

增生型糖尿病视网膜病变患者 PRP 治疗前后视网膜结构和功能变化

董楠楠^{1,2}, 魏丽清¹, 陈榆¹, 汪家鹏², 林蕾蕾^{1,2}

引用:董楠楠,魏丽清,陈榆,等.增生型糖尿病视网膜病变患者 PRP 治疗前后视网膜结构和功能变化.国际眼科杂志,2025,25(5):718-724.

基金项目:温州市科技局基础性医疗卫生科技项目(No.Y20210199)

作者单位:¹(325000)中国浙江省温州市,温州医科大学附属眼视光医院眼病中心;²(310024)中国浙江省杭州市,杭州西湖之江眼科医院眼病中心

作者简介:董楠楠,女,硕士研究生,主治医师,研究方向:白内障、视网膜病变。

通讯作者:林蕾蕾,女,硕士研究生,主治医师,研究方向:白内障、视网膜病变. ll_l_up@126.com

收稿日期:2024-09-22 修回日期:2025-03-18

摘要

目的:分析增生型糖尿病视网膜病变(PDR)患者全视网膜激光光凝(PRP)治疗前后视网膜结构和功能的变化。

方法:前瞻性研究。纳入2022-01/2023-05在温州医科大学附属眼视光医院行PRP治疗的PDR患者98例98眼。在治疗前,完成PRP治疗后1wk,1,3mo行光学相干断层扫描血管成像(OCTA)检查中心视网膜厚度(CRT)、黄斑中心厚度(CMT)、黄斑中心凹脉络膜厚度(SFCT)、黄斑中心凹无血管区面积(FAZ)、深层血管丛(DVC)血流密度、浅层血管丛(SVC)血流密度。随访过程中1眼行玻璃体切割,2眼不明原因失访,最终95眼完成1a随访,失访率3%。根据治疗后1a时视力预后情况分为两组:预后良好组73眼和预后不良组22眼(包括视力残疾9眼和视力回退13眼),比较两组患者PRP治疗前后视网膜结构和功能变化,采用受试者工作特征(ROC)曲线和决策曲线,分析视网膜结构和功能对PDR患者PRP治疗的预测价值。

结果:两组患者治疗前PDR分期、CRT、CMT、SFCT、DVC血流密度、SVC血流密度比较均有差异(均 $P<0.05$)。两组患者治疗后1wk,1,3mo FAZ均较治疗前降低,DVC、SVC血流密度较治疗前均升高(均 $P<0.05$),但两组间治疗后1wk,1,3mo FAZ、DVC、SVC血流密度比较均无差异(均 $P>0.05$);两组治疗后1wk CRT、CMT、SFCT较治疗前升高(均 $P<0.05$),但组间比较均无差异(均 $P>0.05$);两组治疗后1,3mo CRT、CMT、SFCT较治疗后1wk和治疗前均降低,预后不良组治疗后3mo CRT、CMT、SFCT均较治疗后1mo升高,且均高于预后良好组(均 $P<0.05$)。ROC曲线分析,PDR患者治疗后3mo时CRT、CMT、SFCT单独及联合预测PRP治疗后1a治疗情况的曲线下面积分别为0.788、0.781、0.783、0.902,联合预测价值更高($P<0.05$)。决策曲线显示PDR患者PRP治疗后3mo CRT、

CMT、SFCT联合检测能提高预测价值。

结论:PDR患者行PRP治疗后1wk-1mo期间是视网膜结构和功能恢复的最佳时刻,治疗后3mo时采用OCTA测量CRT、CMT、SFCT能预测治疗1a期间视力预后情况。

关键词:增生型糖尿病视网膜病变;全视网膜激光光凝(PRP);视网膜结构与功能;光学相干断层扫描血管成像
DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2025.5.05

Changes of retinal structure and function before and after panretinal photocoagulation in patients with proliferative diabetic retinopathy

Dong Nannan^{1,2}, Wei Liqing¹, Chen Yu¹, Wang Jiapeng², Lin Leilei^{1,2}

Foundation item: Project of Wenzhou Science and Technology Bureau (No.Y20210199)

¹Ophthalmic Disease Center, Eye Hospital, Wenzhou Medical University, Wenzhou 325000, Zhejiang Province, China; ²Eye Disease Center, Hangzhou Xihu Zhijiang Eye Hospital, Hangzhou 310024, Zhejiang Province, China

Correspondence to: Lin Leilei. Ophthalmic Disease Center, Eye Hospital, Wenzhou Medical University, Wenzhou 325000, Zhejiang Province, China; Eye Disease Center, Hangzhou Xihu Zhijiang Eye Hospital, Hangzhou 310024, Zhejiang Province, China. ll_l_up@126.com

Received:2024-09-22 Accepted:2025-03-18

Abstract

• AIM: To analyze the changes of retinal structure and function before and after panretinal photocoagulation (PRP) in patients with proliferative diabetic retinopathy (PDR).

• METHODS: Prospective study. Totally 98 cases (98 eyes) of PDR patients who underwent PRP in Eye Hospital of Wenzhou Medical University from January 2022 to May 2023 were included. Optical coherence tomography angiography (OCTA) was used to detect central retinal thickness (CRT), central macular thickness (CMT), subfoveal choroidal thickness (SFCT), foveal avascular zone (FAZ), deep vascular complex (DVC) blood flow density, superficial vascular complex (SVC) blood flow density before and at 1 wk, 1 and 3 mo after PRP. During the follow-up, 1 eye underwent vitrectomy, 2 eyes were lost to follow-up, and finally 95 eyes completed 1 a follow-up, with a loss rate of 3%. According to the visual

prognosis at 1 a after treatment, the patients were divided into two groups: 73 eyes in good prognosis group and 22 eyes in poor prognosis group (including 9 eyes of visual disability and 13 eyes of visual regression). The changes in retinal structure and function before and after PRP treatment were compared between the two groups of patients, and the receiver operating characteristic (ROC) curve and decision curve were used to analyze the predictive value of retinal structure and function for PDR treatment.

