

УДК 616.379-008

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КИСТОЗНОГО
МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА У ПОДРОСТКА
С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПЕРВОГО ТИПА**

Антипова Юлия Николаевна – канд. мед. наук
ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница»,
Краснодар, Россия

Иванова Роза Владимировна
ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница»,
Краснодар, Россия

Банова Мария Юрьевна
ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница»,
Краснодар, Россия

Черняк Ирина Юрьевна – канд. мед. наук
ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница»,
Краснодар, Россия

Кононенко Татьяна Сергеевна
ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница»,
Краснодар, Россия

Штода Ирина Ивановна
ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница»,
Краснодар, Россия

В статье освещена проблема развития осложнений сахарного диабета первого типа у детей. Описан клинический случай развития кистозного макулярно-отека у ребенка с декомпенсированным сахарным диабетом первого типа. Лечение основного заболевания проводилось в условиях эндокринологического отделения и предусматривало инсулинотерапию. Применяли курс местной кортикостероидной терапии.

Ключевые слова: САХАРНЫЙ ДИАБЕТ ПЕРВОГО ТИПА, ДИАБЕТИЧЕСКИЙ МАКУЛЯРНЫЙ ОТЕК

UDC 616.379-008

**CYSTOUS MACULAR EDEMA IN TEENAGER
WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS.
CLINIC CASE**

Antipova Yulia Nikolaevna – MD
Children's Regional Clinical Hospital, Krasnodar
city, Russia

Ivanova Roza Vladimirovna
Children's Regional Clinical Hospital, Krasnodar
city, Russia

Banova Maria Yurievna
Children's Regional Clinical Hospital, Krasnodar
city, Russia

Chernyak Irina Yurievna – MD
Children's Regional Clinical Hospital, Krasnodar
city, Russia

Kononenko Tatyana Sergeevna
Children's Regional Clinical Hospital, Krasnodar
city, Russia

Shtoda Irina Ivanovna
Children's Regional Clinical Hospital, Krasnodar
city, Russia

The article highlights the problem of the development of type 1 diabetes complications in children. A clinic case of cystic macular edema in a teenager with decompensated type 1 diabetes mellitus is described. Treatment of the underlying disease was carried out in the endocrinology department and included insulin therapy. A course of corticosteroid therapy was locally applied.

Key words: TYPE 1 DIABETES MELLITUS, DIABETIC MACULAR EDEMA

Сахарный диабет 1-го типа (СД) является одной из главных медико-социальных проблем современности в числе приоритетов национальных систем здравоохранения всех стран мира.

Рост ежегодной заболеваемости СД, а также увеличение его распространенности среди детей и подростков за последние несколько десятилетий отмечаются в разных странах мира, в том числе на территории Российской Федерации. Так, на 2018 г. общая численность пациентов с СД 1 до 18 лет составила 39457 чел., в том числе заболевших впервые – 5194 чел., средний прирост заболеваемости СД 1 соответствует 3,2 %. Наибольший прирост больных СД 1 отмечается в следующих возрастных группах: от 0 до 4-х лет – 8,15 %, 5–9 лет – 10,3 % [1].

В Краснодарском крае также наблюдается рост количества детей с СД 1 до 18 лет. Общая численность пациентов с СД 1 до 18 лет в 2000 г. составила 841 чел., в том числе заболевших впервые – 117, в 2019 г. – 1751, в том числе заболевших впервые – 204 чел.

На сегодняшний день СД рассматривается как глобальная макроэкономическая проблема во всем мире, получившая распространение как среди взрослого, так и среди детского населения. Наибольшие потери связаны с развитием микро- и макрососудистых осложнений, которые приводят к значительным показателям инвалидизации, снижению качества и продолжительности жизни.

В последние годы изменились требования к уровню компенсации углеводного обмена для предотвращения риска сосудистых осложнений. Это относится не только к целевым уровням гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), но и к амплитуде колебаний гликемии в течение суток. Существенные перепады уровня гликемии, наряду с гипергликемией, являются одним из мощных стимуляторов оксидативного стресса, лежащего в основе развития микрососудистых осложнений.

В последнее время снизилась распространенность микрососудистых осложнений в целом, но более низкая их частота при одинаковом уровне HbA_{1c} обусловлена использованием интенсивной терапии. Амплитуда колебания уровня гликемии у детей с сахарным диабетом 1-го типа может достигать очень больших величин даже при показателях HbA_{1c}, близких к норме.

Современные стандарты терапии СД у детей и подростков отражают необходимость поддержания контроля гликемии на уровне, максимально близком к нормальным показателям. Согласно последним рекомендациям ISPAD-2018 целевые показатели гликемии у детей с СД 1 должны находиться в пределах от 4 до 10 ммоль/л, HbA_{1c} < 7 %.

Диабетическая ретинопатия (ДР) – микрососудистое осложнение сахарного диабета, являющееся в настоящее время одной из наиболее частых причин потери зрения у населения индустриально развитых стран. Хроническая гипергликемия рассматривается как основание для развития диабетической ретинопатии. Поэтому концентрация гликированного гемоглобина в крови является важнейшим маркером, отражающим величину индивидуального риска развития ДР.

