ПРЕДИКТИВНЫЕ КРИТЕРИИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОРЕТИНОНЕЙРОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1-ГО И 2-ГО ТИПОВ: МНОГОФАКТОРНЫЕ МОДЕЛИ НА ОСНОВЕ ВИЗУАЛИЗИРУЕМЫХ И СИСТЕМНЫХ БИОМАРКЕРОВ

Петрачков Д.В.* [1], Алтемирова Х.Х.[1], Горкавенко Ф.В.[2, 3], Зенкин Н.С.[1], Павлов В.Г.[1], Сидамонидзе А.Л.[1], Ханова А.Н.[1], Чижонкова Е.А.[1]

[1] *ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней им. М.М. Краснова», Москва*

[2] *ФГБУ «Центр экспертизы и контроля качества медицинской помощи», Москва*

[3] *ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования», Москва*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_93

Резюме. Обоснование. Диабетическая ретинопатия рассматривается как поражение нейроваскулярной единицы сетчатки, при котором микроангиопатия, нейродегенерация и глиальная активация развиваются взаимосвязанно, что позволяет говорить о диабетической ангиоретинонейропатии. Принятые классификации описывают стадию заболевания, но не позволяют выделить пациентов с высоким риском прогрессирования, а патогенетические различия между сахарным диабетом 1-го и 2-го типов при построении прогноза, как правило, не учитываются.

Цель. Разработать и валидировать предиктивные критерии прогрессирования диабетической ангиоретинонейропатии в течение одного года на основе визуализируемых и системных биомаркеров раздельно для сахарного диабета 1-го и 2-го типов и для объединённой когорты.

Материал и методы. Проспективно наблюдали 731 пациента (731 глаз) без пролиферативной стадии заболевания; выполняли оптическую когерентную томографию, оптическую когерентную томографию-ангиографию и оценку системных показателей (102 кандидата-предиктора). Модели множественной логистической регрессии строили раздельно для каждого типа диабета и для объединённой когорты с разделением выборки на обучающую (75%) и проверочную (25%) части и балансировкой классов; качество оценивали по макро-F-мере, чувствительности, специфичности и прогностической ценности отрицательного результата, устойчивость предикторов проверяли моделями случайного леса.

Результаты. На проверочных выборках макро-F-мера составила 0,96 при сахарном диабете 1-го типа (чувствительность 100%, специфичность 97,3%, прогностическая ценность отрицательного результата 100%), 0,85 при сахарном диабете 2-го типа (90,5; 87,8 и 97% соответственно) и 0,91 в объединённой когорте (91,2; 94,6 и 97,9%). Предикторами при сахарном диабете 1-го типа явились гиперрефлективные точки, относительная толщина комплекса ганглиозных клеток и центральная толщина сетчатки; при сахарном диабете 2-го типа – фрактальная размерность поверхностного капиллярного сплетения, толщина комплекса ганглиозных клеток и слоя ганглиозных клеток с внутренним плексиформным слоем и скорость клубочковой фильтрации; в объединённой модели – гиперрефлективные точки, толщина указанных нейрональных слоёв и скорость клубочковой фильтрации.

Заключение. Предложенные модели обеспечивают высокую точность прогноза прогрессирования в течение года и демонстрируют типоспецифическую организацию предиктивных критериев: при сахарном диабете 1-го типа ведущее значение имеют нейродегенеративные и нейровоспалительные биомаркеры, при сахарном диабете 2-го типа – сочетание нейродегенеративных, микрососудистых и системных показателей.

Ключевые слова: диабетическая ангиоретинонейропатия, диабетическая ретинопатия, сахарный диабет 1-го типа, сахарный диабет 2-го типа, предиктивные критерии, биомаркеры, оптическая когерентная томография, оптическая когерентная томография-ангиография, логистическая регрессия, скорость клубочковой фильтрации.