• **RESULTS:** There were statistical significant differences in PDR staging, CRT, CMT, SFCT, DVC blood flow density, and SVC blood flow density between the two groups of patients before treatment (all $P < 0.05$). At 1 wk, 1 and 3 mo after treatment, the FAZ area of both groups decreased compared to before treatment, while the blood flow density of DVC and SVC increased compared to before treatment (both $P < 0.05$). However, there was no significant difference in the blood flow density of FAZ, DVC, and SVC between the two groups at 1 wk, 1 and 3 mo after treatment (all $P > 0.05$). The CRT, CMT and SFCT of the two groups at 1 wk after treatment were higher than those before treatment (all $P < 0.05$), but there were no significant differences between the two groups (all $P > 0.05$). The CRT, CMT and SFCT at 1 and 3 mo after treatment were lower than those at 1 wk after treatment and before treatment in both groups. The CRT, CMT and SFCT in the poor prognosis group at 3 mo after treatment were higher than those at 1 mo after treatment, and were higher than those in the good prognosis group (all $P < 0.05$). ROC analysis showed that, at 3 mo after laser treatment in PDR patients, the area under the curve of the CRT, CMT, and SFCT alone or in combination after treatment for 1 a was 0.788, 0.781, 0.783, and 0.902, respectively, and the combined prediction value was better ($P < 0.05$). Decision curve analysis showed that the combined detection of CRT, CMT, and SFCT in PDR patients at 3 mo after treatment can improve the predictive value of visual prognosis.

• **CONCLUSION:** The optimal time for retinal structure and function recovery in PDR patients after PRP treatment is between 1 wk and 1 mo. OCTA measurement of CRT, CMT, and SFCT at 3 mo after treatment can predict the visual prognosis during the 1 a treatment period.

• **KEYWORDS:** proliferative diabetic retinopathy; panretinal photocoagulation (PRP); retinal structure and function; optical coherence tomography angiography

Citation: Dong NN, Wei LQ, Chen Y, et al. Changes of retinal structure and function before and after panretinal photocoagulation in patients with proliferative diabetic retinopathy. *Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci)*, 2025,25(5):718-724.

0 引言

增生型糖尿病视网膜病变 (proliferative diabetic retinopathy, PDR) 是糖尿病 (diabetes mellitus, DM) 导致的视网膜微血管损害,是导致成人失明的主要原因之一^[1]。PDR 的治疗包括全身系统慢性病管理和眼科局部治疗,

其中全视网膜激光光凝 (panretinal photocoagulation, PRP) 是治疗 PDR 的局部疗法,能有效降低 PDR 患者视力损害,且不论增生型或非增生型患者均能从中获益^[2-3]。但有研究指出,激光治疗 PDR 的同时能导致视网膜结构与功能改变,增加视网膜与黄斑厚度,延长视力恢复时间,甚至导致视力急剧下降^[4]。因此,PDR 患者激光治疗后是否需要补充光凝稳固视力,成为 PDR 局部治疗领域重点研究的问题。光学相干断层扫描血管成像 (optical coherence tomography angiography, OCTA) 是 PDR 诊疗重要手段,具有高效、高分辨、可持续追踪等优点,能定量分析眼底血流信号和视网膜结构,适用于 PDR 随访观察^[5]。本研究将采用 OCTA 定量分析 PDR 患者激光治疗后不同时间段视网膜结构和功能的变化,分析不同视力预后患者视网膜结构与功能,探讨 PDR 激光治疗后治疗方案的补充。

1 对象和方法

1.1 对象 前瞻性研究。收集 2022-01/2023-05 在温州医科大学附属眼视光医院连续就诊并行 PRP 治疗的 PDR 患者 98 例 98 眼。纳入标准:(1)符合欧洲视网膜专家学会制定的诊断标准,均为 PDR^[6];(2)年龄 40 岁及以上;(3)药物治疗效果不佳,拟行 PRP 治疗;(4)行单侧 PRP。排除标准:(1)其他疾病导致的视网膜病变或视力损害;(2)视神经疾病或恶性肿瘤累及视神经;(3)严重肾功能异常或未控制的 3 级以上高血压;(4)既往有眼科手术史;(5)合并其他眼科疾病;(6)长期配戴隐形眼镜;(7)屈光介质模糊,影响黄斑区脉络膜厚度检查;(8)眼球穿透伤、钝挫伤等眼外伤。剔除标准:(1)随访时间段内行玻璃体切割;(2)发生 DM 急性并发症导致随访中断;(3)转院治疗;(4)失访或中途退出研究。本研究符合《赫尔辛基宣言》,经医院伦理委员会审核批准(批准号:2022-004-K-02),中国临床试验注册中心的注册号 (No. ChiCTR2400093414),所有参与者均签署知情同意书。

