

УДК 617.735-002:616.379-008.64
ГРНТИ 76.29.56
БАК 14.00.08

ПАНРЕТИНАЛЬНАЯ ЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИЯ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ: ПОКАЗАНИЯ К ДОПОЛНИТЕЛЬНОМУ ЛЕЧЕНИЮ

© А. С. Измайлов, Л. И. Балашевич

Санкт-Петербургский филиал ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова
Росмедтехнологии

✧ Панретиальная лазеркоагуляция может считаться завершенной, если она привела к исчезновению эпиретиальной неоваскуляризации и полной ликвидации признаков сетчатки за пределами сосудистых аркад. При отсутствии признаков тяжелой гипоксии сетчатки сохраняющиеся неоваскуляризация диска зрительного нерва и/или ретино-витреальная неоваскуляризация, если нет признаков роста и/или геморрагической активности новообразованных сосудов, не являются показаниями к продолжению лазерного лечения диабетической ретинопатии.

✧ **Ключевые слова:** диабетическая ретинопатия; неоваскуляризация сетчатки; панретиальная лазеркоагуляция.

ВВЕДЕНИЕ

Известно, что причиной возникновения неоваскуляризации при диабетической ретинопатии (ДР) является нарушение капиллярного кровотока и, как следствие этого, появление множественных участков неперфузии (ишемии) сетчатки. Отсутствие кровообращения в этих участках вызывает тканевую гипоксию, которая приводит к усиленной продукции факторов, стимулирующих ангиогенез в сетчатке, в частности VEGF. Следовательно, для прекращения прогрессирования заболевания патогенетически обосновано устранение ретиальной ишемии. Это возможно либо в результате восстановления кровообращения в облитерированных сосудах, либо путем разрушения неперфузируемых зон сетчатки. Коль скоро на сегодня не существует медикаментозных средств, восстанавливающих ретиальный кровоток и устраняющих ишемию в сетчатке, единственным действенным методом лечения ДР остается разрушение участков ретиальной неперфузии лучом лазера.

Задолго до появления лазеров были отмечены случаи обратного развития пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) при глаукоме, каротидной недостаточности, после перенесенных обширных хориоретинитов или других заболеваниях, уменьшающих приток крови к глазу и вызывающих обширную атрофию сетчатки и зрительного нерва (рис. 1). Основываясь на этих клинических наблюдениях L. Aiello и W. Beetham с соавторами (1968) впервые попытались добиться обратного развития ДР, вызывая распространенный посткоагуляционный хориоретинит с помощью рубинового лазера [3]. В течение последующих 1–2 лет наблюдения у

80 % пациентов авторами было отмечено улучшение состояния сетчатки, в то время как в контроле были налицо признаки явного ухудшения или отсутствия динамики процесса. Было также выявлено уменьшение явлений диффузной ангиопатии не только в облученных, но и в интактных зонах сетчатки. Позднее эта методика лечения получила название «панретиальная фотокоагуляция» (ПРК).

Однако концепция такого «мифического» непрямого воздействия панретиальной фотокоагуляции на течение ДР не сразу была признана большинством офтальмологов, поскольку в то время доминировала догма фокального облучения очагов неоваскуляризации (НВ) и вплоть до конца 70-х годов, несмотря на энтузиазм ряда исследователей, большинство офтальмологов продолжали считать ПРК «... безусловно экспериментальным методом лечения ДР» [10]. Ведущую роль методики фокального облучения неоваскуляризации поначалу в известной степени укрепило появление и широкое распространение в 70-х годах аргонного лазерного коагулятора, синее-зеленое излучение которого, как предполагалось, сможет селективно коагулировать содержащие кровь новообразованные сосуды. Однако методика фокального облучения аргонным лазером оказалась недостаточно эффективной. Более того, коагуляция патологических сосудов на диске зрительного нерва приводила к развитию тяжелого ожогового папиллита с последующим сегментарным выпадением полей зрения, что вынудило офтальмологов в конце концов отказаться от таких попыток. Исследования не подтвердили более высокую эффективность фокального облучения неоваскуляризации диска зрительного нерва (НВД) и