PREDICTIVE CRITERIA FOR THE PROGRESSION OF DIABETIC ANGIORETINONEUROPATHY IN TYPE 1 AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS: MULTIVARIABLE MODELS BASED ON IMAGING AND SYSTEMIC BIOMARKERS

Petrachkov D.V.* [1], Altemirova Kh.Kh.[1], Gorkavenko F.V.[2, 3], Zenkin N.S.[1], Pavlov V.G.[1], Sidamonidze A.L.[1], Khanova A.N.[1], Chizhonkova E.A.[1]

[1] *M.M. Krasnov Research Institute of Eye Diseases, Moscow*

[2] *Center for Healthcare Quality Assessment and Control, Moscow*

[3] *Russian Medical Academy of Continuous Professional, Moscow*

Abstract. Background: Diabetic retinopathy is now regarded as a disease of the retinal neurovascular unit in which microangiopathy, neurodegeneration and glial activation develop in an interrelated manner, which justifies the term diabetic angioretinoneuropathy. Current classifications describe disease severity but do not identify patients at high risk of progression, and the pathogenetic differences between type 1 and type 2 diabetes are usually not taken into account in prognostic models.

Aim: To develop and validate predictive criteria for one-year progression of diabetic angioretinoneuropathy based on imaging and systemic biomarkers, separately for type 1 diabetes, type 2 diabetes and a combined cohort.

Material and methods: A total of 731 patients (731 eyes) without proliferative retinopathy were followed prospectively; optical coherence tomography, optical coherence tomography angiography and systemic parameters yielded 102 candidate predictors. Multivariable logistic regression models were built separately for each diabetes type and for the combined cohort with a 75%/25% training/validation split and class balancing; performance was assessed by macro-F-measure, sensitivity, specificity and negative predictive value, and the robustness of the predictors was verified with random forest models.

Results: On the validation samples the macro-F-measure was 0.96 in type 1 diabetes (sensitivity 100%, specificity 97.3%, negative predictive value 100%), 0.85 in type 2 diabetes (90.5, 87.8 and 97%, respectively) and 0.91 in the combined cohort (91.2, 94.6 and 97.9%). The predictors were hyperreflective foci, relative ganglion cell complex thickness and central retinal thickness in type 1 diabetes; the fractal dimension of the superficial capillary plexus, the thickness of the ganglion cell complex and of the ganglion cell layer with the inner plexiform layer, and the estimated glomerular filtration rate in type 2 diabetes; and hyperreflective foci, the thickness of the same neuronal layers and the estimated glomerular filtration rate in the combined model.

Conclusion: The models provide high accuracy of one-year progression prediction and reveal a type-specific architecture of predictive criteria: neurodegenerative and neuroinflammatory biomarkers predominate in type 1 diabetes, whereas a combination of neurodegenerative, microvascular and systemic indicators predominates in type 2 diabetes.

Keywords: diabetic angioretinoneuropathy, diabetic retinopathy, type 1 diabetes mellitus, type 2 diabetes mellitus, predictive criteria, biomarkers, optical coherence tomography, optical coherence tomography angiography, logistic regression, glomerular filtration rate.

• e-mail: petrachkov@retinadoctor.ru

Введение

Диабетическая ретинопатия (ДР) остаётся ведущей причиной необратимого снижения зрения у лиц трудоспособного возраста [1]. По данным метаанализа популяционных исследований, ретинопатия выявляется у 22% больных сахарным диабетом (СД), а угрожающие зрению формы – у 6% [2]; в Российской Федерации ДР регистрируется примерно у каждого пятого пациента с СД [3]. Своевременно выполненная панретинальная лазеркоагуляция снижает риск тяжёлой потери зрения более чем наполовину [4], однако и после неё у части пациентов ретинопатия продолжает прогрессировать [5]; прогрессирование заболевания до угрожающих зрению стадий, как правило, протекает бессимптомно, а скрининговые подходы, основанные только на стадии ретинопатии, не позволяют заблаговременно выделить пациентов с высоким риском утяжеления [1].

