

Прогнозирование прогрессирования диабетической ретинопатии на основе модели логистической регрессии

Д.В. Петрачков¹М.В. Будзинская¹В.М. Филиппов¹Ф.В. Горкавенко^{2,3}

¹ ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней им. М.М. Краснова»
ул. Россолимо, 11а, б, Москва, 119021, Российская Федерация

² ФГБУ «Центр экспертизы и контроля качества медицинской помощи»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Покровский б-р, 6, стр. 20, Москва, 109028, Российская Федерация

³ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1, Москва, 125993, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2025;22(4):866–875

Диабетическая ретинопатия (ДР) остается одной из ведущих причин слепоты у пациентов трудоспособного возраста. Существующие скрининговые методы не всегда позволяют своевременно выявить прогрессирование ДР, и, как следствие, возникают необратимые, угрожающие зрению состояния, что обуславливает актуальность разработки методик прогнозирования прогрессирования ДР, которые могут дать возможность заранее идентифицировать пациентов высокого риска и вовремя провести превентивное лечение. **Цель:** разработать и валидировать прогностические модели логистической регрессии для оценки риска прогрессирования ДР в течение одного года при сахарном диабете 1-го типа (СД1) и сахарном диабете 2-го типа (СД2), а также в объединенной когорте, провести сравнение их точности и ключевых предикторов. **Пациенты и методы.** Данные для построения прогностической модели были получены в ходе проспективного наблюдения за 731 пациентом (731 глаз) с СД1 и СД2 без пролиферативной ДР. Выполнялись оптическая когерентная томограмма (ОКТ), ОКТ-ангиография и сбор системных показателей; сформировано 102 кандидата-предиктора. Модели множественной логистической регрессии строились отдельно для СД1, СД2 и объединенной когорты. Ключевыми метриками качества моделей были выбраны макро-F-мера, чувствительность, специфичность и отрицательная прогностическая ценность (ОПЦ). **Результаты.** Модель для СД1 имела макро-F-меру 0,96 с чувствительностью 100 % и специфичностью 97,3 %, ОПЦ составила 100 %. Для СД2 макро-F-мера составила 0,85 при чувствительности 90,5 % и специфичности 87,8 %, ОПЦ — 97 %. Объединенная модель продемонстрировала макро-F-меру 0,91, чувствительность 91,2 % и специфичность 94,6 %, ОПЦ — 97,9 %. Ключевыми предикторами были: для СД1: гиперрефлексивные точки — активированная глия (ГРТ-АГ), относительная толщина ганглиозного комплекса (GCC %) и центральная толщина сетчатки; для СД2: фрактальная размерность в поверхностном капиллярном сплетении (FD-SCP), толщина слоев GCC и GCL+, а также скорость клубочковой фильтрации (СКФ); в объединенной модели: ГРТ-АГ, GCC, GCL+ и СКФ. **Заключение.** Разработаны модели логистической регрессии для СД1, СД2 и объединенной когорты, валидация которых подтвердила их высокую прогностическую точность и выявила различия ключевых предикторов при СД1 (преобладание нейродегенеративных и нейровоспалительных биомаркеров) и при СД2 (нейродегенеративных, сосудистых и системных индикаторов).

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия (ДР), сахарный диабет 1-го типа (СД1), сахарный диабет 2-го типа (СД2), оптическая когерентная томография (ОКТ), ОКТ-ангиография (ОКТА), логистическая регрессия, биомаркеры, гиперрефлексивные точки, фрактальная размерность, скорость клубочковой фильтрации, прогнозирование риска, машинное обучение

Для цитирования: Петрачков Д.В., Будзинская М.В., Филиппов В.М., Горкавенко Ф.В. Прогнозирование прогрессирования диабетической ретинопатии на основе модели логистической регрессии. *Офтальмология*. 2025;22(4):866–875. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2025-4-866-875>

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.



Prediction of Diabetic Retinopathy Progression Based on Logistic Regression Model

D.V. Petrachkov¹, M.V. Budzinskaya¹, V.M. Filippov¹, F.V. Gorkavenko^{2,3}

¹ Research Institute of Eye Diseases named after M. M. Hrasnov
Rossolimo str., 11A, B, Moscow, 119021, Russian Federation

² Center for Healthcare Quality Assessment and Control
Pokrovsky Blvd, 6/20, Moscow, 109028, Russian Federation

³ Russian Medical Academy of Continuing Professional Education
Barrikadnaya str., 2/1, Moscow, 123995, Russian Federation

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2025;22(4):866–875

Diabetic retinopathy (DR) remains a leading cause of blindness in the working-age diabetic population. DR progression often occurs asymptotically, and current screening methods do not always detect the onset of retinal deterioration in a timely manner. This creates a strong need for risk prediction models that can identify high-risk patients in advance and enable prompt preventive treatment. Moreover, the pathogenic mechanisms of DR may differ between type 1 and type 2 diabetes (neurodegeneration and inflammation vs. microangiopathy), which justifies developing separate progression models for each diabetes type. **Purpose:** to develop and validate multivariable logistic regression models predicting 1-year progression of diabetic retinopathy (DR) in type 1 diabetes (T1D), type 2 diabetes (T2D), and a combined cohort, and to compare their accuracy and key predictors. **Patients and methods.** In this prospective study, 731 patients (731 eyes) without proliferative DR underwent optical coherence tomography (OCT), OCT angiography (OCTA), and systemic evaluation. A total of 102 candidate predictors were considered. Separate multivariable logistic models were built for T1D, T2D, and the combined cohort (75 % training / 25 % validation; class balancing). Performance was assessed by macro F-measure, sensitivity, specificity, and negative predictive value (NPV). **Results.** The T1D model achieved a macro F-score of 0.96 with 100 % sensitivity and 97.3 % specificity (NPV 100 %). The T2D model yielded a macro F-score of 0.85 with 90.5 % sensitivity and 87.8 % specificity (NPV 97 %). The combined model showed a macro F-score of 0.91 with 91.2 % sensitivity and 94.6 % specificity (NPV 97.9 %). Key predictors were: for T1D—hyperreflective foci (HRF), relative ganglion cell complex thickness (GCC %), and central retinal thickness; for T2D—fractal dimension in the superficial capillary plexus (FD-SCP), GCC and GCL+ thicknesses, and estimated glomerular filtration rate (eGFR); for the combined model—HRF, GCC, GCL+, and eGFR. **Conclusions.** Logistic regression models were developed for T1D, T2D, and a combined cohort; validation confirmed high predictive accuracy and delineated distinct key predictors—predominantly neurodegenerative and neuroinflammatory biomarkers in T1D, and neurodegenerative, vascular, and systemic indicators in T2D.