1.2 方法 PRP 治疗前采用复方托吡卡胺散瞳,利多卡因表面麻醉,周边光斑直径 200-300 μm ,功率 80-200 mW,曝光时间 0.1 s, I - II 级光斑,光凝斑间距 1-1.5 光斑直径,光凝避开浓密视网膜的出血区及正常血管,光凝总量 2 500-3 500 个光凝点,分 4 次完成,每周 1 次,每次光凝点数 600-900 个。随访 1 a,治疗前,完成 PRP 治疗后 1 wk, 1, 3 mo 采用 OCTA 测量患者视网膜结构和功能相关指标, OCTA 光源中心波长为 840 nm,轴向扫描频率 70 kHz,检查时选择 2 次十字扫描,2 次厚度扫描,必要时采用逐行扫描,留存清晰度最高的图片。OCTA 检查采用视网膜血流成像模式,采用 6 mm \times 6 mm 扫描模式扫描,所有检查工作由同一组眼科医师执行。根据设备自带软件测量中心视网膜厚度 (central retinal thickness, CRT)、黄斑中心厚度 (center macular thickness, CMT)、黄斑中心凹脉络膜厚度 (subfoveal choroidal thickness, SFCT)、黄斑中心凹无血管区面积 (foveal avascular zone, FAZ)、深层血管丛 (deep vascular complex, DVC) 血流密度、浅层血管丛 (superficial vascular complex, SVC) 血流密度。

统计学分析:采用 SPSS 25.0 软件分析, Shapiro-Wilk 检验数据正态性,符合正态分布的计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用独立样本 t 检验,重复测量数据采用

重复测量方差分析,两两比较采用 LSD-*t* 检验;不符合正态分布的计量资料采用 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,组间比较采用 Mann-Whitney *U* 检验;计数资料采用 $n(\%)$ 表示,采用 χ^2 检验;采用受试者工作特征(ROC)曲线,分析视网膜结构和功能对 DR 激光治疗预后的预测价值,曲线下面积比较采用 *Z* 检验;采用 R 语言安装包,绘制预测网膜结构和功能对 PDR 激光治疗预后决策曲线; $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

本研究共纳入 PDR 患者 98 例 98 眼,随访过程中 1 眼行玻璃体切割,2 眼不明原因失访,最终 95 眼患者完成 1 a 随访,失访率 3%。根据治疗后 1 a 时视力情况分为两组:预后良好组 73 眼(未发生视力残疾或视力回退)和预后不良组 22 眼包括视力残疾 9 眼和视力回退 13 眼(视力残疾根据《2006 年第二次全国残疾人抽样调查视力残疾分级标准》^[7]中双眼最佳矫正视力 < 0.02 或视野半径 < 5 度即诊断为视力残疾。视力回退为视力检查下降两行及以上)。

2.1 两组患者治疗前一般资料比较 两组患者治疗前 PDR 分期、CRT、CMT、SFCT、DVC 和 SVC 血流密度比较差异均有统计学意义($P < 0.05$),其他一般资料比较差异均无统计学意义($P > 0.05$),见表 1。

2.2 两组患者治疗前后 CRT 比较 两组患者治疗前后

CRT 比较差异均有统计学意义($F_{\text{组间}} = 8.878, P_{\text{组间}} = 0.004; F_{\text{时间}} = 4929.901, P_{\text{时间}} < 0.001; F_{\text{交互}} = 26.487, P_{\text{交互}} < 0.001$)。两组间治疗前和治疗后 3 mo CRT 比较差异均有统计学意义($P < 0.001$),治疗后 1 wk, 1 mo 比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。两组患者治疗后 1 wk, 1, 3 mo CRT 与治疗前比较差异均有统计学意义($P < 0.05$),治疗后 1, 3 mo CRT 与治疗前 1 wk 比较差异均有统计学意义($P < 0.05$),预后不良组治疗后 3 mo CRT 与治疗前 1 mo 比较差异有统计学意义($P < 0.05$),预后良好组治疗后 3 mo CRT 与治疗前 1 mo 比较差异无统计学意义($P > 0.05$),见表 2。

2.3 两组患者治疗前后 CMT 比较 两组患者治疗前后 CMT 比较差异均有统计学意义($F_{\text{组间}} = 5.612, P_{\text{组间}} = 0.020; F_{\text{时间}} = 678.096, P_{\text{时间}} < 0.001; F_{\text{交互}} = 6.290, P_{\text{交互}} < 0.001$)。两组间治疗前和治疗后 3 mo CMT 比较差异均有统计学意义($P < 0.05$),治疗后 1 wk, 1 mo 比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。两组患者治疗后 1 wk, 1, 3 mo CMT 与治疗前比较差异均有统计学意义($P < 0.05$),治疗后 1, 3 mo CMT 与治疗前 1 wk 比较差异均有统计学意义($P < 0.05$),预后不良组治疗后 3 mo CMT 与治疗前 1 mo 比较差异有统计学意义($P < 0.05$),预后良好组治疗后 3 mo CMT 与治疗前 1 mo 比较差异无统计学意义($P > 0.05$),见表 3。

表 1 两组患者治疗前一般资料比较

组别	例数(眼数)	性别(例,%)		年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	T2DM 病程 ($\bar{x} \pm s$, a)	PDR 病程 [$M(P_{25}, P_{75})$, a]	PDR 分期(眼,%)		
		男	女				IV期	V期	VI期
预后不良组	22(22)	15(68)	7(32)	65.52±7.57	9.83±2.26	4.00(3.00, 4.25)	4(18)	7(32)	11(50)
预后良好组	73(73)	35(48)	38(52)	63.24±8.13	10.65±3.32	4.00(4.00, 5.00)	36(49)	22(30)	15(21)
$\chi^2/\nu/Z$		2.777		1.171	1.083	1.344	3.001		
<i>P</i>		0.096		0.245	0.282	0.179	0.003		