Современные представления о патогенезе выводят ДР за рамки микроангиопатической концепции: заболевание рассматривают как поражение нейроваскулярной единицы сетчатки, при котором микроангиопатия, нейродегенерация и глиальная активация развиваются взаимосвязанно и нелинейно [4; 6; 7]. Такое понимание позволяет говорить о диабетической ангиоретинонейропатии – состоянии, при котором одна и та же офтальмоскопическая стадия может соответствовать различным патогенетическим сценариям и различной вероятности прогрессирования. Международная клиническая шкала тяжести ДР [8] построена на офтальмоскопических признаках и не учитывает нейродегенеративный компонент и данные оптической когерентной томографии (ОКТ) и ОКТ-ангиографии (ОКТА), в связи с чем обсуждается необходимость обновления системы стадирования [9].

Дополнительным источником гетерогенности является тип СД: при СД 1-го типа (СД1) поражение сетчатки формируется на фоне длительной гипергликемии при относительно сохранном системном сосудистом статусе, тогда как при СД 2-го типа (СД2) оно сочетается с артериальной гипертензией, атеросклерозом и дислипидемией. Это обосновывает построение раздельных моделей прогноза. Разработка воспроизводимых предиктивных критериев, объединяющих визуализируемые и системные биомаркеры, является необходимым элементом системы критериев диагностики и лечения диабетической ангиоретинонейропатии. Первичный вариант таких моделей был представлен нами ранее [10]; в настоящей работе их предиктивная архитектура рассмотрена с позиций типоспецифической организации заболевания и дополнена анализом патогенетических различий между типами СД.

Цель исследования – разработать и валидировать предиктивные критерии прогрессирования диабетической ангиоретинонейропатии в течение одного года на основе визуализируемых и системных биомаркеров раздельно для СД1, СД2 и объединённой когорты и сопоставить состав ключевых предикторов.

Материал и методы

Дизайн исследования и пациенты

Проспективное наблюдательное исследование выполнено в ФГБНУ «НИИГБ им. М.М. Краснова». В анализ включён 731 пациент (731 глаз) с СД1 и СД2, вошедший в выборку на этапе планового скрининга; пациентов с пролиферативной стадией заболевания не включали. Наблюдение продолжалось 24 мес. с контрольными визитами на 12-м и 24-м мес. Исследование выполнено в соответствии с Хельсинкской декларацией и одобрено локальным этическим комитетом института (протокол № 66.3 от 18.11.2019); все пациенты подписали информированное согласие.

Стадию заболевания определяли по международной клинической шкале тяжести ДР [8]: ДР0 – отсутствие ретинопатии; ДР1 – лёгкая, ДР2 – умеренная, ДР3 – тяжёлая непролиферативная ДР; ДР4 – пролиферативная ДР. Прогнозируемым исходом служило прогрессирование на одну стадию и более в течение одного года после визита, на котором регистрировали предикторы; глаза со стадией ДР4 в модели не включали, поскольку дальнейшее прогрессирование для них невозможно.

Биомаркеры

Структурную ОКТ и ОКТА выполняли на томографе Spectralis OCT2 с модулем OCT-A (Heidelberg Engineering, Германия) по унифицированным протоколам. Рассмотрены 102 кандидата-предиктора. Структурные показатели макулярной зоны включали центральную толщину сетчатки (ЦТС), центральную толщину хориоидеи, абсолютную и относительную (по отношению к ЦТС) толщину комплекса ганглиозных клеток (GCC и GCC%), толщину слоя ганглиозных клеток с внутренним плексиформным слоем (GCL+) и гиперрефлективные точки – «активированную глию» (ГРТ-АГ; признак считали положительным при наличии более 20 точек в срезе). Показатели ОКТА включали площадь фовеальной аваскулярной зоны в поверхностном и глубоком (FAZ-DCP) капиллярных сплетениях, площадную плотность сосудов в обоих сплетениях и фрактальную размерность поверхностного сплетения (FD-SCP). Из системных показателей учитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ) и микроальбуминурию.