Keywords: diabetic retinopathy (DR), type 1 diabetes (DM1), type 2 diabetes (DM2), optical coherence tomography (OCT), OCT angiography, logistic regression, biomarkers, hyperreflective foci, fractal dimension, estimated glomerular filtration rate, risk prediction, machine learning

For citation: Petrachkov D.V., Budzinskaya M.V., Filippov V. M., Gorkavenko F.V. Prediction of Diabetic Retinopathy Progression Based on Logistic Regression Model. *Ophthalmology in Russia*. 2025;22(4):866–875. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2025-4-866-875>

Financial Disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interests.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Диабетическая ретинопатия (ДР) — одно из микрососудистых осложнений сахарного диабета (СД), занимающее ведущее место среди причин слепоты и снижения зрения у лиц трудоспособного возраста [1]. По данным международных исследований, распространенность ДР среди пациентов с СД достигает 22 %, при этом около 6 % имеют угрозу потери зрения (пролиферативная диабетическая ретинопатия или диабетический макулярный отек) [2]. В Российской Федерации масштабы проблемы сопоставимы — ДР выявляется примерно у каждого пятого больного СД [3]. Ключевым фактором предотвращения потери зрительных функций является своевременное выявление и лечение ДР. Так, проведение панретинальной лазеркоагуляции в оптимальные сроки позволяет снизить риск тяжелой потери зрения более

чем на 50 % [4]. Однако на практике ДР зачастую прогрессирует бессимптомно, существующие скрининговые подходы не всегда позволяют своевременно выявить начало прогрессирования заболевания [1], что обуславливает высокий запрос на методы прогнозирования прогрессирования ДР, которые могут дать возможность заранее идентифицировать пациентов высокого риска и вовремя провести превентивное лечение.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены пациенты с СД1 и СД2, находившиеся под наблюдением в ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней им. М.М. Краснова». Пациенты попадали в выборку на этапе регулярного скрининга, пациенты с пролиферативной стадией диабетической ретинопатии исключались из исследования. Количество пациентов, включенных

в анализ, составило 731 человек. Динамическое наблюдение проводилось проспективно на протяжении 24 месяцев с обязательным ежегодным контрольным обследованием (исходный визит, 12-й и 24-й месяцы).

Обследования проводились в соответствии с международными стандартами, используемыми в крупных мультицентровых исследованиях, при этом структурная ОКТ и ОКТ-ангиография выполнены на томографе SPECTRALIS OCT2 с модулем OCT-A (Heidelberg Engineering GmbH, Гейдельберг, Германия) при использовании унифицированных протоколов получения снимков и вычислении параметров.

Стадирование ДР выполняли в соответствии с Международной клинической шкалой тяжести ДР (International Clinical Diabetic Retinopathy Disease Severity Scale, ICDR) [5]. На основании данной классификации выделяли пять степеней: ДР0 — отсутствие клинических признаков ретинопатии; ДР1 — легкая непролиферативная ДР (НПДР); ДР2 — умеренная НПДР; ДР3 — тяжелая НПДР; ДР4 — пролиферативная ДР (ПДР).

Для прогнозирования прогрессирования ДР использована множественная логистическая регрессия, построенная отдельно для пациентов с СД1, СД2 и для комбинированной группы.

Прогнозируемым показателем (зависимой переменной) являлось развитие прогрессирования ДР в течение 1 года после обследования. Под прогрессированием понималось усугубление стадии ДР, например с 0 до 1, с 1 до 2 и т. д. Пациентов с ДР4 не включали в модели прогнозирования прогрессирования ДР, так как ДР4 является максимальной стадией и дальнейшее прогрессирование невозможно. Для прогнозирования были использованы результаты обследования пациентов, проведенного за один год до визита, на котором фиксировалось наличие или отсутствие ДР.

Для прогнозирования исходов применялся метод логистической регрессии ввиду бинарного характера прогнозируемого показателя. В качестве потенциальных предикторов (независимых переменных) были использованы 102 показателя, представляющие собой структурные параметры макулярной зоны, параметры ОКТ-ангиографии и системные показатели. Подбор оптимального набора предикторов (независимых переменных) осуществлялся методом статистического перебора. В анализ были включены 102 предиктора. Модели могли включать от 1 до 4 предикторов. При этом предикторы, обладающие очевидной взаимосвязью с другими предикторами (являлись производными один от другого, линейными комбинациями), из анализа были исключены.

Анализ включал ключевые предикторы, отражающие такие структурные параметры, как центральная толщина сетчатки (ЦТС), центральная толщина хориоидеи (ЦТХ), абсолютная/относительная толщина комплекса «слой ганглиозных клеток — внутренний плексиформный слой — слой нервных волокон сетчатки» (GCC/

GCC % — Ganglion Cell Complex) и комплекса «слой ганглиозных клеток — внутренний плексиформный слой» (GCL+ — Ganglion Cell Layer), количество гиперрефлективных точек — активированной глии (ГРТ-АГ), признак учитывался при наличии более 20 гиперрефлективных точек в срезе ОКТ. Параметры микроциркуляции по данным ОКТ-ангиографии включали площадь фовеальной аваскулярной зоны (FAZ — foveal avascular zone) в поверхностном (SCP — superficial capillary plexus) и глубоком (DCP — deep capillary plexus) капиллярных сплетениях, плотность сосудистого русла (VAD — vessel area density) в SCP и DCP, фрактальная размерность в SCP (FD — fractal dimension), а также системные показатели: скорость клубочковой фильтрации (СКФ), микроальбуминурия.

Для каждого набора предикторов строилось регрессионное уравнение (модель). Обучение проводилось на 75 % выборки, валидация — на 25 % данных.

Доступная выборка характеризовалась несбалансированностью классов зависимой переменной (дисбаланс классов) с доминированием случаев без прогрессирования, поэтому для повышения точности прогнозирования во всех случаях в моделях была применена балансировка классов: 1 — для отсутствия прогрессирования, 6 — для прогрессирования.

Качество моделей оценивалось по нескольким метрикам. В их числе — псевдо- R^2 МакФаддена (McFadden), представляющий собой аналог коэффициента детерминации R^2 для логистической регрессии, и макро-F-мера, вычисляемая как средняя точность прогноза по каждому классу без учета дисбаланса классов. Анализировались также частота истинно отрицательных, ложноотрицательных, истинно положительных и ложноположительных классификаций, показатели чувствительности, специфичности и эффективности (среднее значение чувствительности и специфичности), а кроме того, прогностическая ценность положительного и отрицательного результатов.