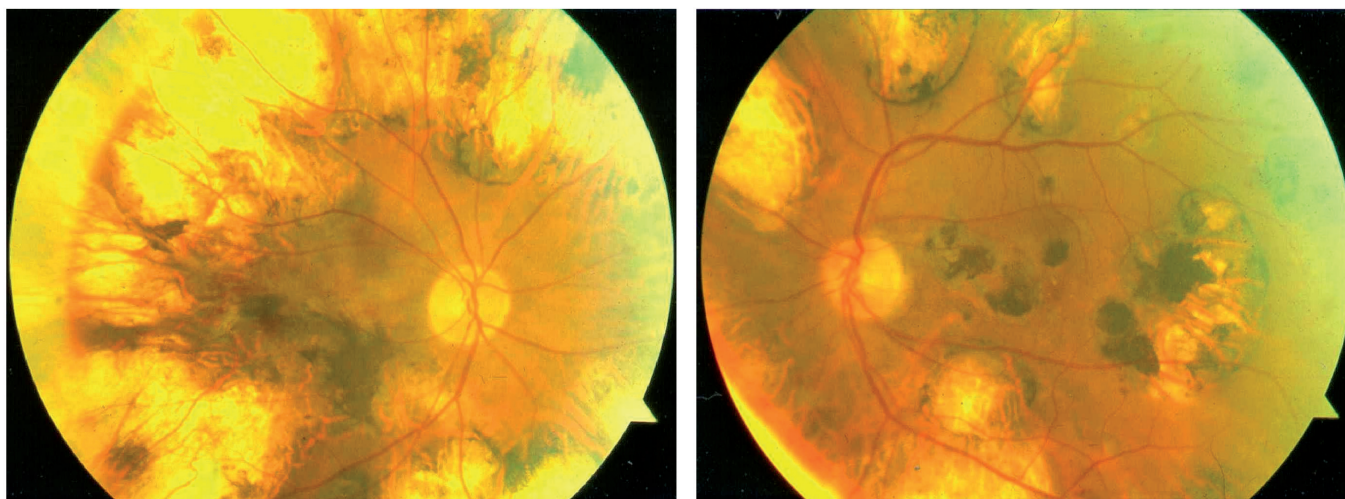


Рис. 1. Исход туберкулезного хориоретинита, правый и левый глаза одного и того же пациента. Слева определяются более обширные атрофические изменения оболочек глазного дна с отчетливо выраженным сужением сосудов сетчатки

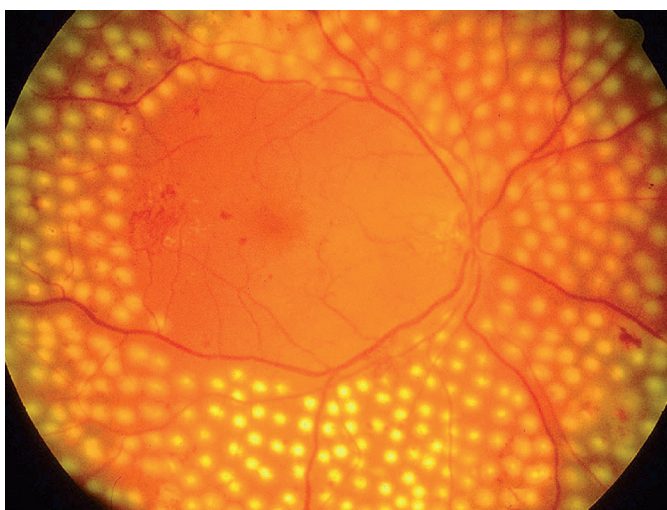


Рис. 2. Панретиальная коагуляция: вид лазерных ожогов через 20 мин. после завершения первого этапа лечения глазного дна с отчетливо выраженным сужением сосудов сетчатки

ретино-витреальной неоваскуляризации (РВНВ) по сравнению с панретиальной лазерной коагуляцией [11] и к настоящему времени ПРК стала общепринятым методом предупреждения возникновения и лечения пролиферативного процесса.

Последующие крупномасштабные исследования Diabetic Retinopathy Study Research Group (DRS, 1976–1989) и Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group (ETDRS, 1985–1997)¹ показали высокую клиническую эффективность панретиальной лазеркоагуляции и выдвинули ее в разряд стандартных методов лечения диабетической ретинопатии. К сожалению, эти авторитетные исследования, на ближайшие десятилетия определившие стра-

тегии диагностики и лечения поражений сетчатки при диабете, мало освещены в отечественной литературе. Следствием этого являются крайне разноречивые представления российских офтальмологов, занимающихся лазерной офтальмохирургией, о принципах диагностики и лазерного лечения диабетической ретинопатии. Налицо преувеличение негативного эффекта ПРК, которое объясняет широкое распространение в России малоэффективных «щадящих» методик лечения, что крайне негативно сказывается на результатах лазерных вмешательств. До настоящего времени как в нашей стране, так и за рубежом не существует единого стандарта методики выполнения панретиальной коагуляции, не определены показания к проведению повторной лазеркоагуляции, что и определило цель настоящего исследования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами проведен ретроспективный анализ историй болезни 122 пациентов с ДР (212 глаз), определена эффективность субтотальной (от сосудистых аркад до крайней периферии сетчатки) панретиальной коагуляции при препролиферативной (тяжелой не-пролиферативной) и пролиферативной ДР. Результаты лечения были оценены в сроки от 2 до 7,5 лет (3 года 2 месяца в среднем).

Стандартный объем лечения составлял не менее 1600 ожогов (диаметр пятна облучения на сетчатке 300–500 мкм), которые наносились на глазное дно с промежутками в размер ожога. Мощность излучения подбиралась до получения неяркого (умеренного) ожога сетчатки (рис. 2). Каждый этап лечения начинался с фокальной коагуляции участков неоваскуляризации

¹ DRS (15 клиник, 1758 больных) и ETDRS (22 клинических центра, 3928 пациентов) — многоцентровые исследования по изучению эффективности лазерного лечения ДР и макулярного отека (США).

