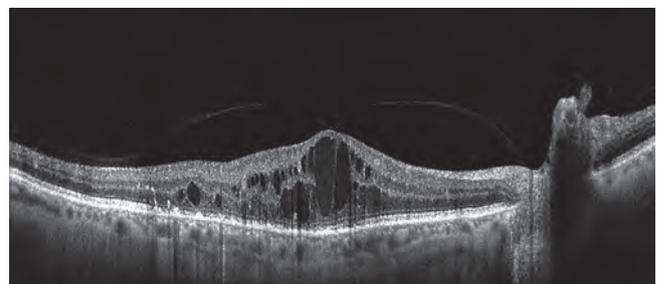
а



б



в



г

РИС. 2.

ОКТ-картина различных вариантов патологического витреоретинального интерфейса у пациентов с ДМО: а – складчатость сетчатки; б – эпиретинальная мембрана; в – витреомакулярная адгезия; г – витреомакулярная тракция

FIG. 2.

OCT image of different variants of the pathological vitreoretinal interface in patients with DME: а – retinal surface wrinkling; б – epiretinal membrane; в – vitreomacular adhesion; г – vitreomacular traction

ТАБЛИЦА 1
ЧАСТОТА ОКТ-МОРФОСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В МАКУЛЯРНОЙ ЗОНЕ ПРИ НОРМАЛЬНОМ И ПАТОЛОГИЧЕСКОМ ВРИ

TABLE 1
FREQUENCY OF OCT-MORPHOSTRUCTURAL CHANGES IN THE MACULAR ZONE WITH NORMAL AND PATHOLOGICAL VITREORETINAL INTERFACE

Характеристики ДМО	Нормальный ВРИ	Патологический ВРИ
Кистозный отёк	149 (63,14 %)	233 (66,38 %)
Отслойка нейроэпителлия	35 (14,83 %)	75 (21,37 %)*
Твёрдые экссудаты	19 (8,05 %)	20 (5,70 %)
Плоский отёк	92 (38,98 %)	84 (23,93 %)*
Высокий отёк	144 (61,02 %)	267 (76,07 %)*

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с нормальным ВРИ.

Далее был проведён сравнительный анализ ОКТ-морфометрических данных ДМО при нормальном и патологическом ВРИ, результаты которого представлены в таблице 2.

ТАБЛИЦА 2
ОКТ-МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДМО ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОГО ИНТЕРФЕЙСА

TABLE 2
OCT-MORPHOMETRIC PARAMETERS OF DIABETIC MACULAR EDEMA IN DIFFERENT VARIANTS OF THE VITREORETINAL INTERFACE

Показатели ДМО	Нормальный ВРИ	Патологический ВРИ
Объём макулы, м ³	13,13 ± 2,31	13,65 ± 2,37*
ЦТС в 6-мм зоне, мкм	399,92 ± 88,59	438,04 ± 95,47*
ЦТС в 3-мм зоне, мкм	482,51 ± 108,88	515,58 ± 114,81*
ЦТС в 1-мм зоне, мкм	433,32 ± 160,41	473,15 ± 161,18*

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с нормальным ВРИ.

Из представленных в таблице 2 данных следует, что у пациентов с ДМО и наличием патологического ВРИ наблюдались статистически значимо большие объёмы макулы и большая ЦТС в 1-, 3- и 6-мм зонах макулы. Эти данные находятся в прямом соответствии с ОКТ-морфометрическими изменениями, которые показали, что при патологическом ВРИ статистически значимо чаще наблюдаются высокий отёк и отслойка нейроэпителлия.

Как было показано выше, статистически значимой разницы в частоте встречаемости кистозного макулярного отёка у пациентов с нормальным и патологическим ВРИ не получено. Вместе с тем представлялось целесообразным проведение детального анализа ОКТ-морфометрических характеристик центральной зоны сетчатки у пациентов с кистозным макулярным отёком при различных вариантах ВРИ (табл. 3).