Порог разделения (отсечения) предсказаний на «прогрессирование» и «отсутствие прогрессирования» подбирался автоматически таким образом, чтобы макро-F-мера имела максимальное значение.

Оценка значимости отдельных предикторов осуществлялась на основании коэффициентов логистической регрессии и соответствующих p -значений (статистически значимыми принимались значения $p < 0,05$). Для выявления потенциальной мультиколлинеарности в моделях между предикторами использовался фактор инфляции дисперсии (ФИД — variance inflation factor). В соответствии с общепринятыми принципами интерпретации ФИД < 5 указывал на отсутствие, слабую или умеренную мультиколлинеарность, ФИД в диапазоне 5–10 свидетельствовал о выраженной мультиколлинеарности, а значения $VIF > 10$ указывали на значительную взаимозависимость предикторов. При прочих равных

условиях предпочтение отдавалось моделям с минимальной мультиколлинеарностью, так как высокая взаимозависимость переменных может снижать точность предсказаний и устойчивость модели.

Модели с нулевым количеством ложноотрицательных классификаций (false-negative) рассматривались в качестве приоритетных, так как данный показатель критически важен при прогнозировании прогрессирования заболевания. Ложноотрицательные результаты могут привести к пропуску пациентов с риском неблагоприятного исхода, в то время как ложноположительные (false-positive) в большей степени влияют на затраты и частоту наблюдений, но не несут критической опасности для пациента.

Для дополнительной проверки прогностической ценности предикторов, входивших в итоговые модели, были построены модели случайного леса (англ. random forest) с данными параметрами. Для этих моделей подбирались такие гиперпараметры, как количество деревьев (оценщиков), глубина дерева, количество наблюдений на 1 лист, размер выборки для бутстрепа. Для оценки прогностической способности отобранных предикторов отбирались модели с лучшими метриками качества.

Статистическая обработка данных выполнена в среде Python с использованием библиотек matplotlib 3.10.0, numpy 2.2.2, pandas 2.2.3, scikit-learn 1.6.1, scipy 1.15.1, statsmodels 0.14.4. Построение моделей логистической регрессии и случайного леса осуществлялось с использованием соответствующих функций библиотеки scikit-learn, а оценка статистической значимости предикторов — библиотеки statsmodels. Визуализация резуль-

татов представлена в стиле Excel-графиков для удобства восприятия.

Статья подготовлена с учетом рекомендаций STARD (2020) и TRIPOD (2015) для исследований диагностических тестов и прогнозных моделей.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В данном разделе представлены результаты анализа частоты встречаемости предикторов в наилучших моделях прогнозирования прогрессирования ДР. На этапе предварительного отбора были рассмотрены модели для СД1, СД2 и объединенной когорты с F-мерой $\geq 0,85$. Основной акцент сделан на оценке частоты включения отдельных предикторов в высокоточные модели как индикатора их устойчивой информативности. Такой подход позволил выделить ключевые биомаркеры, наиболее значимо связанные с риском прогрессирования ДР.

В когорте пациентов с СД1 получено 18 высокоточных моделей. Наиболее часто в их составе встречались следующие предикторы: ГРТ-АГ (6 включений), ЦТС (6 включений), GCL+ (5 включений), ЦТХ (3 включения), FD-SCP (3 включения).

Частота встречаемости предикторов в лучших моделях для СД2 ($n = 17$): GCC (12 включений), ГРТ-АГ (12 включений), FAZ-DCP (8 включений), GCL+ (7 включений), ЦТС (5 включений).

Частота встречаемости предикторов в объединенных моделях для обоих типов СД ($n = 20$): GCL+ (14 включений), GCC (10 включений), GCC % (10 включений), ЦТС (8 включений), FD-SCP (6 включений).

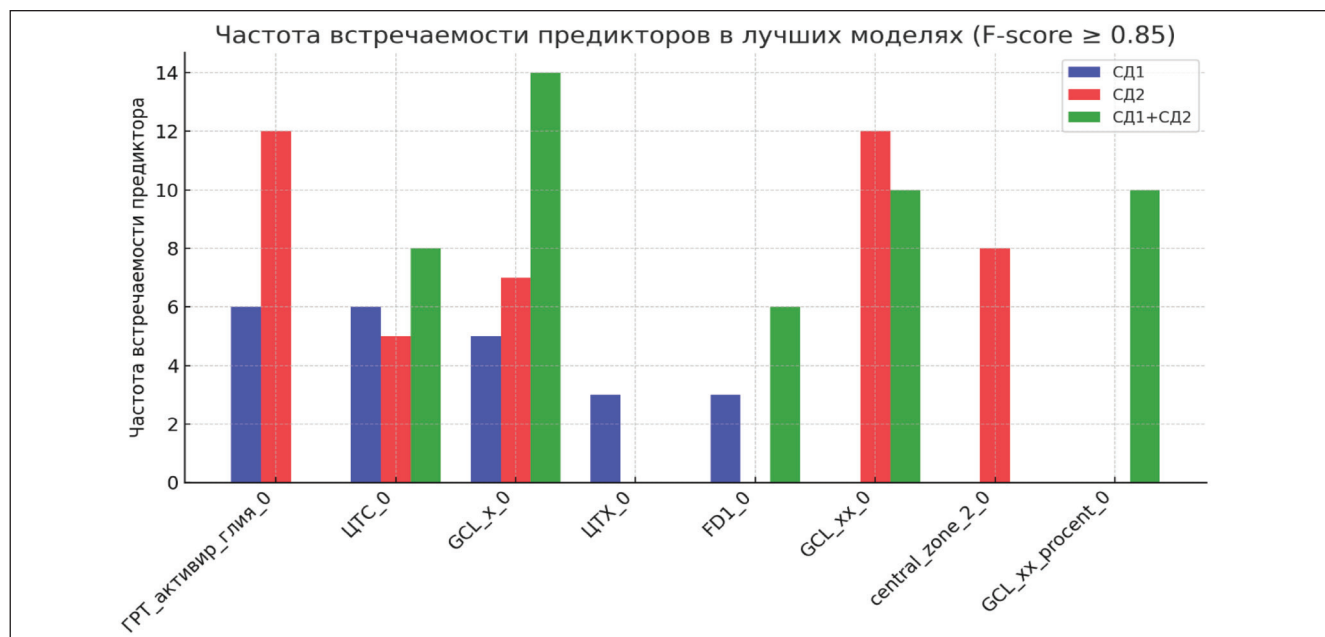


Рис. 1. Диаграмма, показывающая частоту встречаемости предикторов в лучших моделях (F-мера $\geq 0,85$) для СД1, СД2 и комбинированной группы, наглядно демонстрирует различия в значимости предикторов в зависимости от типа СД