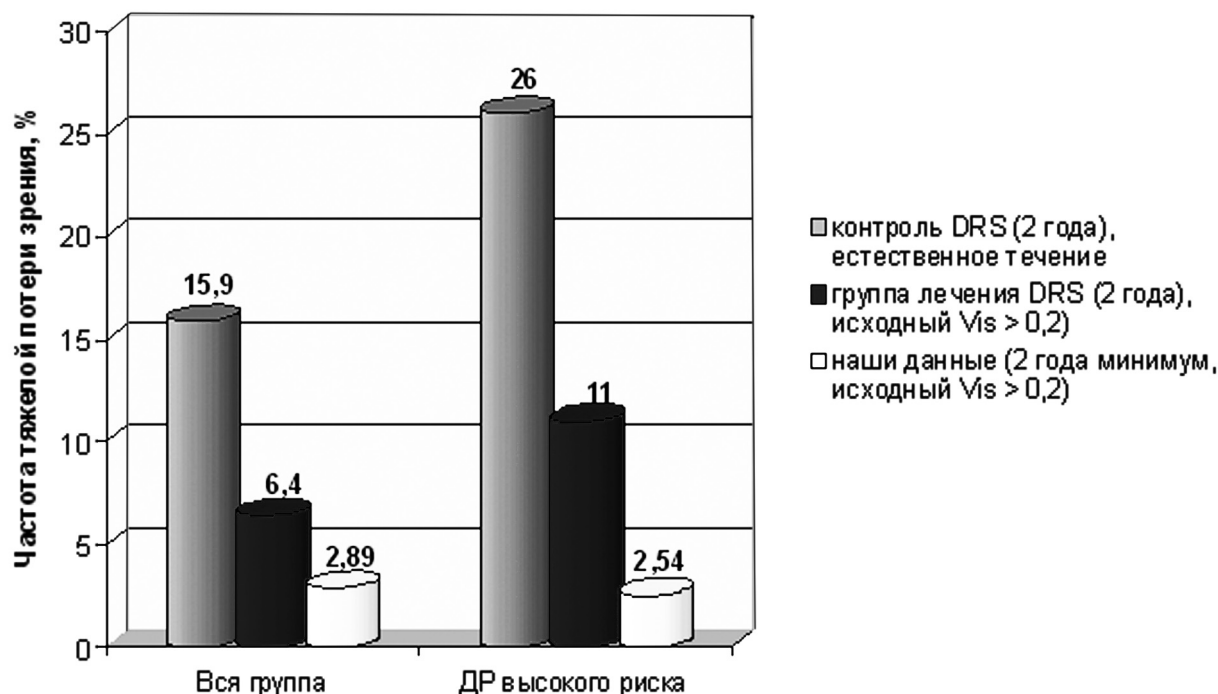


Рис. 3. Тяжелая потеря зрения ($Vis \leq 0,02-0,03$) в контроле и в отдаленные сроки наблюдения после панретинальной лазеркоагуляции

сетчатки и/или интравитреальных микрососудистых аномалий (ИРМА), в том числе в ранее обработанных лазером участках глазного дна. Места их локализации покрывались сливными ожогами, граница равномерного побеления сетчатки и пигментного эпителия выходила за края сплетений новообразованных сосудов или ИРМА на диаметр коагулята. При этом параметры лазерного излучения соответствовали таковым при выполнении ПРК в остальных отделах глазного дна. Достижение коагуляционной окклюзии новообразованных сосудов не ставилось задачей облучения. Подобным образом обрабатывались эпиретинальные сплетения папиллярной неоваскуляризации вне диска зрительного нерва на любом удалении от его края, при необходимости коагулировались очаги неоваскуляризации сетчатки внутри сосудистых аркад. Новообразованные сосуды наддисксом зрительного нерва лазерному облучению не подвергались. После завершения избирательного облучения зон неоваскуляризации и ИРМА производилась поэтапная панретинальная коагуляция в виде широких колец коагулятов, в направлении от центра к периферии. Панретинальная коагуляция выполнялась в 3–4 этапа с интервалами между этапами 1–2 месяца в зависимости от тяжести ДР, наличия диабетической макулопатии (ДМ), возраста пациента и эффекта предшествующих этапов лечения. При сохранении активной неоваскуляризации и признаков тяжелой гипоксии

сетчатки проводились дополнительные этапы панретинальной лазеркоагуляции.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Субтотальная ПРК позволила существенно снизить частоту тяжелой потери зрения (острота зрения 0,02–0,03 и менее) у больных с ДР по сравнению с данными о группе лечения DRS, при этом пролиферативный процесс послужил причиной тяжелой потери зрения на 2 глазах из 212 (менее 1 % от общего количества пролеченных глаз), в остальных наблюдениях причинами низкого зрения явились исходные низкая острота зрения ($Vis < 0,03$), тяжелая диабетическая макулопатия и ишемия макулы. Особенно велико защитное действие ПРК было в случае ДР «высокого риска»², при которой вероятность возникновения тяжелой потери зрения была снижена 10-кратно по сравнению с естественным течением процесса и более чем в 4 раза по сравнению с результатами группы лечения DRS (рис. 3). Причины снижения остроты зрения до 0,1 и ниже представлены на рисунке 4, среди них ведущую роль занимает низкая острота зрения до начала панретинальной коагуляции. Количество лазерных ожогов через 4 мес. после завершения ПРК и в срок наблюдения 3 года не оказывало достоверного влияния на остроту зрения пролеченного глаза (рис. 5).

² ПДР «высокого риска» определялась в протоколах DRS как наличие неоваскуляризации диска зрительного нерва как таковой или неоваскуляризации сетчатки протяженностью более $\frac{1}{2}$ диаметра диска зрительного нерва в сочетании с витреальной или преретинальной геморрагией.