组别	例数(眼数)	CRT	CMT	SFCT	FAZ	DVC 血流密度	SVC 血流密度
		($\bar{x} \pm s, \mu\text{m}$)	($\bar{x} \pm s, \mu\text{m}$)	($\bar{x} \pm s, \mu\text{m}$)	($\bar{x} \pm s, \text{mm}^2$)	($\bar{x} \pm s, \%$)	($\bar{x} \pm s, \%$)
预后不良组	22(22)	454.35±35.24	364.53±35.37	383.52±37.53	0.45±0.08	40.33±4.26	37.32±4.85
预后良好组	73(73)	422.62±33.45	335.52±32.64	357.45±38.25	0.43±0.06	43.15±5.52	40.53±5.24
$\chi^2/\nu/Z$		3.853	2.349	2.814	1.056	2.203	2.560
<i>P</i>		<0.001	0.021	0.006	0.300	0.030	0.012

表 2 两组患者治疗前后 CRT 比较

组别	眼数	($\bar{x} \pm s, \mu\text{m}$)			
		治疗前	治疗后 1 wk	治疗后 1 mo	治疗后 3 mo
预后不良组	22	454.35±35.24	483.53±38.44 ^a	285.64±25.42 ^{a,c}	323.64±32.52 ^{a,c,e}
预后良好组	73	422.62±33.45	472.62±37.65 ^a	275.53±27.35 ^{a,c}	285.64±31.52 ^{a,c}
<i>t</i>		3.853	1.186	1.544	4.921
<i>P</i>		<0.001	0.239	0.126	<0.001

注:^a $P < 0.05$ vs 同组治疗前;^c $P < 0.05$ vs 同组治疗后 1 wk;^e $P < 0.05$ vs 同组治疗后 1 mo。

表 3 两组患者治疗前后 CMT 比较

组别	眼数	($\bar{x} \pm s, \mu\text{m}$)			
		治疗前	治疗后 1 wk	治疗后 1 mo	治疗后 3 mo
预后不良组	22	354.53±35.37	434.35±38.37 ^a	242.26±26.75 ^{a,c}	275.65±26.45 ^{a,c,e}
预后良好组	73	335.52±32.64	445.35±37.52 ^a	236.32±25.38 ^{a,c}	245.83±27.57 ^{a,c}
<i>t</i>		2.349	1.199	0.950	4.487
<i>P</i>		0.021	0.234	0.344	<0.001

注:^a $P < 0.05$ vs 同组治疗前;^c $P < 0.05$ vs 同组治疗后 1 wk;^e $P < 0.05$ vs 同组治疗后 1 mo。

2.4 两组患者治疗前后 SFCT 比较 两组患者治疗前后 SFCT 比较差异均有统计学意义 ($F_{\text{组间}} = 4.385, P_{\text{组间}} = 0.039; F_{\text{时间}} = 1900.078, P_{\text{时间}} < 0.001; F_{\text{交互}} = 23.094, P_{\text{交互}} < 0.001$)。两组间治疗前和治疗后 3 mo SFCT 比较差异均有统计学意义 ($P < 0.05$), 治疗后 1 wk, 1 mo 比较差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。两组患者治疗后 1 wk, 1, 3 mo SFCT 与治疗前比较差异均有统计学意义 ($P < 0.05$), 治疗后 1, 3 mo SFCT 与治疗后 1 wk 比较差异均有统计学意义 ($P < 0.05$), 预后不良组治疗后 3 mo SFCT 与治疗后 1 mo 比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 预后良好组治疗后 3 mo SFCT 与治疗后 1 mo 比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 见表 4。

2.5 两组患者治疗前后 FAZ 比较 两组患者治疗前后 FAZ 组间比较差异无统计学意义 ($F_{\text{组间}} = 0.004, P_{\text{组间}} = 0.951$), 时间和交互作用比较差异均有统计学意义 ($F_{\text{时间}} = 1572.129, P_{\text{时间}} < 0.001; F_{\text{交互}} = 19.359, P_{\text{交互}} < 0.001$)。两组患者治疗后 1 wk, 1, 3 mo FAZ 与治疗前比较差异均有统计学意义 ($P < 0.05$), 其余时间点两两比较差异均无统计学意义 ($P > 0.05$), 见表 5。

2.6 两组患者治疗前后 DVC 血流密度比较 两组患者治疗前后 DVC 血流密度组间和时间比较差异均有统计学意义 ($F_{\text{组间}} = 4.717, P_{\text{组间}} = 0.032; F_{\text{时间}} = 76.912, P_{\text{时间}} < 0.001$), 交互作用比较差异无统计学意义 ($F_{\text{交互}} = 0.251, P_{\text{交互}} = 0.861$)。两组间治疗前 DVC 血流密度比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 治疗后 1 wk, 1, 3 mo 比较差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。两组患者治疗后 1 wk, 1, 3 mo DVC 血流密度与治疗前比较差异均有统计学意义 ($P < 0.05$), 治

疗后 1, 3 mo DVC 血流密度与治疗后 1 wk 比较差异均有统计学意义 ($P < 0.05$), 治疗后 1 mo DVC 血流密度与治疗后 3 mo 比较差异均无统计学意义 ($P > 0.05$), 见表 6。

2.7 两组患者治疗前后 SVC 血流密度比较 两组患者治疗前后 SVC 血流密度组间和时间比较差异均有统计学意义 ($F_{\text{组间}} = 4.280, P_{\text{组间}} = 0.041; F_{\text{时间}} = 81.871, P_{\text{时间}} < 0.001$), 交互作用比较差异无统计学意义 ($F_{\text{交互}} = 0.796, P_{\text{交互}} = 0.497$)。两组间治疗前 SVC 血流密度比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 治疗后 1 wk, 1, 3mo 比较差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。两组患者治疗后 1 wk, 1, 3 mo SVC 血流密度与治疗前比较差异均有统计学意义 ($P < 0.05$), 治疗后 1, 3 mo SVC 血流密度与治疗后 1 wk 比较差异均有统计学意义 ($P < 0.05$), 两组治疗后 1 mo SVC 血流密度与治疗后 3 mo 比较差异均无统计学意义 ($P > 0.05$), 见表 7。