Fig. 1. A diagram showing the frequency of predictor variables in the best models (F-measure ≥ 0.85) for T1DM, T2DM and the combined group clearly demonstrates the differences in the significance of predictors depending on the DM type

Таблица 1. Характеристики лучших прогностических моделей прогнозирования прогрессирования ДР при СД1, СД2 и комбинированной когорты**Table 1.** Characteristics of the best prognostic models for predicting DR progression in T1DM, T2DM and combined cohort

	Комбинированная когорта СД1 + СД2 Combined cohort T1DM + T2DM	СД1 T1DM	СД2 T2DM
Набор предикторов Set of predictors	GCC, GCL+, ГРТ-АГ (HRP-AG), СКФ (GFR)	ЦТС (CRT), GCC %, ГРТ-АГ (HRP-AG)	GCC, GCL+, FD-SCP, СКФ (GFR)
Кол-во предикторов Number of predictors	4	3	4
Обучающий набор данных (данные, на которых модели построены) Training dataset (the data on which the models are built)			
N	548	263	285
Коэффициенты регрессии Regression coefficients	Интерцепт (Intercept): 26,255 коэффициенты (coefficients): ГРТ-АГ (HRP-AG) 2,429 GCC -0,159, GCL+ -0,124 СКФ (GFR) -0,026	Интерцепт (Intercept): 62,722 коэффициенты (coefficients): ГРТ-АГ (HRP-AG) 2,532 GCC % -0,980 ЦТС (CRT) -0,097	Интерцепт (Intercept): 29,994 коэффициенты (coefficients): FD-SCP 2,21 GCC -0,134 GCL+ -0,119 СКФ (GFR) -0,0391
Псевдо R2 МакФаддена McFadden's Pseudo R2	0,74	0,84	0,7
p-значения p-values	Интерцепт (Intercept) $3,1 \times 10^{-14}$ GCC $4,4 \times 10^{-14}$ GCL+ $2,8 \times 10^{-7}$ ГРТ-АГ (HRP-AG) $3,1 \times 10^{-3}$ СКФ (GFR) $1,4 \times 10^{-2}$	Интерцепт (Intercept) $5,4 \times 10^{-5}$ ЦТС $7,7 \times 10^{-5}$ GCC % $2,7 \times 10^{-5}$ ГРТ-АГ (HRP-AG) $4,3 \times 10^{-2}$	Интерцепт (Intercept) $1,3 \times 10^{-7}$ GCC $7,2 \times 10^{-9}$ GCL+ $9,1 \times 10^{-5}$ FD-SCP $7,6 \times 10^{-4}$ СКФ (GFR) $3,6 \times 10^{-2}$
ФИД VIF	GCC 1,8 GCL+ 1,3 ГРТ-АГ (HRP-AG) 1,4 СКФ (GFR) 1,2	ЦТС 1,9 GCC % 3,19 ГРТ-АГ (HRP-AG) 2,18	GCC 1,6 GCL+ 1,1 FD-SCP 1,48 СКФ (GFR) 1,38
Макро-F-мера Macro F-measure	0,92	0,94	0,88
Чувствительность, % Sensitivity, %	94,0	97,4	93,7
Специфичность, % Specificity, %	95,3	96,9	90
Эффективность, % Efficiency, %	94,7	97,1	91,8
Прогностическая ценность положительного результата Positive predictive value	81,9	84	72,8
Прогностическая ценность отрицательного результата Negative predictive value	98,6	99,5	98
Пороговое значение классификации Classification threshold	1,0	1,0	1,0
Проверочный (валидационный) набор данных (данные, на которых проверялась устойчивость моделей) Validation data set (data on which the robustness of the models was tested)			
N	183	88	95
Макро-F-мера Macro F-measure	0,91	0,96	0,85
Чувствительность, % Sensitivity, %	91,2	100	90,5
Специфичность, % Specificity, %	94,6	97,3	87,8
Эффективность, % Efficiency, %	92,9	98,7	89,2
Прогностическая ценность положительного результата Positive predictive value	79,5	86,7	67,9
Прогностическая ценность отрицательного результата Negative predictive value	97,9	100	97
Разница в эффективности между проверочным и обучающим набором данных Performance difference between validation and training dataset	1,78 %	1,54 %	2,71 %

Примечание: N — общее число наблюдений, использованных для построения моделей; ФИД — фактор инфляции дисперсии; GCC+ — слой сетчатки, который включает в себя слой ганглиозных клеток и внутренний сетчатый слой в макулярной зоне диаметром 6 мм в абсолютных величинах (мкм); GCC — слой сетчатки, который включает в себя слой ганглиозных клеток, внутренний сетчатый слой и слой нервных волокон в макулярной зоне диаметром 6 мм в абсолютных величинах (мкм); GCC % — слой сетчатки, который включает в себя слой ганглиозных клеток, внутренний сетчатый слой и слой нервных волокон в макулярной зоне диаметром 6 мм и оценивается в % относительно ЦТС; ГРТ-АГ — гиперрефлективные точки (активированная глиа, более 20 в срезе ОКТ); СКФ — скорость клубочковой фильтрации (мл/м), ЦТХ — центральная толщина хориоидеи (мкм); FD-SCP — фрактальная размерность в поверхностном сосудистом сплетении; СКФ (GFR) — скорость клубочковой фильтрации (мл/мин).
Note: N is the total number of observations used to build the models; VIF — variance inflation factor; GCC+ is the retinal layer that includes the ganglion cell layer and the inner plexiform layer in the macular area with a diameter of 6 mm in absolute units (μm); GCC is the retinal layer that includes the ganglion cell layer, the inner plexiform layer, and the nerve fiber layer in the macular area with a diameter of 6 mm in absolute units (μm); GCC % is the retinal layer that includes the ganglion cell layer, the inner plexiform layer, and the nerve fiber layer in the macular area with a diameter of 6 mm and is estimated in % relative to the CTS; GRT-AG — hyperreflective dots (activated glia, more than 20 in the OCT slice); GFR — glomerular filtration rate (ml/m), CTC — central choroidal thickness (μm); FD-SCP — fractal dimension in the superficial vascular plexus; GFR — glomerular filtration rate (ml/min).

АНАЛИЗ ЛУЧШИХ МОДЕЛЕЙ ДЛЯ СД1, СД2 И КОМБИНИРОВАННОЙ ГРУППЫ

Для каждой группы (СД1, СД2 и комбинированной) построены модели логистической регрессии с оптимальным набором предикторов. Оценка оптимальности осуществлялась на основе чувствительности, специфичности, макро-F-меры модели, а также по устойчивости модели на проверочном наборе данных. Все отобранные модели характеризуются приемлемой точностью и прогностической ценностью в сочетании с устойчивостью оценок коэффициентов регрессии и небольшим расхождением в диагностической эффективности между обучающей и тестовой выборками.