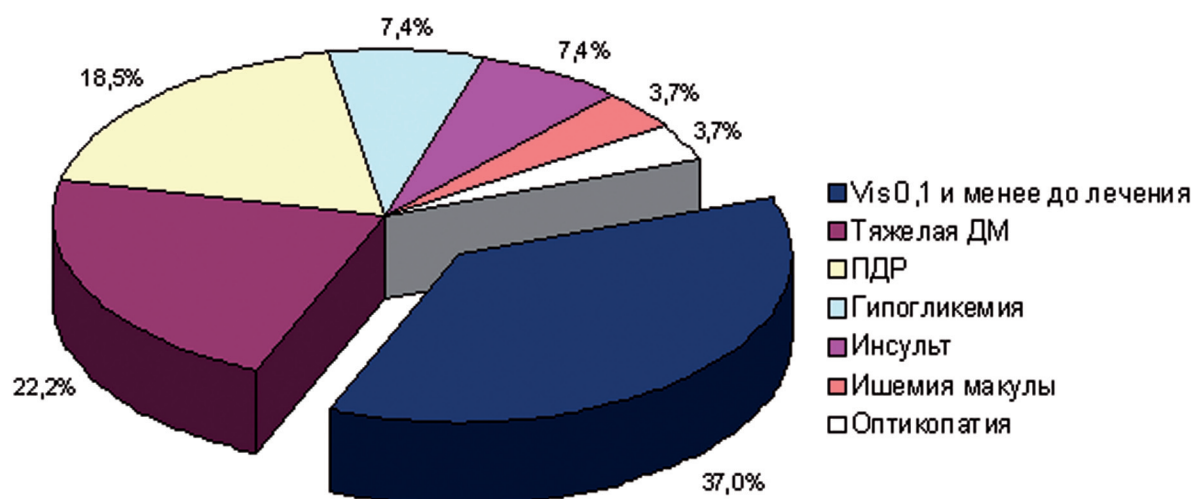


Рис. 4. Причины остроты зрения < 0,1 через 3 года после субтотальной панретиальной коагуляции

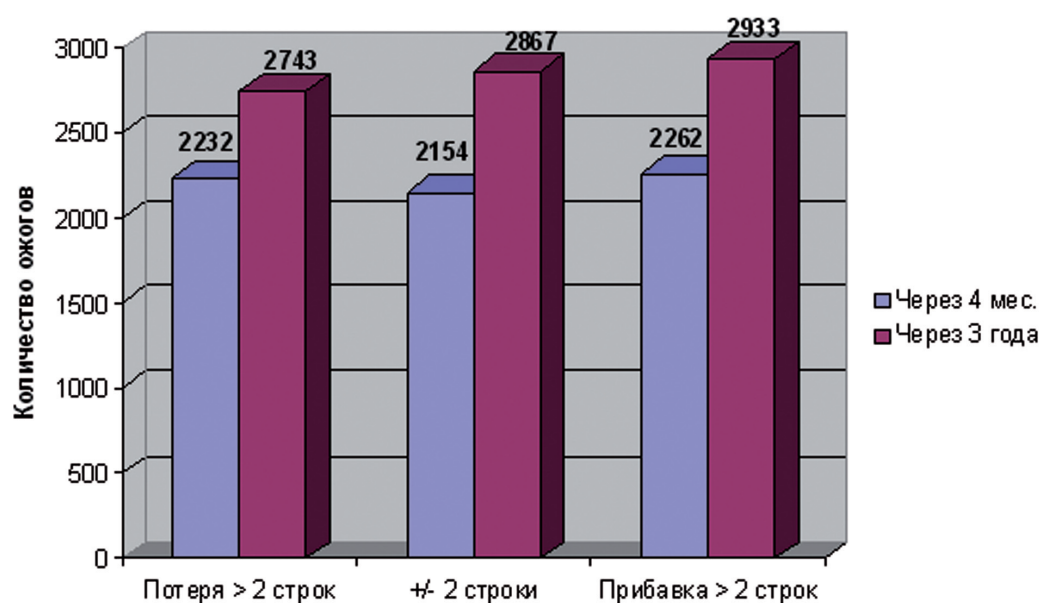


Рис. 5. Влияние количества ожогов при ПРК на изменение остроты зрения в ближайшие и отдаленные сроки

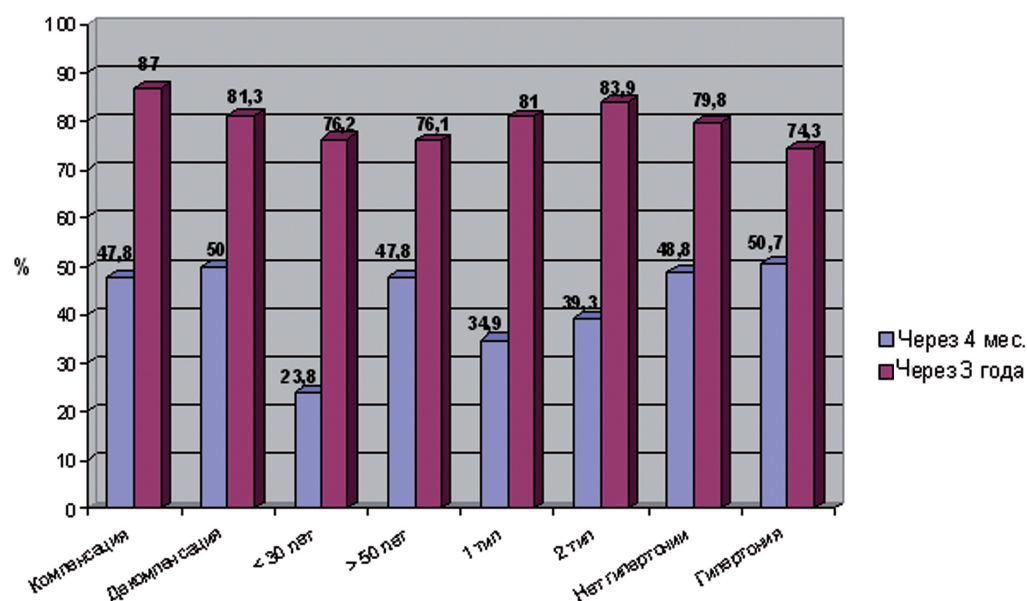


Рис. 6. Зависимость регресса неоваскуляризации от возраста пациента, наличия гипертонии, типа и компенсации сахарного диабета