ТАБЛИЦА 3
ОКТ-МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ КИСТОЗНОГО ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЁКА ПРИ НОРМАЛЬНОМ И ПАТОЛОГИЧЕСКОМ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОМ ИНТЕРФЕЙСЕ

TABLE 3
OCT-MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF CYSTIC DIABETIC MACULAR EDEMA IN NORMAL AND PATHOLOGICAL VITREORETINAL INTERFACE

Характеристики	Нормальный ВРИ	Патологический ВРИ
ЦТС в 6-мм зоне, мкм	411,71 ± 101,47	439,78 ± 94,97*
ЦТС в 3-мм зоне, мкм	507,59 ± 120,15	533,26 ± 115,62*
ЦТС в 1-мм зоне, мкм	499,49 ± 154,52	514,93 ± 157,24
Объём макулы, мм ³	13,25 ± 2,59	13,94 ± 2,54*

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с кистозным отёком при нормальном ВРИ.

Как свидетельствуют данные, представленные в таблице 3, кистозный макулярный отёк у пациентов с патологическим ВРИ отличается статистически значимо большими значениями показателей объёма макулы и толщины сетчатки в 3- и 6-мм зонах. Полученные данные находятся в прямом соответствии с предыдущими результатами о более выраженном трансудативном компоненте у пациентов с ДМО при патологическом ВРИ.

Как было показано выше в таблице 1, диабетический макулярный отёк может сопровождаться наличием отслойки нейроэпителлия и твердых экссудатов в макуле. В таблице 4 представлен анализ ОКТ-морфометрических характеристик ДМО при нормальном и патологическом ВРИ с учетом этих изменений.

Из данных таблицы 4 следует, что при патологическом ВРИ, сопровождающемся наличием отслойки нейроэпителлия и твёрдых экссудатов, не наблюдается статистически значимых различий от таковой ситуации при нормальном ВРИ.

Несмотря на отсутствие статистически значимой разницы между ОКТ-морфометрическими показателями макулярной зоны в таблице 4, представилось целесообразным провести сравнительный анализ данных между группами с отслойкой нейроэпителлия и твёрдыми экссудатами и группой без подобных структурных изменений среди пациентов с ДМО при патологическом ВРИ. Результаты представлены в таблице 5.

Сравнительный анализ данных, представленных в таблице 5, свидетельствует о том, что у пациентов с ДМО на фоне патологического ВРИ показатели объёма макулы и центральная толщина сетчатки имели максимальные значения при наличии отслойки нейроэпителлия ($p < 0,05$). При наличии твёрдых экссудатов констатировано, что при меньшей центральной толщине сетчатки и объёме макулы МКОЗ была статистически значимо меньше. Полученные данные отражают закономерность взаимосвязи трансудативных изменений в макулярной зоне с наличием патологического ВРИ у пациентов с ДМО.

Сравнительный анализ ОКТ-морфометрических характеристик высокого ДМО при нормальном и патологическом ВРИ представлен в таблице 6.

ТАБЛИЦА 4
ОКТ-МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ
ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЁКА С НАЛИЧИЕМ
ОТСЛОЙКИ НЕЙРОЭПИТЕЛИЯ ИЛИ ТВЕРДЫХ
ЭКССУДАТОВ ПРИ НОРМАЛЬНОМ И ПАТОЛОГИЧЕСКОМ
ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОМ ИНТЕРФЕЙСЕ

TABLE 4
OCT-MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF DIABETIC
MACULAR EDEMA WITH NEUROEPITHELIAL DETACHMENT
OR SOLID EXUDATES IN NORMAL AND PATHOLOGICAL
VITREORETINAL INTERFACE