Статистический анализ

Ввиду бинарного характера исхода применяли множественную логистическую регрессию, которую строили раздельно для СД1, СД2 и объединённой когорты. Оптимальный набор из 1–4 предикторов подбирали методом статистического перебора; показатели, представляющие собой линейные комбинации других или абсолютное и относительное значение одной и той же толщины, в одну модель не включали. Выборку делили на обучающую (75%) и проверочную (25%) части; для компенсации дисбаланса классов (преобладание глаз без прогрессирования) применяли весовые коэффициенты 1 для отсутствия

и 6 для наличия прогрессирования. Качество моделей оценивали по псевдо-R2 МакФаддена, макро-F-мере (средней точности по классам без учёта их дисбаланса), чувствительности, специфичности, эффективности (среднему значению чувствительности и специфичности) и прогностической ценности положительного и отрицательного результатов; порог классификации выбирали по максимуму макро-F-меры. Значимость предикторов оценивали по коэффициентам регрессии ($p<0,05$), мультиколлинеарность – по фактору инфляции дисперсии (ФИД; значения менее 5 расценивали как допустимые). Приоритет отдавали моделям без ложноотрицательных классификаций, поскольку пропуск прогрессирования клинически более опасен, чем ложноположительный прогноз. Устойчивость отобранных предикторов проверяли моделями случайного леса с подбором гиперпараметров. Расчёты выполнены в среде Python (scikit-learn 1.6.1, statsmodels 0.14.4, pandas 2.2.3, numpy 2.2.2, scipy 1.15.1). Статья подготовлена с учётом рекомендаций TRIPOD и STARD.

Табл. 1. Частота включения биомаркеров в модели с макро-F-мерой 0,85 и выше

Когорта	Число моделей	Биомаркер (число включений)
СД1	18	ГРТ-АГ (6); ЦТС (6); GCL+ (5); центральная толщина хориоидеи (3); FD-SCP (3)
СД2	17	GCC (12); ГРТ-АГ (12); FAZ-DCP (8); GCL+ (7); ЦТС (5)
СД1 + СД2	20	GCL+ (14); GCC (10); GCC% (10); ЦТС (8); FD-SCP (6)

Примечание: СД1, СД2 – сахарный диабет 1-го и 2-го типов; ГРТ-АГ – гиперрефлективные точки («активированная глия»); ЦТС – центральная толщина сетчатки; GCC, GCC% – абсолютная и относительная толщина комплекса ганглиозных клеток; GCL+ – толщина слоя ганглиозных клеток с внутренним плексиформным слоем; FD-SCP – фрактальная размерность поверхностного капиллярного сплетения; FAZ-DCP – площадь фовеальной аваскулярной зоны в глубоком капиллярном сплетении.

Результаты

Частота включения биомаркеров в высокоточные модели

На этапе отбора рассмотрены все модели с макро-F-мерой 0,85 и выше: 18 моделей для СД1, 17 – для СД2 и 20 – для объединённой когорты. Частоту включения отдельных биомаркеров в эти модели рассматривали как показатель их устойчивой информативности (таблица 1). При СД1 чаще других в модели входили ГРТ-АГ и ЦТС, при СД2 – GCC и ГРТ-АГ, в объединённой когорте – GCL+, GCC и GCC%.

Итоговые модели

Для каждой когорты отобрана модель с наилучшим сочетанием чувствительности, специфичности, макро-F-меры и устойчивости на проверочной выборке (таблица 2). Все предикторы итоговых моделей стати-