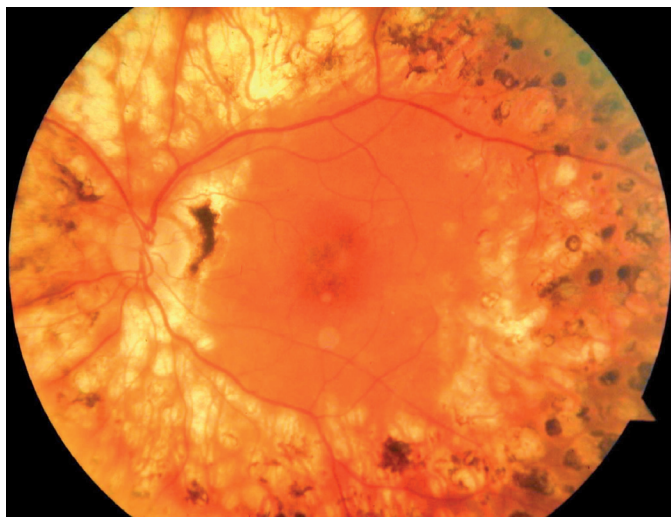


Рис. 7. Глазное дно пациента через 3,5 года после выполнения панретиальной лазеркоагуляции

В отдаленные сроки после проведения субтотальной ПРК не было отмечено влияния на частоту регресса неоваскуляризации компенсации и типа сахарного диабета, а также артериальной гипертензии. Молодой возраст пациента достоверно ухудшал результаты ПРК в ближайшие сроки, но не оказывал влияния на отдаленные результаты лечения (рис. 6). В целом по группе пациентов полный регресс новообразованных сосудов был достигнут в 39 % случаев через 3–4 месяца после завершения ПРК и в 81 % наблюдений — через 3 года. При этом в отдаленные сроки сохраняющиеся новообразованные сосуды имели низкую активность (минимальная трансудация при проведении флуоресцентной ангиографии (ФАГ), прекращение роста и геморрагической активности).

Задачей панретиальной лазеркоагуляции является обширное разрушение сетчатки с целью замещения коагулированной ткани репаративной (рубцовой) тканью, потребляющей кислород в значительно меньшем количестве (рис. 7). Вследствие этого уменьшается общий уровень потребления кислорода сетчаткой и повышается парциальное давление кислорода в ее слоях. Подтверждены и другие механизмы терапевтического эффекта — прямая диффузия кислорода из сосудистой оболочки через рубцы после лазер- или криокоагуляции [8], нормализация выделения факторов роста новообразованных сосудов, уменьшение калибра сосудов сетчатки [13] и усиление сосудистого регуляторного ответа на вдыхание кислорода, что отражает улучшение оксигенации сетчатки. Панретиальная лазеркоагуляция ослабляет витреоретиальную адгезию и в 7–8 раз увеличивает вероятность развития отслойки задней гиаловидной мембраны, полная отслойка которой консервирует течение ДР. Все это вызывает обратное

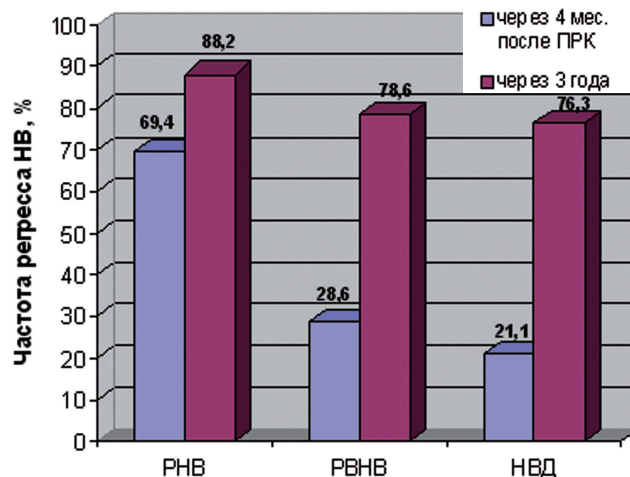


Рис. 8. Тип неоваскуляризации и частота полного регресса неоваскуляризации

развитие неоваскуляризации, исчезновение ИРМА, четкообразности венул, муфтообразования вокруг сосудов сетчатки, перивенозных экссудатов и других признаков тяжелой гипоксии сетчатки [5].

Если показания к выполнению первичной панретиальной коагуляции в общем виде сформулированы (препролиферативная и пролиферативная ДР) [7, 12], то показания к проведению повторной ПРК до конца не определены. Общепринято выполнение дополнительных сеансов коагуляции до полного регресса новообразованных сосудов. Подобная активная тактика представляется вполне обоснованной и имеет подтверждение в литературе [5, 12]. Например, G. Aylward et al. (1989) пропагандирует проведение агрессивной ПРК в случае плохого ответа на лазерное лечение (повторные лазеркоагуляции до полного регресса неоваскуляризации, 9 сеансов лечения и 7225 ожогов в среднем). В данном исследовании у пациентов с хорошим контролем общего статуса в течение 2 лет наблюдения острота зрения $\geq 0,3$ сохранялась в 89 % наблюдений.