Характеристики	Нормальный ВРИ		Патологический ВРИ	
	Отслойка нейроэпителия	Твёрдые экссудаты	Отслойка нейроэпителия	Твёрдые экссудаты
ЦТС в 6-мм зоне, мкм	460,29 ± 112,95	443,37 ± 86,05	487,92 ± 88,73*	446,20 ± 54,66 [#]
ЦТС в 3-мм зоне, мкм	574,57 ± 120,86	478,79 ± 120,11	579,59 ± 108,12*	463,80 ± 76,16 [#]
ЦТС в 1-мм зоне, мкм	565,51 ± 183,16	350,11 ± 156,23	560,61 ± 152,45*	344,35 ± 75,98 [#]
Объём сетчатки, мм ³	15,02 ± 2,76	13,79 ± 2,34	15,05 ± 2,20*	13,27 ± 1,79 [#]

Примечание. * – $p > 0,05$ по сравнению с группой с отслойкой нейроэпителия при нормальном ВРИ; [#] – $p > 0,05$ по сравнению с группой с твёрдыми экссудатами при нормальном ВРИ.

ТАБЛИЦА 5
МАКСИМАЛЬНО КОРРИГИРУЕМАЯ ОСТРОТА ЗРЕНИЯ
И ОКТ-МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ
ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЁКА
ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОМ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОМ
ИНТЕРФЕЙСЕ С УЧЁТОМ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

TABLE 5
BEST CORRECTED VISUAL ACUITY
AND OCT-MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS
OF DIABETIC MACULAR EDEMA IN PATHOLOGICAL
VITREORETINAL INTERFACE TAKING INTO ACCOUNT
STRUCTURAL CHANGES

Характеристики	Нет отслойки нейроэпителия и твердых экссудатов	Отслойка нейроэпителия	Твёрдые экссудаты
МКОЗ	0,32 ± 0,23	0,32 ± 0,19	0,22 ± 0,21*; [#]
ЦТС в 6-мм зоне, мкм	423,99 ± 95,34	487,92 ± 88,73*	446,20 ± 54,66 [#]
ЦТС в 3-мм зоне, мкм	502,56 ± 112,20	579,59 ± 108,12*	463,80 ± 76,16*; [#]
ЦТС в 1-мм зоне, мкм	459,65 ± 156,97	560,61 ± 152,45*	344,35 ± 75,98*; [#]
Объём сетчатки, мм ³	13,27 ± 2,30	15,05 ± 2,20*	13,27 ± 1,79 [#]

Примечание. * – $p > 0,05$ по сравнению с группой без отслойки нейроэпителия и твёрдых экссудатов; [#] – $p > 0,05$ по сравнению с группой с группой с отслойкой нейроэпителия.

ТАБЛИЦА 6
ОКТ-МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ
ВЫСОКОГО ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО
ОТЁКА ПРИ НОРМАЛЬНОМ И ПАТОЛОГИЧЕСКОМ
ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОМ ИНТЕРФЕЙСЕ

TABLE 6
OCT-MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS
OF HIGH DIABETIC MACULAR EDEMA IN NORMAL
AND PATHOLOGICAL VITREORETINAL INTERFACE

Характеристики	Нормальный ВРИ	Патологический ВРИ
ЦТС в 6-мм зоне, мкм	418,93 ± 97,62	450,71 ± 95,99*
ЦТС в 3-мм зоне, мкм	518,81 ± 113,29	541,85 ± 112,77*
ЦТС в 1-мм зоне, мкм	523,90 ± 147,54	527,00 ± 144,63
Объём макулы, мм ³	12,57 ± 1,82	13,59 ± 2,52*

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с высоким отёком при нормальном ВРИ.

Из данных таблицы 6 следует, что при макулярном отёке с отсутствием фовеолярной ямки по данным ОКТ

центральная толщина сетчатки в 3- и 6-мм зонах, а также показатели объёма макулы статистически значимо больше на фоне патологического ВРИ, что дополнительно отражает более выраженный транссудативный, а возможно, и тракционный компонент в патогенезе отека у пациентов с патологическим ВРИ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, на основании ОКТ-скрининга установлено, что ДМО у большинства пациентов ассоциируется с патологическим ВРИ в форме витреомакулярной адгезии, витреомакулярной тракции, эпиретинальной мембраны в макуле и впервые выделенного нами варианта в виде складчатости сетчатки, ассоциированной с эксцентричной эпиретинальной мембраной.