2.8 典型病例分析 典型病例分析见图 1。

2.9 视网膜指标对 PDR 患者 PRP 治疗预后的 ROC 曲线结果 采用 ROC 曲线分析, 以 PDR 患者 PRP 治疗后 1 a 时视力预后情况为状态变量, 纳入治疗后 3 mo 时 CRT、CMT、SFCT 为检验变量。研究结果显示, PDR 患者 PRP 治疗后 3 mo 时 CRT、CMT、SFCT 单独及联合预测 1 a 时视力预后情况的曲线下面积为 0.788、0.781、0.783、0.902, 联合预测的曲线下面积大于单项指标 ($Z = 2.563, 2.122, 2.428$, 均 $P < 0.05$)。ROC 数据显示当 PRP 治疗后 3 mo CRT、CMT、SFCT 达到 282.525、266.165、306.300 μm 时, 预测 PDR 患者预后视力的价值最高, 且三项指标联合能提高预测价值, 见表 8, ROC 曲线见图 2。

表 4 两组患者治疗前后 SFCT 比较

($\bar{x} \pm s, \mu\text{m}$)

组别	眼数	治疗前	治疗后 1 wk	治疗后 1 mo	治疗后 3 mo
预后不良组	22	383.52±37.53	446.35±38.42 ^a	266.74±28.54 ^{a,c}	314.43±31.65 ^{a,c,e}
预后良好组	73	357.45±38.25	437.57±35.26 ^a	272.35±25.45 ^{a,c}	282.54±27.35 ^{a,c}
<i>t</i>		2.814	1.003	0.881	4.619
<i>P</i>		0.006	0.319	0.381	<0.001

注:^a $P < 0.05$ vs 同组治疗前;^c $P < 0.05$ vs 同组治疗后 1 wk;^e $P < 0.05$ vs 同组治疗后 1 mo。

表 5 两组患者治疗前后 FAZ 比较

($\bar{x} \pm s, \text{mm}^2$)

组别	眼数	治疗前	治疗后 1 wk	治疗后 1 mo	治疗后 3 mo
预后不良组	22	0.45±0.08	0.27±0.05 ^a	0.27±0.07 ^a	0.29±0.06 ^a
预后良好组	73	0.43±0.06	0.28±0.07 ^a	0.29±0.05 ^a	0.28±0.07 ^a

注:^a $P < 0.05$ vs 同组治疗前。

表 6 两组患者治疗前后 DVC 血流密度比较

($\bar{x} \pm s, \%$)

组别	眼数	治疗前	治疗后 1 wk	治疗后 1 mo	治疗后 3 mo
预后不良组	22	40.33±4.26	46.83±5.35 ^a	52.24±5.87 ^{a,c}	52.83±5.57 ^{a,c}
预后良好组	73	43.15±5.52	48.32±5.18 ^a	53.82±6.12 ^{a,c}	54.26±6.33 ^{a,c}
<i>t</i>		2.203	1.174	1.071	1.082
<i>P</i>		0.030	0.244	0.287	0.282

注:^a $P < 0.05$ vs 同组治疗前;^c $P < 0.05$ vs 同组治疗后 1 wk。

表 7 两组患者治疗前后 SVC 血流密度比较

($\bar{x} \pm s, \%$)

组别	眼数	治疗前	治疗后 1 wk	治疗后 1 mo	治疗后 3 mo
预后不良组	22	37.32±4.85	44.62±4.53 ^a	50.53±5.44 ^{a,c}	51.58±6.32 ^{a,c}
预后良好组	73	40.53±5.24	45.35±5.25 ^a	51.37±5.62 ^{a,c}	52.25±6.16 ^{a,c}
<i>t</i>		2.560	0.589	0.619	0.659
<i>P</i>		0.012	0.557	0.538	0.512