С другой стороны, даже после агрессивной ПРК, приводящей к значительному и необратимому угнетению чувствительности периферии сетчатки, папиллярная и ретиновитреальная неоваскуляризация обычно не сразу подвергаются обратному развитию (рис. 8), что составляет очевидную трудность при определении показаний к продолжению лазерного лечения. Кроме того, даже в случае полного исчезновения новообразованных сосудов после первого же сеанса ПРК возможны различные подходы к ведению больного.

В основе развития пролиферативного процесса лежит обширная ретиальная гипоксия. Хотя неоваскуляризация чаще появляется в местах локализации ИРМА (как правило, зоны отсутствия ретиальной

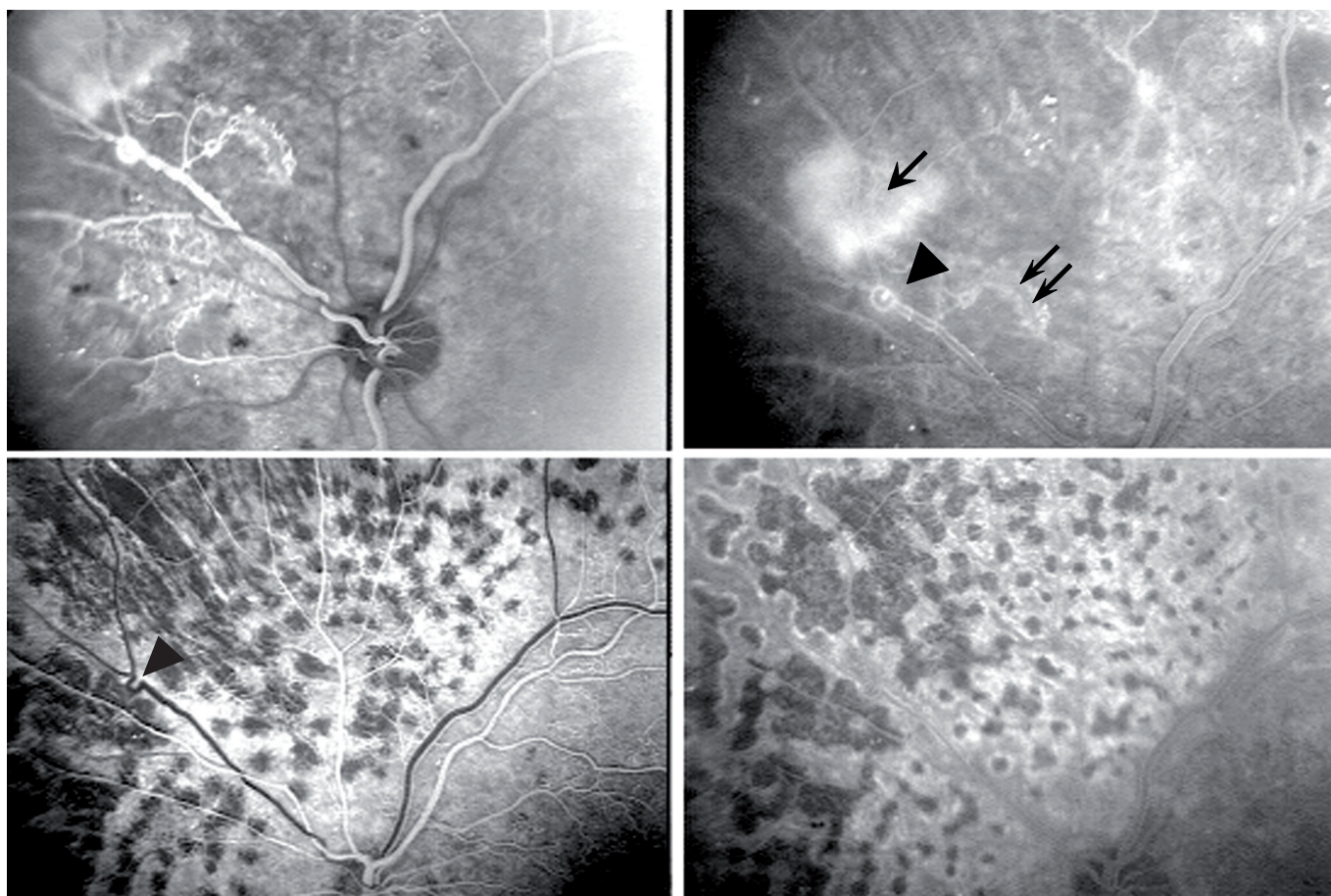


Рис. 9. Ликвидация тяжелой гипоксии сетчатки после полной (субтотальной) ПРК. Сверху — до лечения, венозная и поздняя венозная фазы ФАГ. Снизу — через 2 месяца после завершения ПРК. Исчезновение неоваскуляризации сетчатки (стрелка), ИРМА (двойная стрелка), четкообразности и прокрашивания стенки венул, уменьшение калибра сосудов сетчатки. Сохраняется венозная петля (широкая стрелка)

перфузии), для того, чтобы возникли новообразованные сосуды, одной локальной ишемии сетчатки недостаточно. Следовательно, при диабете регресс локальной эпиретинальной неоваскуляризации после выполнения одного сеанса ПРК является скорее временным результатом ее фокального облучения. Гипоксия сетчатки сохраняется, что подтверждает сохранение вне поля лазеркоагуляции признаков ретиальной ишемии — предвестников скорого рецидива неоваскуляризации. Долговременные наблюдения подтверждают это. Так, в исследовании ETDRS была сопоставлена эффективность полной (1200–1600 ожогов) и частичной ПРК (400–650 ожогов), выполненных при диаметре пятна облучения 500 мкм в один или несколько сеансов [6, 7]. На основании полученных результатов было сделано заключение, что полная ПРК уменьшает вероятность развития пролиферативной ДР «высокого риска» по сравнению с нелеченным контролем на $\geq 50\%$, тогда как частичная ПРК — на 25% [7]. Таким образом, влияние панретинальной коагуляции на регресс неоваскуляризации в данном исследовании зависело от количества нанесенных ожогов, и лазерного лече-

ния в указанных объемах было не всегда достаточно для полной стабилизации процесса, минимум половина пациентов нуждалась в дополнительном лазерном лечении. При тяжелой пролиферативной диабетической ретинопатии панретинальная коагуляция в рекомендуемых ETDRS объемах недостаточна для контроля пролиферативного процесса. Подобное мнение все чаще высказывается в последние годы [4, 14].