Комбинированная когорта (оба типа СД)

Характеристики модели:

Предикторы: GCC, GCL+, ГРТ-АГ, СКФ.

Уравнение регрессии:

$$\ln(p_{\text{прогр.}}/(1 - p_{\text{прогр.}})) = 26,255 - 0,159 \times X1 - 0,124 \times X2 + 2,429 \times X3 - 0,026 \times X4,$$

где $\ln(p_{\text{прогр.}}/(1 - p_{\text{прогр.}}))$ — вероятность прогрессирования ДР; X1 — GCC; X2 — GCL+; X3 — ГРТ-АГ; X4 — СКФ.

Модель для СД1

Характеристики модели:

Предикторы: ЦТС, GCC %, ГРТ-АГ:

Уравнение регрессии:

$$\ln(p_{\text{прогр.}}/(1 - p_{\text{прогр.}})) = 62,722 - 0,097 \times X1 - 0,98 \times X2 + 2,532 \times X3,$$

где $\ln(p_{\text{прогр.}}/(1 - p_{\text{прогр.}}))$ — вероятность прогрессирования ДР; X1 — ЦТС; X2 — GCC %; X3 — ГРТ-АГ.

Модель для СД2

Характеристики модели:

Предикторы: GCC, GCL+, FD-SCP, СКФ.

Уравнение регрессии:

$$\ln(p_{\text{прогр.}}/(1 - p_{\text{прогр.}})) = 29,994 - 0,134 \times X1 - 0,119 \times X2 + 2,21 \times X3 - 0,0391 \times X4,$$

где $\ln(p_{\text{прогр.}}/(1 - p_{\text{прогр.}}))$ — вероятность прогрессирования ДР; X1 — GCC; X2 — GCL+; X3 — FD-SCP; X4 — СКФ.

Прогностическая состоятельность отобранных предикторов подтверждена на валидационных выборках: в моделях случайного леса наилучшие значения F-меры составили 0,95 для модели СД1, 0,90 — СД2 и 0,95 для объединенной модели (оба типа СД). Сохранение высокой

Таблица 5. Сравнительный анализ моделей для разных типов СД

Table 5. Comparative analysis of models for different types of DM

Группа Group	Показатели качества модели на тестовой выборке Performance indicators of the model on the test sample			Разница в эффективности работы модели на обучающей и тестовой выборке The difference in the efficiency of the model on the training and test samples
	F-мера F-measure	Чувствительность Sensitivity	Специфичность Specificity	
Комбинированная когорта Combined cohort	0,91	91,18 %	94,63 %	1,78 %
СД1 T1DM	0,96	100 %	97,33 %	1,54 %
СД2 T2DM	0,85	90,48 %	87,84 %	2,71 %

Таблица 2. Результаты прогнозирования модели для комбинированной когорты

Table 2. Prediction results of the model for the combined cohort

Результат прогнозирования Forecast result	Фактическая динамика Actual dynamics	
	Нет прогрессирования No progression	Есть прогрессирование Progression
Прогрессирования не будет Prognosis of no progression	Истинно отрицательные True negatives	Ложноотрицательные False negatives
	OB (TS): 426 (77,7 %*)	OB (TS): 6 (1,1 %)
	BB (VS): 141 (77,0 %)	BB (VS): 3 (1,6 %)
Прогрессирование будет Prognosis of progression	Ложноположительные False positives	Истинно положительные True positives
	OB (TS): 21 (3,8 %)	OB (TS): 95 (17,3 %)
	BB (VS): 8 (4,4 %)	BB (VS): 31 (16,9 %)

Примечание: в таблицах 2–4 * — величина доли категории прогнозов среди всех наблюдений в соответствующей выборке; OB — обучающая выборка; BB — валидационная выборка.

Notes: in tables 2–4 * — the value of the share of the forecast category among all observations in the corresponding sample, TS — training sample; VS — validation sample.

Таблица 3. Результаты прогнозирования модели для СД1

Table 3. Prediction results of the model for type 1 DM

Результат прогнозирования Forecast result	Фактическая динамика Actual dynamics	
	Нет прогрессирования No progression	Есть прогрессирование Progression
Прогрессирования не будет Prognosis of no progression	Истинно отрицательные True negatives	Ложноотрицательные False negatives
	OB (TS): 218 (82,9 %*)	OB (TS): 1 (0,4 %)
	BB (VS): 73 (83,0 %)	BB (VS): 0 (0,0 %)
Прогрессирование будет Prognosis of progression	Ложноположительные False positives	Истинно положительные True positives
	OB (TS): 7 (2,7 %)	OB (TS): 37 (14,1 %)
	BB (VS): 2 (2,3 %)	BB (VS): 13 (14,8 %)

Таблица 4. Результаты прогнозирования модели для СД2

Table 4. Prediction results of the model for type 2 DM

Результат прогнозирования Forecast result	Фактическая динамика Actual dynamics	
	Нет прогрессирования No progression	Есть прогрессирование Progression
Прогрессирования не будет Prognosis of no progression	Истинно отрицательные True negatives	Ложноотрицательные False negatives
	OB (TS): 200 (70,2 %*)	OB (TS): 4 (1,4 %)
	BB (VS): 65 (68,4 %)	BB (VS): 2 (2,1 %)
Прогрессирование будет Prognosis of progression	Ложноположительные False positives	Истинно положительные True positives
	OB (TS): 22 (7,7 %)	OB (TS): 59 (20,7 %)
	BB (VS): 9 (9,5 %)	BB (VS): 19 (20,0 %)

точности предсказаний при использовании идентичного набора предикторов в иной модельной спецификации дополнительно свидетельствует об устойчивости результатов и высокой прогностической ценности выбранных показателей.

ОБСУЖДЕНИЕ

Впервые разработаны прогностические модели риска прогрессирования ДР в течение 1-го года раздельно для СД1 и СД2, а также для комбинированной когорты. Их валидация показала высокую точность и высокие значения показателя отрицательной прогностической ценности (ОПЦ не более 2,1 %), то есть практически полным исключением пропуска случаев прогрессирования. Более того, сопоставление моделей для СД1 и СД2 выявило различие в наборах прогностических предикторов, при СД1 доминируют нейровоспалительные и нейродегенеративные, тогда как при СД2 — микрососудистые, нейродегенеративные и системные биомаркеры.