Диабетический макулярный отёк, протекающий на фоне патологического ВРИ, отличался статистически значимо более высокими показателями объёма и центральной толщины сетчатки, большей частотой встреча-

емости отслойки нейроэпителия и высокого отёка, худшими функциональными (МКОЗ) показателями.

В случаях наличия кистозного и высокого отёка площадь вовлечённой в патологический процесс сетчатки при патологическом ВРИ статистически значимо больше, о чём свидетельствуют большие показатели объёма макулы и центральной толщины сетчатки в 3- и 6-мм зонах.

Также выявлено, что наличие отслойки нейроэпителия при патологическом ВРИ соответствует худшим ОКТ-морфометрическим данным, а наличие твёрдых эксудатов – низким показателям МКОЗ по сравнению с группой без подобных изменений.

Полученные данные обосновывают целесообразность изучения влияния характера изменений сетчатки в макулярной зоне при диабетическом макулярном отёке на эффективность его лечения, что, возможно, позволит выявить критерии изменения тактики лечения при его неэффективности.

ВЫВОДЫ

Анализ репрезентативного материала ОКТ-скрининга у пациентов с ДМО позволил установить, что патологический витреоретинальный интерфейс встречается более чем в половине случаев. Диабетический макулярный отёк при патологическом ВРИ отличается высокой частотой встречаемости отслойки нейроэпителия, высокого отёка, статистически значимо более высокими ОКТ-морфометрическими показателями (объём макулы, центральная толщина сетчатки) при более низкой остроте зрения. Наличие отслойки нейроэпителия при патологическом витреоретинальном интерфейсе соответствует худшим ОКТ-морфометрическим показателям макулярной зоны, а наличие твёрдых эксудатов – худшим функциональным показателям. Необходимо дальнейшее исследование для оценки влияния на эффективность лечения ДМО перечисленных морфоструктурных и морфометрических изменений в комбинации с различными патологическими вариантами ВРИ.

Конфликт интересов

Авторы данной статьи сообщают об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brown DM, Schmidt-Erfurth U, Do DV, Holz FG, Boyer DS, Midena E, et al. Intravitreal aflibercept for diabetic macular edema: 100-week results from the VISTA and VIVID studies. *Ophthalmology*. 2015; 122(10): 2044-2052. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.06.017
2. Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*. 2001; 414(6865): 782-787. doi: 10.1038/414782a
3. Hirst M. Foreword. In: Guariguata L, Nolan T, Beagley J, Linnenkamp U, Jacqmain O (eds). *Diabetes atlas*; 6th ed. Brussels: International Diabetes Federation (IDF) publishers; 2003: 7-11. URL: www.idf.org/diabetesatlas [date of access: 01.11.2015].

4. Mitchell P, Bandello F, Schmidt-Erfurth U, Lang GE, Maslin P, Schlingemann RO, et al. The RESTORE study: Ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 2011; 118(4): 615-625. doi: 10.1016/j.ophtha.2011.01.031

5. Kozak I, Barteselli G, Sepah YJ, Sadiq MA, High R, Do DV, et al. Correlation of vitreomacular traction with foveal thickness, subfoveal choroidal thickness, and vitreomacular/foveal angle. *Curr Eye Res*. 2017; 42(2): 297-301. doi: 10.1080/02713683.2016.1175020

6. Бойко Э.В., Сосновский С.В., Березин Р.Д., Коскин С.А., Ян А.В., Куликов А.Н. *Антиангиогенная терапия в офтальмологии*. СПб.: ВМедА им. С.М. Кирова; 2013.

7. Akbar Khl, Mohamed MD, Mann SS, Hysi PG, Laidlaw DA. Prevalence of vitreomacular interface abnormalities on spectral domain optical coherence tomography of patients undergoing macular photocoagulation for centre involving diabetic macular oedema. *Br J Ophthalmol*. 2015; 99(8): 1078-1081. doi: 10.1136/bjophthalmol-2014-305966

8. Шкворченко Д.О., Захаров В.Д., Русановская А.В., Мирнова Т.С., Письменская В.А., Белоусова Е.В., и др. Оптимизация тактики ведения пациентов с витреофовеолярным тракционным синдромом. *Катарактальная и рефракционная хирургия*. 2014; 14(3): 23-27.