Коль скоро эффект панретинальной коагуляции сильно зависит от количества ожогов, возникает закономерный вопрос об их оптимальном количестве. Панретинальная коагуляция оказывает выраженное не прямое воздействие на микрососудистые аномалии, особенно усиливающееся, если границы лазерного облучения простираются от сосудистых аркад или диска зрительного нерва до крайней периферии сетчатки. По нашему опыту, при такой субтотальной ПРК требуется нанести порядка 2100 ожогов.

В интересах сохранения периферического поля зрения и предупреждения развития макулярного отека после ПРК предпочтительно наблюдение за пациентами с повторным лазерным лечением при

рецидиве неоваскуляризации. Однако клинический опыт показывает, что подобная тактика не всегда оправдана. По целому ряду причин (обострение сопутствующих заболеваний, недооценка больными серьезности заболевания, организационные проблемы врачебного контроля и дефицит лазерных центров в стране) пациенты склонны надолго выпадать из-под наблюдения. В связи с этим более обоснована активная тактика — проведение субтотальной ПРК, до перехода ДР в инволюционную стадию (на уровень начальной непролиферативной ДР). Таким образом, конечной целью лазерного лечения объявляется не столько полный регресс неоваскуляризации, сколько исчезновение признаков тяжелой гипоксии сетчатки на средней и крайней периферии глазного дна (рис. 9). Показаниями к проведению повторной ПРК мы считаем наличие эпиретинальной неоваскуляризации сетчатки и/или признаки тяжелой гипоксии сетчатки (микроаневризмы, микрогеморрагии, интравитреальные микрососудистые аномалии на средней—крайней периферии сетчатки). При сохранении ретиновитреальной неоваскуляризации и/или неоваскуляризации диска зрительного нерва без признаков роста или геморрагической активности новообразованных сосудов дополнительная ПРК показана только при наличии признаков тяжелой гипоксии сетчатки. Неоваскуляризация диска зрительного нерва после ПРК в отсутствие признаков тяжелой гипоксии сетчатки за пределами сосудистых аркад не является основанием для выполнения дополнительной лазеркоагуляции. В случае быстрого регресса новообразованных сосудов после небольшого объема ПРК продолжение лазерного лечения показано при сохранении тяжелой гипоксии сетчатки за пределами сосудистых аркад.

После достаточного объема ПРК отмечается полный регресс ретинальной неоваскуляризации, исчезновение или уменьшение активности ретиновитреальной неоваскуляризации и новообразованных сосудов на диске зрительного нерва, что подтверждается уменьшением трансудации из них по данным флюоресцентной ангиографии (рис. 9). Отмечается сужение ретинальных сосудов, значительное уменьшение или исчезновение четкообразности венул, микроаневризм, микрогеморрагий и ИРМА на всем протяжении поля лазерного облучения. Объем панретинальной лазеркоагуляции может быть меньше, если в процессе лечения достигнут полный регресс неоваскуляризации, ликвидирована гипоксия сетчатки и фоновая ретинопатия перешла на уровень начальной непролиферативной ДР. В противном случае проведение дополнительных ПРК в объеме 400—600 ожогов позволяет подобрать плотность лазерных ожогов на глазном дне исходя не из шаблонной методики лечения,

а с учетом состояния сетчатки — полноты регресса неоваскуляризации и тяжести ретинальной гипоксии. Таким образом, степень угнетения периферического зрения пациента при таком лечении определяется тяжестью диабетической ретинопатии. Негативный эффект такой методики ПРК на периферическое поле зрения является неизбежным осложнением лазерного лечения, но не изменяет существенным образом качество жизни больного [1, 2].

Полноценное лазерное лечение не позволяет гарантированно исключить необходимость выполнения витрэктомии. Однако можно с полным основанием утверждать, что при отсутствии тяжелых фиброваскулярных изменений на момент начала лечения своевременное проведение субтотальной ПРК с полной ликвидацией признаков тяжелой гипоксии сетчатки за пределами сосудистых аркад почти всегда позволяет избежать проведения закрытой витрэктомии.