Табл. 2. Характеристика итоговых моделей прогнозирования прогрессирования

Показатель	СД1	СД2	СД1 + СД2
Предикторы (коэффициент регрессии; *p*; ФИД)	ЦТС (-0,097; $7,7\times10^{-5}$; 1,9) GCC% (-0,980; $2,7\times10^{-5}$; 3,19) ГРТ-АГ (2,532; $4,3\times10^{-2}$; 2,18)	GCC (-0,134; $7,2\times10^{-9}$; 1,6) GCL+ (-0,119; $9,1\times10^{-5}$; 1,1) FD-SCP (2,21; $7,6\times10^{-4}$; 1,48) СКФ (-0,0391; $3,6\times10^{-2}$; 1,38)	GCC (-0,159; $4,4\times10^{-14}$; 1,8) GCL+ (-0,124; $2,8\times10^{-7}$; 1,3) ГРТ-АГ (2,429; $3,1\times10^{-3}$; 1,4) СКФ (-0,026; $1,4\times10^{-2}$; 1,2)
Свободный член (*p*)	62,722 ($5,4\times10^{-5}$)	29,994 ($1,3\times10^{-7}$)	26,255 ($3,1\times10^{-14}$)
Псевдо-R^2 МакФаддена	0,84	0,70	0,74
Обучающая выборка			
Число наблюдений	263	285	548
Макро-F-мера	0,94	0,88	0,92
Чувствительность, %	97,4	93,7	94,0
Специфичность, %	96,9	90,0	95,3
Эффективность, %	97,1	91,8	94,7
Прогностическая ценность положительного результата, %	84,0	72,8	81,9
Прогностическая ценность отрицательного результата, %	99,5	98,0	98,6
Проверочная выборка			
Число наблюдений	88	95	183
Макро-F-мера	0,96	0,85	0,91
Чувствительность, %	100	90,5	91,2
Специфичность, %	97,3	87,8	94,6
Эффективность, %	98,7	89,2	92,9
Прогностическая ценность положительного результата, %	86,7	67,9	79,5
Прогностическая ценность отрицательного результата, %	100	97,0	97,9
Различие эффективности между проверочной и обучающей выборками, %	1,54	2,71	1,78

Примечание: порог классификации во всех моделях равен 1,0. ФИД – фактор инфляции дисперсии; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; остальные сокращения – см. таблицу 1.

стически значимы, значения ФИД не превышали 3,19, то есть выраженной мультиколлинеарности не выявлено. Уравнения итоговых моделей имеют вид:
– объединённая когорта: $\ln(p/(1-p)) = 26{,}255 - 0{,}159 \cdot GCC - 0{,}124 \cdot GCL+ + 2{,}429 \cdot ГРТ\text{-}АГ - 0{,}026 \cdot СКФ$;
– СД1: $\ln(p/(1-p)) = 62{,}722 - 0{,}097 \cdot ЦТС - 0{,}980 \cdot GCC\% + 2{,}532 \cdot ГРТ\text{-}АГ$;
– СД2: $\ln(p/(1-p)) = 29{,}994 - 0{,}134 \cdot GCC - 0{,}119 \cdot GCL+ + 2{,}21 \cdot FD\text{-}SCP - 0{,}0391 \cdot СКФ$,
где: p – вероятность прогрессирования в течение одного года; ГРТ-АГ – бинарный признак (1 – наличие, 0 – отсутствие).

Распределение классификаций на обучающих и проверочных выборках приведено в таблице 3. На проверочной выборке модель для СД1 не дала ни одного ложноотрицательного результата; для СД2 и объединённой когорты ложноотрицательные результаты составили 2,1 и 1,6% наблюдений. Различие эффективности между обучающей и проверочной выборками не превышало 2,71%, что свидетельствует об устойчивости оценок коэффициентов.

Проверка моделями случайного леса с тем же набором предикторов подтвердила их прогностическую состоятельность: наилучшие значения F-меры составили 0,95 для СД1, 0,90 для СД2 и 0,95 для объединённой когорты. Сохранение высокой точности при иной спецификации модели дополнительно свидетельствует об устойчивости выделенных биомаркеров.

Табл. 3. Результаты классификации на обучающей и проверочной выборках, n (%)

Модель	Выборка	Истинно отрицательные	Ложно-отрицательные	Ложно-положительные	Истинно положительные
СД1	обучающая	218 (82,9)	1 (0,4)	7 (2,7)	37 (14,1)
	проверочная	73 (83,0)	0 (0,0)	2 (2,3)	13 (14,8)
СД2	обучающая	200 (70,2)	4 (1,4)	22 (7,7)	59 (20,7)
	проверочная	65 (68,4)	2 (2,1)	9 (9,5)	19 (20,0)
СД1 + СД2	обучающая	426 (77,7)	6 (1,1)	21 (3,8)	95 (17,3)
	проверочная	141 (77,0)	3 (1,6)	8 (4,4)	31 (16,9)

Примечание: в скобках – доля категории среди всех наблюдений соответствующей выборки.