注:^a $P < 0.05$ vs 同组治疗前;^c $P < 0.05$ vs 同组治疗后 1 wk。

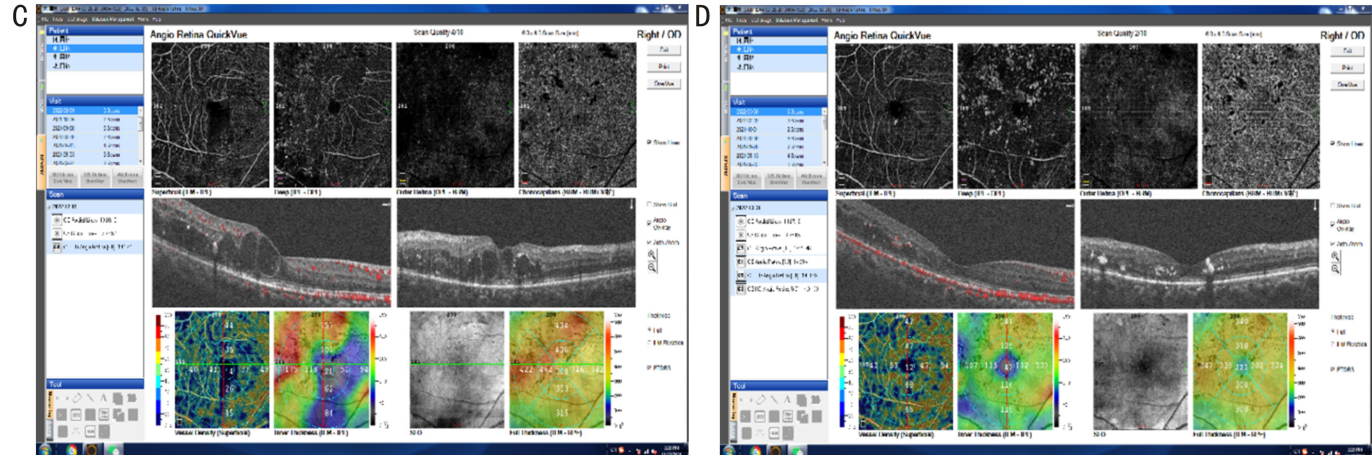
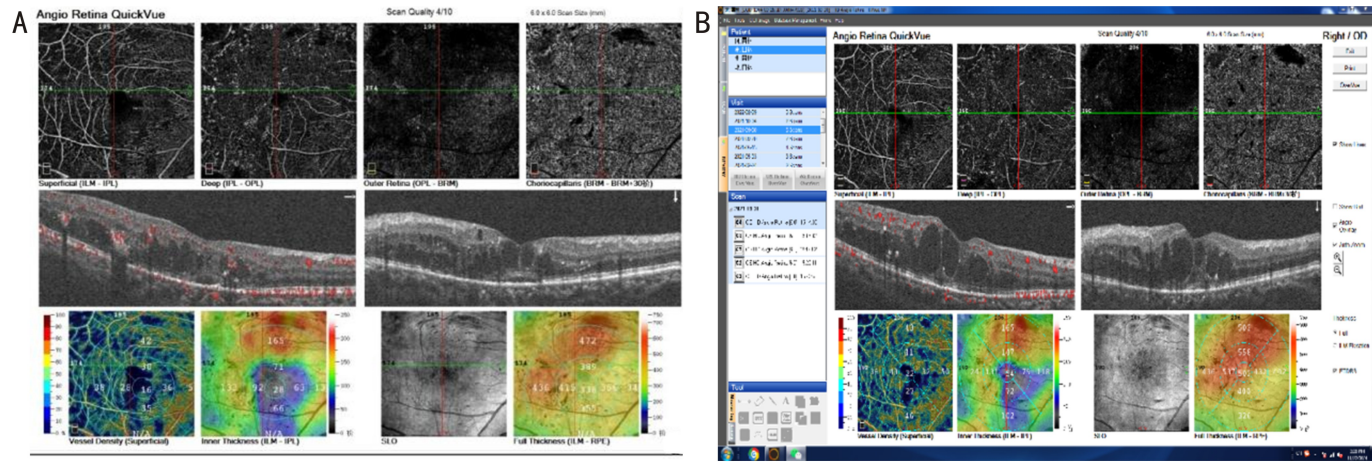


图1 60岁PDR男性患者右眼OCTA图像 A:治疗前CRT:417 μm 、CMT 346 μm 、FAZ扩大、DVC 30.7%、SVC 34.7%; B:PRP治疗后1 wk,右眼黄斑水肿较治疗前稍加重,CRT:478 μm 、CMT 488 μm 、FAZ扩大; C:PRP治疗后1 mo,右眼黄斑水肿较治疗后1 wk稍减轻,CRT:400 μm 、CMT 368 μm 、FAZ扩大、DVC 31.9%、SVC 32.3%; D:PRP治疗后3 mo,黄斑水肿较前治疗后1 mo明显减轻,CRT:355 μm 、CMT 263 μm 、FAZ扩大、DVC 35.0%、SVC 32.4%。

表8 视网膜指标对PDR患者PRP治疗预后的ROC曲线结果

指标	最佳截断值(μm)	曲线下面积	敏感度	特异度	约登指数	95%CI
CRT	282.525	0.788	0.955	0.521	0.476	0.685-0.892
CMT	266.165	0.781	0.636	0.822	0.458	0.676-0.886
SFCT	306.300	0.783	0.682	0.822	0.504	0.663-0.903
联合预测	-	0.902	0.864	0.890	0.754	0.827-0.978

2.10 视网膜指标对PDR患者PRP治疗预后的决策曲线
 绘制决策曲线,纵坐标表示CRT、CMT、SFCT预测PDR患者PRP治疗预后的收益率,横坐标表示高风险阈值。如图3所示,在All线右侧及None线上方属于合理的预测范围,分析图中指标走向,CRT、CMT、SFCT均属于合理的阈值范围内,提示CRT、CMT、SFCT预测PDR患者PRP激光治疗预后具有良好的收益率,且联合预测覆盖单项指标,提示联合预测能提高预测价值。

3 讨论

PRP是目前PDR的标准治疗方法,能通过损伤视网膜周围异常增生的血管,降低视网膜氧耗量,确保局部供氧充足^[8]。但有研究指出,PRP治疗PDR并不是一种“一劳永逸”的方法,虽然能降低5 a内90%的失明风险,但约45%的患者治疗后需要补充激光或其他治疗,严重者需要玻璃体切割^[9-10]。目前,关于PDR患者PRP治疗后黄斑微循环是否有所改善尚未形成统一结论,且何时需要补充激光也缺少指南建议。因此,定量分析PDR患者PRP治