ВЫВОДЫ

1. При отсутствии тяжелых фиброваскулярных изменений сетчатки на момент начала лечения применение субтотальной панретинальной лазеркоагуляции позволяет более чем в 99 % случаев предупредить развитие тяжелой потери зрения от пролиферативного процесса, а также радикально снизить вероятность выполнения закрытой витрэктомии.
2. Критерием достаточности панретинальной лазеркоагуляции является не только и не столько регресс неоваскуляризации сетчатки и диска зрительного нерва, сколько исчезновение признаков тяжелой гипоксии сетчатки за пределами сосудистых аркад (на средней—крайней периферии глазного дна).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балашевич Л. И., Гацу М. В., Головатенко С. П., Измайлов А. С. Качество зрения после панретинальной лазеркоагуляции // I-я Международная конференция «Современные аспекты сосудисто-эндокринных заболеваний органа зрения (диагностика, профилактика, способы лечения)»: Тез. докл. — Киев: «Гордон», 2000. — С. 57–58.
2. Гацу М. В., Головатенко С. П., Измайлов А. С. Панретинальная коагуляция и качество зрения // II Евро-Азиатская конференция по офтальмохирургии: Тез. докл. — Екатеринбург: Печатный Дом «Формат», 2001. Раздел 5. Лазерная хирургия. — С. 171–172.
3. Aiello L. M., Beetham W. P., Balodimos M. C. et al. Ruby laser photocoagulation in treatment of proliferation diabetic retinopathy: preliminary report // Symposium on the treatment of diabetic retinopathy / Ed. by Fine S. L. Goldberg M. F. — Washington DC: US Department of Health, Education and Welfare, 1968. — P. 437–465.

4. *Cordeiro M. F., Stanford M. R., Phillips P. M., Shilling J. S.* Relationship of diabetic microvascular complications to outcome in panretinal photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy // *Eye*. — 1997. — Vol. 11 (Pt 4). — P. 531–536.
5. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Case reports to accompany early treatment diabetic retinopathy study reports 3 and 4 // *Int. Ophthalmol. Clin.* — 1987. — Vol. 27, N4. — P. 273–333.
6. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study design and baseline patient characteristics. ETRS, report number 7 // *Ophthalmology*. — 1991. — Vol. 98, N5 (Suppl.). — P. 741–756.
7. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group, report number 9. Early photo-coagulation for diabetic retinopathy // *Ophthalmology*. — 1991. — Vol. 98, N5 (Suppl.). — P. 766–785.
8. *Funatsu H., Berkowitz B. A., Wilson C. A.* The effect of argon vs diode laser photocoagulation on oxygenation of avascular retina // *Invest. Ophthalmol. & Vis. Sci.* — 1995. — Vol. 36, N4. — S. 117.
9. *Glaser B. M.* Extracellular modulating factors and the control of intraocular neovascularization. An overview // *Arch. Ophthalmol.* — 1988. — Vol. 106, N5. — P. 603–607.
10. *Goldberg M. F., Jampol L. M.* Knowledge of diabetic retinopathy before and 18 years after the Airlie House symposium on treatment of diabetic retinopathy // *Ophthalmology*. — 1987. — Vol. 94, N7. — P. 741–746.
11. The Diabetic Retinopathy Study Research Group, report number 5. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy: relationship of adverse treatment effects to retinopathy severity // *Dev. Ophthalmol.* — 1981. — N2. — P. 248–261.
12. The Diabetic Retinopathy Study Research Group, report number 14. Indications for photocoagulation treatment of diabetic retinopathy // *Int. Ophthalmol. Clin.* — 1987. — Vol. 27. — P. 239–253.
13. *Tsuchida Y.* Effect of photocoagulation on retinal mean circulation time in proliferative diabetic retinopathy by use of fluorescein video angiography and image analysis system // *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. — 1991. — Vol. 95, N6. — P. 595–600.
14. *Reddy V. M., Zamora R. L., Olk R. J.* Quantitation of retinal ablation in proliferative diabetic retinopathy // *Am. J. Ophthalmol.* — 1995. — Vol. 119, N6. — P. 760–766.

PANRETINAL PHOTOCOAGULATION IN DIABETIC RETINOPATHY: INDICATIONS FOR ADDITIONAL TREATMENT

Izmaylov A. S., Balashevich L. I.

✧ **Summary.** Panretinal photocoagulation may be considered as accomplished, if it led to disappearance of epiretinal neovascularization and to complete liquidation of severe retinal hypoxia signs beyond vascular arcades. Persisting optic disc neovascularization and/or retinal-vitreous neovascularization, if there are no signs of new vessel growth and/or their hemorrhagic activity, do not form an indication to continue diabetic retinopathy laser treatment.

✧ **Key words:** diabetic retinopathy; retinal neovascularization; panretinal photocoagulation.

Сведения об авторах:

Измайлов Александр Сергеевич — д. м. н., заведующий отделением лазерной хирургии, Санкт-Петербургский филиал ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. С. Н. Федорова Росмедтехнологии, доцент кафедры офтальмологии СПбМАПО. 192283, Санкт-Петербург, ул. Я. Гашека, 21. E-mail: 061@mail.ru

Балашевич Леонид Иосифович — д. м. н., профессор, директор. Санкт-Петербургский филиал ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. С. Н. Федорова Росмедтехнологии; заведующий кафедрой офтальмологии, СПбМАПО, заслуженный деятель науки РФ. 192283, Санкт-Петербург, ул. Я. Гашека, 21. E-mail: office@mntk.spb.ru

Izmaylov Aleksandr Sergeevich — doctor of medical science, head of laser surgery department, assistant professor. IR&TC «Eye Microsurgery» named after academician S. N. Fyodorov, St. Petersburg Branch, Department of Ophthalmology of the SPbMAPO. 192283, Saint-Petersburg, Ya. Gashek st., 21. E-mail: 061@mail.ru

Balashevich Leonid Iosifovich — doctor of medical science, professor, director, head of the department, honoured scientist of Russian Federation. IR&TC «Eye Microsurgery» named after academician S. N. Fyodorov, St. Petersburg Branch, Department of Ophthalmology of the SPbMAPO. 192283, Saint-Petersburg, Ya. Gashek st., 21. E-mail: office@mntk.spb.ru