Обсуждение

Разработанные модели обеспечили высокую точность прогноза прогрессирования в течение одного года при минимальной доле ложноотрицательных результатов и выявили различный состав предикторов при двух типах СД: при СД1 – нейровоспалительные и нейродегенеративные биомаркеры, при СД2 – сочетание нейродегенеративных, микрососудистых и системных показателей.

Гиперрефлективные точки представляют собой мелкие очаги повышенной рефлективности, которые, по современным представлениям, соответствуют скоплениям активированной микроглии и служат прижизненным маркером локального воспаления [11]. Их присутствие ассоциировано с более тяжёлым течением заболевания и худшим ответом на антиангиогенную терапию макулярного отёка [7; 11]. В наших моделях ГРТ-АГ выступили воспроизводимым предиктором прогрессирования, в первую очередь при СД1, что подтверждает значение нейровоспалительного компонента диабетической ангиоретинонейропатии.

Толщина внутренних нейрональных слоёв (GCC и GCL+) продемонстрировала устойчивую связь с риском прогрессирования. Субклиническое истончение этих слоёв регистрируется задолго до появления сосудистых изменений как при СД1 [12], так и при СД2 [13] и отражает апоптоз ганглиозных клеток вследствие хронической гипергликемии, нейрональной ишемии и глиальной дисфункции [14]. При СД1 наибольшую информативность имел относительный показатель GCC%, то есть диспропорциональное истончение внутренних слоёв относительно общей толщины сетчатки, что согласуется с концепцией первичной нейродегенерации при этом типе СД и уменьшает влияние межиндивидуальной анатомической вариабельности. При СД2 более информативными оказались абсолютные значения GCC и GCL+. ЦТС вошла в модель для СД1 совместно с показателем GCC%, рассчитываемым как отношение толщины комплекса к ЦТС; отрицательный знак коэффициента при ЦТС в такой модели отражает её участие в знаменателе относительного показателя, поэтому вклад ЦТС следует интерпретировать не изолированно, а как совместную оценку гидратационного и нейродегенеративного компонентов; утолщение сетчатки при переходе от умеренной к тяжёлой непролиферативной стадии описано ранее и рассматривается как отражение нарушения гематоретинального барьера и скрытой гипоксии [15].

Фрактальная размерность поверхностного капиллярного сплетения характеризует геометрическую сложность сосудистой сети и снижается при редукции капиллярного русла [16]; в проспективном наблюдении более выраженное снижение фрактальной размерности предсказывало ускоренное прогрессирование ДР [17]. В наших данных этот показатель вошёл только в модель для СД2, что соответствует ведущей роли микроангиопатии и ишемии при этом типе СД.

Снижение СКФ отражает генерализованное микрососудистое поражение, общее для почек и сетчатки [18–20]: наличие ДР коррелирует с уменьшением СКФ и альбуминурией, а значимое снижение СКФ ассоциировано с ускоренным переходом непролиферативной стадии в пролиферативную [20]. Включение СКФ в модели для СД2 и объединённой когорты означает, что оценка риска при СД2 требует совместного учёта офтальмологических и нефрологических данных.

Различие предикторов между типами СД отражает различную конфигурацию патогенетических механизмов. У пациентов с СД1 – как правило, молодого возраста, без метаболического синдрома – поражение сетчатки формируется преимущественно через нейровоспаление и нейродегенерацию, тогда как при СД2 нейродегенерация быстро

перекрывается клинически выраженным сосудистым и системным компонентом. Этот вывод подтверждается и нашими последующими наблюдениями в расширенной когорте, результаты которых будут представлены отдельно. Таким образом, ДР при СД1 и СД2 целесообразно рассматривать как два варианта диабетической ангиоретинонейропатии с общим нейроваскулярным базисом и различной конфигурацией ведущих механизмов [6; 14], что требует раздельных моделей прогноза.