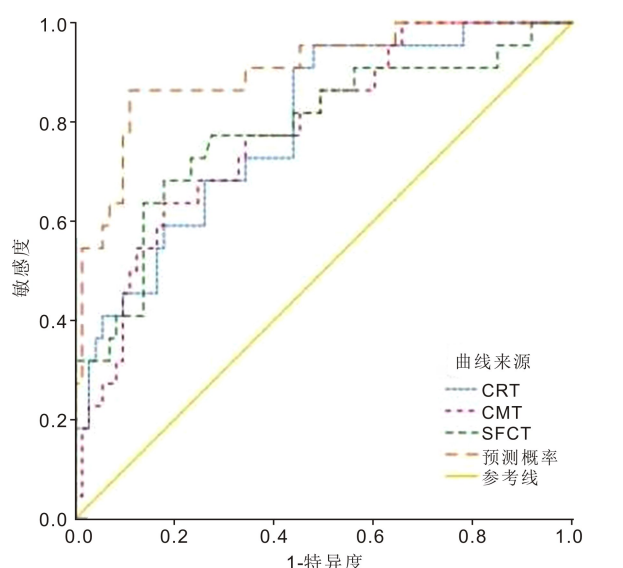


图2 ROC曲线。

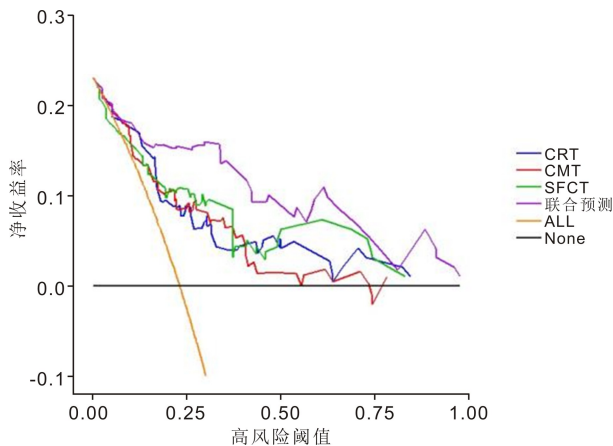


图3 决策曲线。

疗后视网膜结构和功能变化,并严格选定激光补充时点,对于改善视力预后具有重要意义。

有研究指出,PDR患者基线视网膜结构和功能较差时,PRP后进展的可能性增大,尽管PRP能逆转部分视网膜损伤,但并不能完全缓解黄斑区缺血,有时甚至加重黄斑水肿,导致视力骤降^[11]。本研究中,在接受1a随访的95眼中,22眼视力预后不良,OCTA分析预后不良患者基线视网膜结构和功能也相对较差,提示基线视网膜结构和功能影响PRP治疗预后。其原因为,预后不良组PDR VI期占比较高,从病变程度方面分析,PDR VI期以纤维血管膜和牵引视网膜脱离或混合型视网膜脱离为特点,且部分合并玻璃体出血,是PDR预后不良的最严重类型。因此,PDR VI期患者治疗前视网膜结构和功能更差,且在远期随访中视力回退更加明显。但本研究并未将治疗前视网膜结构和功能作为PDR患者PRP治疗预后的预测指标,这是因为PRP治疗对视网膜结构和功能的影响导致测量数据大幅度变化,尽管预后不良组PDR VI期占比较高,但治疗后部分时间段两组OCTA检查结果并没有统计学意义。因此,即便是PDR VI期患者行PRP治疗后短期内也能从中获益,此时将基线视网膜结构数据作为评估补充激光的依据缺少可行性。

本研究结果显示,治疗后1wk OCTA检查两组视网膜结构和功能均产生改变,但两组比较无统计学意义,但CRT、CMT、SFCT相比治疗前升高。其原因为,激光能量对视网膜外层产生作用能诱发局部炎症,早期视网膜外层结构炎症损伤能引起水肿,一氧化氮合成酶增多,导致视网膜及脉络膜增厚,该反应在炎症消退后也随之缓解,组织内血管生成因子水平随炎症的消退逐渐降低,患者视力得到改善^[12]。因此,PRP治疗后早期视网膜和脉络膜增厚属于正常情况。仇秀娟等^[13]研究显示,PRP治疗引起的炎症在治疗后30d左右逐渐消退,之后视网膜结构和功能处于逐渐恢复的趋势。本研究中,治疗后1mo两组CRT、CMT、SFCT降低,且DVC、SVC相较治疗后1wk进一步改善,提示在治疗后1mo时炎症消退,视网膜结构和功能开始恢复,患者视力水平也逐渐好转,提示治疗后1mo是PRP治疗后视力恢复的关键时刻。Mirshahi等^[14]研究显示PRP治疗后3mo时视网膜结构和功能有明显恢复的表现,其原因为炎症消退使视网膜和黄斑区微循环得到改善,视网膜血流供应充分,利于结构功能恢复。但也有研究认为,PRP治疗后1mo是视网膜结构和功能恢

复的高峰时刻,在之后的随访中没有观察到显著的改变,可能是由于眼底血流在灌注不足的视网膜中央毛细血管丛中重新分布,视网膜及黄斑区血流灌注较为均匀,恢复速率恒定^[15-16]。本研究中,两组治疗后3mo CRT、CMT、SFCT较治疗后1wk虽然有恢复趋势,但预后不良组治疗后1、3mo之间没有发生显著变化,提示PRP治疗后1wk到治疗后1mo时是视网膜结构和功能恢复的最佳时机。反之预后良好组治疗后3mo时CRT、CMT、SFCT相对治疗后1mo增高,且高于预后良好组,说明预后不良的PDR患者在PRP治疗后3mo时视网膜结构和功能开始回退。