При анализе отдельных предикторов, вошедших в модели, особое внимание привлекает нейровоспалительный биомаркер, оцениваемый с помощью ОКТ, — гиперрефлективные точки (ГРТ), которые оказались значимым фактором риска прогрессирования. ГРТ представляют собой мелкие очаги повышенной рефлективности в слоях сетчатки, которые, согласно современным представлениям, соответствуют скоплениям активированной микроглии и могут рассматриваться как *in vivo* маркер локального воспаления. Активация микроглии и связанное с ней хроническое нейровоспаление являются неотъемлемой частью патогенеза диабетического повреждения сетчатки. Таким образом, более высокое число гиперрефлективных точек указывает на выраженный воспалительный компонент, что коррелирует с повышенной вероятностью ухудшения ретинопатии [6]. Можно отметить, что ранее было показано, что наличие подобных гиперрефлективных очагов ассоциируется не только с более тяжелым течением ДР, но и с худшим ответом на anti-VEGF-терапию ДМО, отражая вовлечение иммунных механизмов в прогрессирование заболевания [7]. Наши результаты подтверждают важность этого биомаркера, так как ГРТ-АГ выступает воспроизводимым предиктором прогрессирования ДР, особенно у пациентов с СД1.

Толщина слоев нейросенсорной сетчатки, прежде всего комплекса ганглиозных клеток (GCC) и слоя GCL+, продемонстрировала устойчивую ассоциацию с риском прогрессирования. В модели для СД1 значимым оказался относительный показатель GCC % ($\beta = -0,980$), то есть толщина GCC относительно ЦТС. Использование долевого метрики свидетельствует, что именно диспропорциональное истончение внутренних слоев относительно ЦТС несет наибольшую прогностическую информацию при СД1 и устраняет влияние межиндивидуальной анатомической вариабельности. Такой результат согласуется с концепцией первичной нейродегенерации при СД1,

когда утрата ганглиозных клеток и нарушение нейроглиальной регуляции предшествуют выраженной микроангиопатии, именно поэтому долевого показатель (GCC %) оказывается более чувствительным и специфичным индикатором риска, чем абсолютные показатели. В модели для СД2 большую информативность имела абсолютная толщина GCC ($\beta = -0,134$) и GCL+ ($\beta = -0,119$).

Уменьшение толщины GCC и GCL+ отражает нейродегенерацию. Известно, что при СД происходит субклиническое истончение внутренних слоев сетчатки задолго до появления видимых сосудистых изменений при ретинопатии [8]. В частности, у пациентов с СД1 без видимой ДР выявляется достоверное истончение слоя ганглиозных клеток и внутреннего сплетения по сравнению со здоровыми лицами, что свидетельствует о раннем нейродегенеративном повреждении сетчатки [9]. Аналогичные изменения описаны и при СД2 [8]. Механизм этого феномена связан с токсическим влиянием хронической гипергликемии, ишемией нейронов и глиальной дисфункцией, ведущими к апоптозу ганглиозных клеток и истончению соответствующих слоев сетчатки. Таким образом, уменьшение слоев GCC и GCL+ выступает ранним индикатором прогрессирования ДР, отражая нейродегенеративные изменения. Наше моделирование подтвердило значимость данного показателя в обеих группах.

Противоположным по направленности влияния предиктором оказался показатель центральной толщины сетчатки (ЦТС). Повышение ЦТС, как показало наше исследование, ассоциировано с ростом риска прогрессирования ДР, особенно в когорте СД2. Увеличение ЦТС отражает тенденцию к развитию ДМО — раннего признака нарушения внутреннего гематоретинального барьера. Даже при НДР без клинически выраженного ДМО может наблюдаться умеренное утолщение ЦТС, связанное с накоплением внеклеточной жидкости (гидратацией) и вазодилатацией. Известно, например, что при переходе от умеренной к тяжелой НПДР суммарная толщина макулы достоверно увеличивается [10]. Этот факт может указывать на венозный стаз, включающий нарастающую сосудистую проницаемость и скрытую гипоксию сетчатки. Следовательно, увеличение ЦТС может быть расценено как маркер сосудистой активности, предвещающий прогрессирование ДР. В наших моделях данный признак показал себя значимым именно при СД1.

К числу важных сосудистых биомаркеров относится фрактальная размерность поверхностного сосудистого сплетения (FD-SCP), рассчитанная по данным ОКТА. Фрактальная размерность характеризует геометрическую сложность сосудистого рисунка, при нормальной перфузии сетчатки этот показатель относительно высок, тогда как при редукции капиллярного русла и очагах ишемии он снижается. Наше исследование подтвердило, что уменьшение FD в поверхностном сплетении сетчатки связано с прогрессированием ДР. Данный вывод согласуется с результатами ряда работ. Так, показано,

что при диабетической ретинопатии фрактальная размерность сосудистой сети существенно ниже нормы, особенно на поздних стадиях [11]. Более того, проспективные наблюдения продемонстрировали, что большее снижение FD по данным ОКТА достоверно предсказывает более быстрое ухудшение ДР [12]. Ишемия считается ключевым драйвером прогрессирования ДР, это объясняет тот факт, что FD-SCP оказался сильным предиктором. В наших моделях его влияние проявилось преимущественно у пациентов с СД2, что соответствует концепции о ведущей роли микроангиопатии при СД2.

Системный фактор — скорость клубочковой фильтрации (СКФ), отражающий степень диабетической нефропатии, также вошел в число значимых предикторов риска. Снижение СКФ и сопутствующая альбуминурия давно рассматриваются как маркеры генерализованного микрососудистого поражения при СД, затрагивающего как почки, так и сетчатку [13, 14]. Наши результаты подтверждают эту связь, то есть чем хуже функция почек, тем выше вероятность прогрессирования ДР. В крупном исследовании продемонстрировано, что уже само наличие ДР коррелирует с уменьшением расчетной СКФ и повышением уровня альбуминурии у пациентов с СД2 [15]. Более того, значимое снижение СКФ ($>20\%$) ассоциировано с ускоренным переходом НПДР в ПДР. Патогенетически это объясняется общностью механизмов диабетического повреждения эндотелия в разных органах — хроническая гипергликемия, оксидативный стресс и активация системы цитокинов ведут к повреждению капиллярного русла как в клубочках почек, так и в сетчатке глаза. Таким образом, СКФ можно рассматривать как индикатор тяжести диабетической микрососудистой дисфункции. В практическом плане это означает, что пациенты с уже имеющейся нефропатией (низкой СКФ и протеинурией) требуют особо тщательного офтальмологического контроля, так как у них выше риск прогрессирования ДР.