Практическое значение моделей состоит в переходе от стадийного к риск-ориентированному наблюдению: у пациентов с низкой расчётной вероятностью прогрессирования интервал осмотров может быть увеличен без ущерба для безопасности, тогда как пациентам высокого риска показаны более частый контроль, оптимизация гликемического и гемодинамического контроля и раннее лазерное лечение при угрозе неоваскуляризации. Объединённая модель, лишь незначительно уступающая по чувствительности модели для СД1, применима в скрининговых и телемедицинских программах без предварительного определения типа СД; алгоритмы могут быть реализованы в виде цифрового калькулятора, интегрированного в электронную историю болезни.

Ограничения исследования. Модели построены на данных одного специализированного центра и требуют внешней валидации; балансировка классов и разделение выборки лишь частично снижают риск переобучения, что определяет необходимость проверки на более крупных и независимых выборках.

Заключение

Разработаны и валидированы модели логистической регрессии для прогнозирования прогрессирования диабетической ангиоретинонейропатии в течение одного года при СД1 (макро-F-мера 0,96; чувствительность 100%), СД2 (0,85; 90,5%) и в объединённой когорте (0,91; 91,2%). Предиктивные критерии типоспецифичны: при СД1 ведущее значение имеют ГРТ-АГ, относительная толщина комплекса ганглиозных клеток и ЦТС, при СД2 – фрактальная размерность поверхностного сплетения, толщина GCC и GCL+ и СКФ. Полученные критерии составляют основу системы предиктивных и прогностических критериев диагностики и лечения диабетической ангиоретинонейропатии и могут быть использованы для персонализированного планирования наблюдения пациентов с СД.

Этическая экспертиза. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБНУ «НИИГБ им. М.М. Краснова» (протокол № 66.3 от 18.11.2019); все пациенты подписали информированное согласие.