9. Maier M, Abraham S, Frank C, Lohmann CP, Feucht N. Therapeutic options in vitreomacular traction with or without a macular hole. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2016; 233(5): 622-630. doi: 10.1055/s-0042-101349

10. Meuer SM, Myers CE, Klein BEK, Swift MK, Huang Y, Ganaputra S, et al. The epidemiology of vitreoretinal interface abnormalities as detected by SD-OCT: The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*. 2015; 122(4): 787-795. doi: 10.1016/j.ophtha.2014.10.014

11. Ophir A, Martinez MR, Mosqueda P, Trevino A. Vitreous traction and epiretinal membranes in diabetic macular oedema using spectral-domain optical coherence tomography. *Eye (London)*. 2010; 24(10): 1545-1553. doi: 10.1038/eye.2010.80

12. Yoon D, Rusu I, Barbazetto I. Reduced effect of anti-vascular endothelial growth factor agents on diabetics with vitreomacular interface abnormalities. *Int Ophthalmol*. 2014; 34(4): 817-823. doi: 10.1007/s10792-013-9884-6

13. Chang C-K, Cheng C-K, Bai C-H, Peng C-H, Hu C-C. Development of vitreo macular interface abnormality in patients with diabetic macular edema. *Taiwan J Ophthalmol*. 2012; 2(3): 93-98. doi: 10.1016/J.TJO.2012.05.001

14. Шишкин М.М., Юлдашева Н.М., Антонюк С.В., Юсупов А.Ф., Музаффаров У.Р. Дифференцированный подход к назначению ингибиторов ангиогенеза при диабетическом макулярном отеке. *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. 2011; 6(3): 24-28.

15. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, Smet MD, Gaudric A, Reichel E, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology*. 2013; 120(12): 2611-2619. doi: 10.1016/j.ophtha.2013.07.042

REFERENCES

1. Brown DM, Schmidt-Erfurth U, Do DV, Holz FG, Boyer DS, Midena E, et al. Intravitreal aflibercept for diabetic macular edema:

100-week results from the VISTA and VIVID studies. *Ophthalmology*. 2015; 122(10): 2044-2052. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.06.017

2. Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*. 2001; 414(6865): 782-787. doi: 10.1038/414782a

3. Hirst M. Foreword. In: Guariguata L, Nolan T, Beagley J, Linnenkamp U, Jacqmain O (eds). *Diabetes atlas*; 6th ed. Brussels: International Diabetes Federation (IDF) publishers; 2003: 7-11. URL: www.idf.org/diabetesatlas [date of access: 01.11.2015].

4. Mitchell P, Bandello F, Schmidt-Erfurth U, Lang GE, Massin P, Schlingemann RO, et al. The RESTORE study: Ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 2011; 118(4): 615-625. doi: 10.1016/j.ophtha.2011.01.031

5. Kozak I, Barteselli G, Sepah YJ, Sadiq MA, High R, Do DV, et al. Correlation of vitreomacular traction with foveal thickness, subfoveal choroidal thickness, and vitreomacular/foveal angle. *Curr Eye Res*. 2017; 42(2): 297-301. doi: 10.1080/02713683.2016.1175020

6. Boyko EV, Sosnovsky SV, Berezin RD, Koskin SA, Yan AV, Kulikov AN. *Antiangiogenic therapy in ophthalmology*. Saint Petersburg: S.M. Kirov Military Medical Academy; 2013. (In Russ.)