本研究将PRP治疗后3mo CRT、CMT、SFCT作为视力预后的预测指标,ROC数据显示当PRP治疗后3mo CRT、CMT、SFCT达到282.525、266.165、306.300 μm 时,预测PDR患者预后视力的价值最高,且三项指标联合能提高预测价值。决策曲线分析也提示,PRP治疗后3mo时CRT、CMT、SFCT联合检查能提高PDR患者预后视力的预测价值。因此,本研究认为PRP治疗后3mo时CRT、CMT、SFCT改变是补充激光的参考指标,当CRT、CMT、SFCT达到以上最佳截断值时,提示患者视力预后不良的风险增加,此时应考虑补充激光稳固疗效,延缓视网膜结构和功能回退,降低预后不良风险。但考虑预后不良组PDR患者比例偏高,该组视网膜结构和功能回退可能与PDR有关,应特别注意PDR患者治疗后OCTA检测,及早发现视力回退情况,补充激光治疗。

本研究的创新点在于,通过定量分析PDR患者PRP治疗后视网膜结构和功能变化,探索其变化的关键时点并获取最佳截断值,能明确视网膜结构和功能改变的关键时点,识别视力回退的高危人群,在缺少相关指南和专家共识的背景下,本研究通过明确PDR患者PRP治疗后视网膜功能及结构变化,对何时补充激光具有一定参考意义,对今后相关指南的编制也有一定参考意义。本研究的局限性自在,研究最长随访时间为1a,关于PRP治疗1a后视网膜结构和功能是否会继续改变尚未得知,研究结果并不能指导PDR远期治疗,将在获取患者知情同意后继续开展长期随访,以提高研究价值。

综上所述,PDR患者行PRP治疗后1a内有一定视力回退或视力残疾风险,治疗后1wk-1mo期间是视网膜结构和功能恢复的最佳时刻,治疗后3mo时测量CRT、CMT、SFCT具有预测视力预后的意义。特别需要注意PDR患者OCTA检查,及时发现视网膜结构和功能改变,识别预后不良人群,尽早补充激光治疗稳固疗效。

利益冲突声明:本文不存在利益冲突。

作者贡献声明:董楠楠论文选题与修改,初稿撰写;魏丽清、陈榆、汪家鹏文献检索,数据分析;林蕾蕾选题指导,论文修改及审阅。所有作者阅读并同意最终的文本。

参考文献

- [1] Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R, et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care*, 2012,35(3): 556-564.
- [2] Wang X, Yao J, Li SG, et al. Panretinal photocoagulation plus intravitreal conbercept for diabetic retinopathy in real world: a retrospective study. *BMC Ophthalmol*, 2023,23(1):400.
- [3] 李景兰,王培红,陈文倩,等.全视网膜光凝治疗后糖尿病视网膜病变进展的危险因素分析. *解放军医学院学报*, 2022,43(10): 1025-1030.

[4] Hoshiyama K, Hirano T, Hirabayashi K, et al. Morphological changes in the foveal avascular zone after panretinal photocoagulation for diabetic retinopathy using OCTA: a study focusing on macular ischemia. *Medicina*, 2022,58(12):1797.

[5] 毛小雪, 牛斌, 刘宇航, 等. 光学相干断层扫描血管成像在糖尿病视网膜病变中的应用进展. *中华糖尿病杂志*, 2022,14(1):80-83.

[6] Schmidt-Erfurth U, Garcia-Arumi J, Bandello F, et al. Guidelines for the management of diabetic macular edema by the European society of retina specialists (EURETINA). *Ophthalmologica*, 2017, 237(4):185-222.

[7] 颜华, 赵家良, 管怀进, 等. 第二次全国残疾人抽样调查视力残疾标准制定的研究. *中华眼科杂志*, 2007,43(11):1055-1056.

[8] Vasiljević JB, Kovačević IM, Bukumirić ZM, et al. Vision-related quality of life and treatment satisfaction following panretinal photocoagulation in diabetic retinopathy—a panel study. *Medicina*, 2022, 58(12):1741.

[9] Antoszyk AN, Glassman AR, Beaulieu WT, et al. Effect of intravitreal aflibercept vs vitrectomy with panretinal photocoagulation on visual acuity in patients with vitreous hemorrhage from proliferative diabetic retinopathy: a randomized clinical trial. *JAMA*, 2020,324(23):2383-2395.

[10] Bressler SB, Beaulieu WT, Glassman AR, et al. Factors associated

with worsening proliferative diabetic retinopathy in eyes treated with panretinal photocoagulation or ranibizumab. *Ophthalmology*, 2017, 124(4):431-439.

[11] 郭龙, 黄昭昭. 糖尿病视网膜病变患者 PRP 术后预后的相关影响因素. *国际眼科杂志*, 2019,19(7):1225-1227.

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

[13] 仇秀娟, 刘彦铄, 刘凤桐. 全视网膜激光光凝对糖尿病视网膜病变患者黄斑区脉络膜厚度的影响及与预后的相关性. *局解手术学杂志*, 2022,31(3):216-220.

[14] Mirshahi A, Ghassemi F, Fadakar K, et al. Effects of panretinal photocoagulation on retinal vasculature and foveal avascular zone in diabetic retinopathy using optical coherence tomography angiography: a pilot study. *J Curr Ophthalmol*, 2019,31(3):287-291.

[15] Faghihi H, Riazi-Esfahani H, Khodabande A, et al. Effect of panretinal photocoagulation on macular vasculature using optical coherence tomography angiography. *Eur J Ophthalmol*, 2021, 31(4):1877-1884.

[16] Lorusso M, Milano V, Nikolopoulou E, et al. Panretinal photocoagulation does not change macular perfusion in eyes with proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2019,50(3):174-178.