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

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Kropp M, Golubnitschaja O, Mazurakova A, et al. Diabetic retinopathy as the leading cause of blindness and early predictor of cascading complications-risks and mitigation. EPMA J. 2023; 14(1): 21-42. doi: 10.1007/s13167-023-00314-8.
2. Teo ZL, Tham YC, Yu M, et al. Global Prevalence of Diabetic Retinopathy and Projection of Burden through 2045: Systematic Review and Meta-analysis. Ophthalmology. 2021; 128(11): 1580-1591. doi: 10.1016/j.ophtha.2021.04.027.
3. Нероев В.В., Зайцева О.В., Михайлова Л.А. Распространенность диабетической ретинопатии в Российской Федерации по данным федеральной статистики // Российский офтальмологический журнал. – 2023. – Т.16, №3. – С.7–11. [Neroev VV, Zaitseva OV, Mikhailova LA. Diabetic retinopathy prevalence in the Russian Federation according to all-Russia statistics. Russian Ophthalmological Journal. 2023; 16(3): 7-11. (In Russ.)] doi: 10.21516/2072-0076-2023-16-3-7-11.
4. Antonetti DA, Klein R, Gardner TW. Diabetic retinopathy. N Engl J Med. 2012; 366(13): 1227-1239. doi: 10.1056/NEJMra1005073.
5. Велиева И.А. К вопросу о причинах прогрессирования диабетической ретинопатии после выполнения панретинальной лазерной коагуляции // Офтальмология. Восточная Европа. – 2022. – Т.12, №2. – С.218–225. [Velieva IA. On the causes of the diabetic retinopathy progression after panretinal laser photocoagulation. Ophthalmology. Eastern Europe. 2022; 12(2): 218-225. (In Russ.)] doi: 10.34883/PI.2022.12.2.029.
6. Abcouwer SF, Gardner TW. Diabetic retinopathy: loss of neuroretinal adaptation tells the story. Ann N Y Acad Sci. 2014; 1311: 174-190. doi: 10.1111/nyas.12412.
7. Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М., Сараева С.Н. Современный взгляд на особенности патогенеза пролиферативной диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 2025. – Т.141, №1. – С.92–98. [Fayzrakhmanov RR, Shishkin MM, Saraeva SN. A modern perspective on the pathogenesis of proliferative diabetic retinopathy. Vestn Oftalmol. 2025; 141(1): 92-98. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma202514101192.
8. Wilkinson CP, Ferris FL 3rd, Klein RE, et al. Global Diabetic Retinopathy Project Group. Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. Ophthalmology. 2003; 110(9): 1677-1682. doi: 10.1016/S0161-6420(03)00475-5.
9. Sun JK, Aiello LP, Abràmoff MD, et al. Updating the Staging System for Diabetic Retinal Disease. Ophthalmology. 2021; 128(4): 490-493. doi: 10.1016/j.ophtha.2020.10.008.
10. Петрачков Д.В., Будзинская М.В., Филиппов В.М., Горкавенко Ф.В. Прогнозирование прогрессирования диабетической ретинопатии на основе модели логистической регрессии // Офтальмология. – 2025. – Т.22, №4. – С.866–875. [Petrachkov DV, Budzinskaya MV, Filippov VM, Gorkavenko FV. Prediction of Diabetic Retinopathy Progression Based on Logistic Regression Model. Ophthalmology in Russia. 2025; 22(4): 866-875. (In Russ.)] doi: 10.18008/1816-5095-2025-4-866-875.
11. Midena E, Torresin T, Velotta E, et al. OCT Hyperreflective Retinal Foci in Diabetic Retinopathy: A Semi-Automatic Detection Comparative Study. Front Immunol. 2021; 12: 613051. doi: 10.3389/fimmu.2021.613051.
12. Gundogan FC, Akay F, Uzun S, et al. Early Neurodegeneration of the Inner Retinal Layers in Type 1 Diabetes Mellitus. Ophthalmologica. 2016; 235(3): 125-132. doi: 10.1159/000442826.
13. Gong X, Wang W, Li W, et al. Association between renal function and retinal neurodegeneration in Chinese patients with type 2 diabetes mellitus. Ann Transl Med. 2021; 9(7): 560. doi: 10.21037/atm-20-6957.
14. Bianco L, Arrigo A, Aragona E, et al. Neuroinflammation and neurodegeneration in diabetic retinopathy. Front Aging Neurosci. 2022; 14: 937999. doi: 10.3389/fnagi.2022.937999.
15. Shah J, Tan B, Wong D, et al. Evaluation of thickness of individual macular retinal layers in diabetic eyes from optical coherence tomography. Sci Rep. 2024; 14(1): 17909. doi: 10.1038/s41598-024-68552-y.
16. Hashmi S, Lopez J, Chiu B, et al. Fractal Dimension Analysis of OCTA Images of Diabetic Retinopathy Using Circular Mass-Radius Method. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina. 2021; 52(3): 116-122. doi: 10.3928/23258160-20210302-01.
17. Sun Z, Tang F, Wong R, et al. OCT Angiography Metrics Predict Progression of Diabetic Retinopathy and Development of Diabetic Macular Edema: A Prospective Study. Ophthalmology. 2019; 126(12): 1675-1684. doi: 10.1016/j.ophtha.2019.06.016.
18. Park HC, Lee YK, Cho A, et al. Diabetic retinopathy is a prognostic factor for progression of chronic kidney disease in the patients with type 2 diabetes mellitus. PLoS One. 2019; 14(7): e0220506. doi: 10.1371/journal.pone.0220506.
19. Фурсова А.Ж., Дербенева А.С., Васильева М.А. и др. Особенности структурных и микроваскулярных изменений сетчатки и хориоидеи при хронической болезни почек // Вестник офтальмологии. – 2021. – Т.137, №6. – С.99–108. [Fursova AZh, Derbeneva AS, Vasilyeva MA, et al. Structural and microvascular changes in the retina and choroid in patients with chronic kidney disease. Vestn Oftalmol. 2021; 137(6): 99-108. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma202113706199.
20. Cho A, Park HC, Lee YK, et al. Progression of Diabetic Retinopathy and Declining Renal Function in Patients with Type 2 Diabetes. J Diabetes Res. 2020; 2020: 8784139. doi: 10.1155/2020/8784139.