Обнаруженное различие значимых предикторов между СД1 и СД2 заслуживает отдельного обсуждения. В группе пациентов с СД1 ведущую роль играли показатели, отражающие нейровоспаление и нейродегенерацию: ГРТ-АГ, относительное уменьшение GCC % и увеличение ЦТС. Напротив, при СД2 статистически значимыми факторами оказались преимущественно, маркеры микроангиопатии и нейродегенерации: FD-SCP, абсолютное уменьшение слоев GCC и GCL+, снижение СКФ. Этот феномен отражает некоторые различия патогенеза СД1 и СД2. У лиц с СД1 (как правило, более молодого возраста, с аутоиммунной деструкцией β -клеток и отсутствием метаболического синдрома) диабетическая ретинопатия развивается на фоне длительной гипергликемии при относительно сохранном общем сосудистом статусе. На ранних сроках заболевания преобладают функциональные изменения — оксидативный стресс, воспалительная инфильтрация, которые наносят

повреждение нейронам сетчатки еще до манифестации микрососудистых аномалий [9]. В итоге у пациентов с СД1 изначально ДР носит выраженный нейровоспалительный и нейродегенеративный характер. Напротив, при СД2 диабетическое поражение сетчатки часто манифестирует раньше, нередко уже к моменту диагностики СД (учитывая длительный латентный период течения).

Пациенты с СД2 обычно старше, часто имеют сопутствующую гипертоническую болезнь, атеросклероз и дислипидемию. Все это обуславливает более агрессивное течение микрососудистой патологии — раннее развитие эндотелиальной дисфункции, капиллярной окклюзии и гипоксии ткани. Хотя нейродегенерация сетчатки является универсальным ранним звеном патогенеза ДР [8], при СД2 она, вероятно, быстрее маскируется и отесняется клинически выраженным сосудистым компонентом. В результате при СД2 решающую роль начинают играть сосудистые факторы риска, тогда как «нейрональные» индикаторы (такие как ГРТ-АГ или толщина GCC) статистически проявляют себя слабее. Таким образом, наши данные эмпирически подтверждают дифференциацию патогенетических фенотипов ДР в зависимости от типа СД. Этот вывод согласуется с современной трактовкой ДР как сложного нейрососудистого осложнения: считается, что ДР развивается в результате глобальной дисфункции нейроваскулярной единицы сетчатки, включающей как утрату капилляров, так и гибель нейронов [16]. Приоритетность того или иного звена может различаться между пациентами; в частности, при СД1 и СД2, как показано в нашем исследовании, вклад нейродегенерации и микроангиопатии отличается.

С практической точки зрения представленные модели открывают возможности для персонализированного мониторинга пациентов с ДР. Так, у больных низкого риска (по расчету модели — с минимальной вероятностью прогрессирования в ближайший год) частоту офтальмологических осмотров можно снизить, избегая излишней нагрузки на пациента и систему здравоохранения. Напротив, пациентов из группы высокого риска следует наблюдать особенно интенсивно: вероятно, потребуются более частый контроль глазного дна (чаще стандартных ежегодных осмотров) и раннее начало превентивных мер (оптимизация гликемического контроля, лечение сопутствующей гипертензии, раннее применение лазеркоагуляции при появлении угрозы неоваскуляризации и т. д.). Наши результаты поддерживают такой подход, предоставляя научно обоснованные модели стратификации риска. Более того, разработанные алгоритмы могут быть реализованы в виде цифрового калькулятора, встроенного, например, в электронную историю болезни или мобильное приложение, что облегчит их использование в широкой клинической практике.

Перспективным направлением является создание унифицированной комбинированной модели, пригодной для применения при любом типе СД. Несмотря

на несколько меньшую точность по сравнению со специализированными моделями, универсальный алгоритм удобен тем, что устраняет необходимость определения типа СД перед оценкой риска и может применяться массово (например, в телемедицинских программах скрининга). В нашем исследовании объединенная модель продемонстрировала высокую эффективность, лишь немного уступая по чувствительности модели для СД1. В целом внедрение подобных прогностических моделей соответствует современным принципам персонализированной медицины и профилактики слепоты. Такая дифференцированная тактика повышает эффективность наблюдения при ДР и приближает нас к проактивному, упреждающему ведению данного заболевания.

Ограничения исследования

Следует отметить, что разработанные модели основаны на данных одного специализированного центра и требуют валидации на внешних выборках, включая популяции других медицинских центров, регионов. Хотя балансировка классов и разделение выборки на тренировочную/тестовую частично минимизировали риск переобучения,

будущие исследования с большим числом наблюдений позволят точнее оценить надежность моделей. Тем не менее уже сейчас представленные результаты демонстрируют принципиальную осуществимость прогнозирования прогрессирования ДР с помощью многофакторного анализа. Внедрение таких моделей в клиническую практику может существенно повысить эффективность скрининга и профилактики слепоты при сахарном диабете.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разработаны модели логистической регрессии для СД1, СД2 и объединенной когорты, валидация которых подтвердила их высокую прогностическую точность и выявила различия ключевых предикторов при СД1 (преобладание нейродегенеративных и нейровоспалительных биомаркеров) и при СД2 (нейродегенеративных, сосудистых и системных индикаторов).

УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Петрачков Д.В. — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, написание текста;
Будзинская М.В. — концепция и дизайн исследования, редактирование;
Филиппов В.М. — сбор и обработка материала; написание текста.
Горкавенко Ф.В. — статистическая обработка.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Kropp M, Golubnitschaja O, Mazurakova A, Koklesova L, Sargheini N, Vo TKS, de Clerck E, Polivka J Jr, Potuznik P, Polivka J, Stetkarova I, Kubatka P, Thumann G. Diabetic retinopathy as the leading cause of blindness and early predictor of cascading complications—risks and mitigation. *EPMA J*. 2023 Feb;13(1):21–42. doi: 10.1007/s13167-023-00314-8.
2. Teo ZL, Tham YC, Yu M, Chee ML, Rim TH, Cheung N, Bikbov MM, Wang YX, Tang Y, Lu Y, Wong IY, Ting DS, Tan GSW, Jonas JB, Sabanayagam C, Wong TY, Cheng CY. Global Prevalence of Diabetic Retinopathy and Projection of Burden through 2045: Systematic Review and Meta-analysis. *Ophthalmology*. 2021 Nov;128(11):1580–1591. doi: 10.1016/j.ophtha.2021.04.027.
3. Нероев ВВ, Зайцева ОВ, Михайлова ЛА. Распространенность диабетической ретинопатии в Российской Федерации по данным федеральной статистики. *Российский офтальмологический журнал*. 2023;16(3):7–11. doi: 10.21516/2072-0076-2023-16-3-7-11.
4. 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 Mar 29;366(13):1227–1239. doi: 10.1056/NEJMra1005073.
5. Wilkinson CP, Ferris FL 3rd, Klein RE, Lee PP, Agardh CD, Davis M, Dills D, Kambik A, Pararajasegaram R, Verdager JT; Global Diabetic Retinopathy Project Group. Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. *Ophthalmology*. 2003 Sep;110(9):1677–1682. doi: 10.1016/S0161-6420(03)00475-5.
6. Файзрахманов РР, Шишкин ММ, Сараева СН. Современный взгляд на особенности патогенеза пролиферативной диабетической ретинопатии. *Вестник офтальмологии*. 2025;141(1):92–98. doi: 10.17116/oftalma202514101192.
6. Fayzrahmanov RR, Shishkin MM, Saraeva SN. A modern perspective on the pathogenesis of proliferative diabetic retinopathy. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2025;141(1):92–98 (In Russ.). doi: 10.17116/oftalma202514101192.
7. Midena E, Torresin T, Velotta E, Pilotto E, Parrozzani R, Frizziero L. OCT Hyperreflective Retinal Foci in Diabetic Retinopathy: A Semi-Automatic Detection Comparative Study. *Front Immunol*. 2021 Apr 22;12:613051. doi: 10.3389/fimmu.2021.613051.
8. Gong X, Wang W, Li W, Jin L, Wang L, Meng J, Xiong K, Li Y, Han X, Liang X, Huang W. Association between renal function and retinal neurodegeneration in Chinese patients with type 2 diabetes mellitus. *Ann Transl Med*. 2021 Apr;9(7):560. doi: 10.21037/atm-20-6957.
9. Gundogan FC, Akay F, Uzun S, Yolcu U, Çağaltay E, Toyran S. Early Neurodegeneration of the Inner Retinal Layers in Type 1 Diabetes Mellitus. *Ophthalmologica*. 2016;235(3):125–132. doi: 10.1159/000442826.
10. Shah J, Tan B, Wong D, Abdul Gani NFB, Hu Q, Liu X, Chua J. Evaluation of thickness of individual macular retinal layers in diabetic eyes from optical coherence tomography. *Sci Rep*. 2024 Aug 2;14(1):17909. doi: 10.1038/s41598-024-68552-y.
11. Hashmi S, Lopez J, Chiu B, Sarrafpour S, Gupta A, Young J. Fractal Dimension Analysis of OCTA Images of Diabetic Retinopathy Using Circular Mass-Radius Method. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2021 Mar;52(3):116–122. doi: 10.3928/23258160-20210302-01.
12. Sun Z, Tang F, Wong R, Lok J, Szeto SKH, Chan JCK, Chan CKM, Tham CC, Ng DS, Cheung CY. OCT Angiography Metrics Predict Progression of Diabetic Retinopathy and Development of Diabetic Macular Edema: A Prospective Study. *Ophthalmology*. 2019 Dec;126(12):1675–1684. doi: 10.1016/j.ophtha.2019.06.016. Epub 2019 Jun 26. Erratum in: *Ophthalmology*. 2020 Dec;127(12):1777. doi: 10.1016/j.ophtha.2020.09.022.
13. Park HC, Lee YK, Cho A, Han CH, Noh JW, Shin YJ, Bae SH, Kim H. Diabetic retinopathy is a prognostic factor for progression of chronic kidney disease in the patients with type 2 diabetes mellitus. *PLoS One*. 2019 Jul 29;14(7):e0220506. doi: 10.1371/journal.pone.0220506.
14. Фурсова АЖ, Дербенева АС, Васильева МА, Тарасов МС, Никулич ИФ, Гамза ЮА. Особенности структурных и микроваскулярных изменений сетчатки и хориоидеи при хронической болезни почек. *Вестник офтальмологии*. 2021;137(6):99–108. doi: 10.17116/oftalma202113706199.
14. Fursova AZh, Derbeneva AS, Vasilyeva MA, Tarasov MS, Nikulich IF, Gamza YuA. Structural and microvascular changes in the retina and choroid in patients with chronic kidney disease. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2021;137(6):99–108 (In Russ.). doi: 10.17116/oftalma202113706199.
15. Cho A, Park HC, Lee YK, Shin YJ, Bae SH, Kim H. Progression of Diabetic Retinopathy and Declining Renal Function in Patients with Type 2 Diabetes. *J Diabetes Res*. 2020 Jul 26;2020:8784139. doi: 10.1155/2020/8784139.
16. Bianco L, Arrigo A, Aragona E, Antropoli A, Berni A, Saladino A, Battaglia Parodi M, Bandello F. Neuroinflammation and neurodegeneration in diabetic retinopathy. *Front Aging Neurosci*. 2022 Aug 16;14:937999. doi: 10.3389/fnagi.2022.937999.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Петрачков Денис Валериевич
кандидат медицинских наук, заведующий отделом инновационных
витреоретинальных технологий
<https://orcid.org/0000-0003-4757-5584>

Будзинская Мария Викторовна
доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отдела
патологии сетчатки и зрительного нерва
<https://orcid.org/0000-0002-5507-8775>

ABOUT THE AUTHORS

Petrachkov Denis V.
PhD, head of the Innovative Vitreoretinal Technologies Department
<https://orcid.org/0000-0003-4757-5584>

Budzinskaya Maria V.
MD, chief researcher, Department of Retinal and Optic Nerve Pathology
<https://orcid.org/0000-0002-5507-8775>

Д.В. Петрачков, М.В. Будзинская, В.М. Филиппов, Ф.В. Горкавенко

Контактная информация: Петрачков Денис Валериевич petrachkov@retinadactor.ru

Прогнозирование прогрессирования диабетической ретинопатии на основе модели...

Филиппов Владислав Максимович
научный сотрудник отдела инновационных витреоретинальных технологий
<https://orcid.org/0000-0002-0408-5369>

Filippov Vladislav M.
research officer of the Innovative Vitreoretinal Technologies Department
<https://orcid.org/0000-0002-0408-5369>

Горкавенко Филипп Васильевич
заместитель начальника отдела методологического обеспечения проведения
комплексной оценки технологий здравоохранения, ассистент кафедры
организации здравоохранения и общественного здоровья
<https://orcid.org/0000-0002-4586-2451>

Gorkavenko Filipp V.
deputy head of the Department of Methodological Support for Conducting
a Comprehensive Assessment of Healthcare Technologies, assistant of the Department
of Healthcare Organization and Public Health
<https://orcid.org/0000-0002-4586-2451>