7. Akbar Khl, Mohamed MD, Mann SS, Hysi PG, Laidlaw DA. Prevalence of vitreomacular interface abnormalities on spectral domain optical coherence tomography of patients undergoing macular photocoagulation for centre involving diabetic macular oedema. *Br J Ophthalmol*. 2015; 99(8): 1078-1081. doi: 10.1136/bjophthalmol-2014-305966

8. Shkvorchenko DO, Zakharov VD, Rusanovskaya AV, Mironova TS, Pismenskaya VA, Belousova EV, et al. Optimization of clinical management of vitreoprophoveolar traction syndrome. *Cataract and Refractive Surgery*. 2014; 14(3): 23-27. (In Russ.)

9. Maier M, Abraham S, Frank C, Lohmann CP, Feucht N. Therapeutic options in vitreomacular traction with or without a macular hole. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2016; 233(5): 622-630. doi: 10.1055/s-0042-101349

10. Meuer SM, Myers CE, Klein BEK, Swift MK, Huang Y, Gangaputra S, et al. The epidemiology of vitreoretinal interface abnormalities as detected by SD-OCT: The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*. 2015; 122(4): 787-795. doi: 10.1016/j.ophtha.2014.10.014

11. Ophir A, Martinez MR, Mosqueda P, Trevino A. Vitreous traction and epiretinal membranes in diabetic macular oedema using spectral-domain optical coherence tomography. *Eye (London)*. 2010; 24(10): 1545-1553. doi: 10.1038/eye.2010.80

12. Yoon D, Rusu I, Barbazetto I. Reduced effect of anti-vascular endothelial growth factor agents on diabetics with vitreomacular interface abnormalities. *Int Ophthalmol*. 2014; 34(4): 817-823. doi: 10.1007/s10792-013-9884-6

13. Chang C-K, Cheng C-K, Bai C-H, Peng C-H, Hu C-C. Development of vitreo macular interface abnormality in patients with diabetic macular edema. *Taiwan J Ophthalmol*. 2012; 2(3): 93-98. doi: 10.1016/J.TJO.2012.05.001

14. Shishkin MM, Yuldasheva NM, Antonyuk SV, Yusupov AF, Muzaffarov UR. A differentiated approach to the prescription of angiogenesis inhibitors for diabetic macular edema. *Bulletin of Pirogov National Medical and Surgical Center*. 2011; 6(3): 24-28. (In Russ.)

15. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, Smet MD, Gaudric A, Reichel E, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology*. 2013; 120(12): 2611-2619. doi: 10.1016/j.ophtha.2013.07.042

Сведения об авторах

Боико Эрнест Витальевич – доктор медицинских наук, профессор, директор, Санкт-Петербургский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Фёдорова» Минздрава России; заведующий кафедрой офтальмологии, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России; профессор кафедры офтальмологии, ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», e-mail: boiko111@list.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7413-7478>

Осканов Джамбулат Хусенович – врач-офтальмолог отделения витреоретинальной хирургии, Санкт-Петербургский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Фёдорова» Минздрава России, e-mail: oskanovd@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8842-2643>

Сосновский Сергей Викторович – кандидат медицинских наук, доцент, врач-офтальмолог отделения витреоретинальной хирургии, Санкт-Петербургский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Фёдорова» Минздрава России, e-mail: svsosnovsky@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8969-6240>

Information about the authors

Ernest V. Boiko – Dr. Sc. (Med.), Professor, Director, Saint-Petersburg Branch of S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; Head of the Ophthalmology Department, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; Professor at the Ophthalmology Department, S.M. Kirov Military Medical Academy, e-mail: boiko111@list.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7413-7478>

Dzhambulat Kh. Oskanov – Ophthalmologist at the Vitreoretinal Surgery Unit, Saint-Petersburg Branch of S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, e-mail: oskanovd@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8842-2643>

Sergei V. Sosnovskii – Cand. Sc. (Med.), Docent, Ophthalmologist at the Vitreoretinal Surgery Unit. Saint-Petersburg Branch of S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, e-mail: svsosnovsky@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8969-6240>

Статья опубликована в рамках Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «VIII Байкальские офтальмологические чтения «Визуализация в офтальмологии. Настоящее и будущее».