Поддержание околоноормогликемии является ключевым положением профилактики микрососудистых поражений сетчатки. Снижение концентрации HbA_{1c} в крови на 1 % уменьшает процент пациентов, потерявших зрение в результате прогрессирования ДР в два раза. При повышении в крови концентрации HbA_{1c} с 7 до 11 % частота новых случаев ДР увеличивается в 10 раз. Уровень хронической гипергликемии влияет не только на распространенность ДР, но и на ее структуру. От продолжительности нарушения углеводного обмена зависит распространенность и тяжесть изменений глазного дна.

Диабетическая ретинопатия является заболеванием, входящим в группу ишемических ретинопатий, которые характеризуются значительным нарушением капиллярной перфузии, развитием внутриглазных новообразованных сосудов и ретинального отека. Окклюзия и отек – это основные патологические проявления диабетического поражения сетчатки, причем окклюзия поражает в основном периферические отделы сетчатки, а отек преобладает в центральной ее части – в макулярной зоне. Окклюзия сосудов является причиной появления неперфузируемых зон сетчатки, которые стимулируют выброс ангиогенных факторов и воспалительных цитокинов.

Повреждение эндотелия, усиление агрегации элементов крови, активация факторов коагуляции приводят к окклюзии капилляров и ретинальной ишемии, которая запускает повышенную экспрессию эндотелиального фактора роста сосудов (vascular endothelial growth factor – VEGF). Это одно из самых значимых звеньев в патогенезе диабетического макулярного отека (ДМО) и ДР. Увеличение выработки VEGF выше критического уровня способствует развитию основных клинических проявлений диабетического поражения сетчатки – макулярного отека и неоваскуляризации. Воздействуя на эндотелиальные белки плотных межклеточных контактов, VEGF способствует повышению сосудистой проницаемости. В результате усиливаются экссудация и накопление экстрацеллюлярной жидкости и белков в ткани сетчатки. Жидкость, которая проходит через стенку капилляров, в норме должна реабсорбироваться пигментным эпителием (наружный гематоретинальный барьер) и соседними капиллярами сетчатки. Когда диффузия превышает потенциальные возможности пигментного эпителия и капилляров к реабсорбции жидкостей, возникают клинические признаки макулярного отека.

Значимое влияние на развитие ДМО оказывают увеличение выработки провоспалительных цитокинов выше критического уровня и активация мюллеровских клеток. Повышенная экспрессия VEGF инициирует процесс ангиогенеза, представляющего собой упорядоченную последовательность сложных процессов: активация эндотелиальных клеток и изменение их формы; перицеллюлярная секреция протеаз и деградация матрикса; миграция эндотелиальных клеток; пролиферация и инвазия внеклеточного матрикса тяжами продвигающихся вперед эндотелиальных клеток; дифференцировка тяжелой клеток в имеющие просвет сосуды, которые формируют капиллярные петли и аркады при отсутствии базальной мембраны.

Новообразованные сосуды растут по задней поверхности стекловидного тела. Стенка новообразованного сосуда неполноценна, что приводит к выходу за его пределы как компонентов плазмы, так и цельной крови. Это стимулирует разрастание соединительной ткани в зонах неоваскуляризации. Поскольку соединительная ткань всегда стремится к сокращению, а адгезия фиброваскулярного конгломерата к задней поверхности стекловидного тела очень плотная, то развивается отслойка стекловидного тела. Как правило, в этот момент происходит разрыв новообразованных сосудов с развитием преретинальных (перед поверхностью сетчатки) или витреальных (в полость стекловидного тела) кровоизлияний. Рецидивирующие кровоизлияния, рубцевание задних отделов стекловидного тела приводят к образованию патологических витреоретинальных сращений, которые могут вызвать тракционную отслойку сетчатки. В дальнейшем возможно разрастание новообразованных сосудов по радужной оболочке (рубхоз) и в углу передней камеры, приводящее к развитию неоваскулярной глаукомы и к некупируемому повышению внутриглазного давления.

Современные представления о патогенезе ДР позволяют выделить пять основных процессов в ее развитии:

- формирование микроаневризм;
- патологическая сосудистая проницаемость;
- сосудистая окклюзия;
- неоваскуляризация и фиброзная пролиферация;
- сокращение фиброваскулярной ткани и стекловидного тела.

Классификация

На сегодняшний день максимально полной является классификация Исследовательской группы по изучению раннего лечения ДР (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study – ETDRS) 1991 г., которая также может быть использована в клинической практике (таблица 1).

Таблица 1 – Классификация Исследовательской группы по изучению раннего лечения диабетической ретинопатии

Уровень по ETDRS	Стадия ретинопатии	Офтальмоскопическая картина
Непролиферативная диабетическая ретинопатия		
10	Нет ретинопатии	Микроаневризмы и другие изменения отсутствуют
14–35	Начальная	Незначительное количество микроаневризм и микрогеморрагий. Могут выявляться «твердые» и «мягкие» экссудаты
43	Умеренная	Один из признаков: – умеренное количество микроаневризм и геморрагий; – умеренно выраженные интравитреальные микрососудистые аномалии в одном квадранте
47	Выраженная	Оба признака 43-го уровня или один из признаков: – множественные микроаневризмы и микрогеморрагии в двух-трех квадрантах; – умеренно-выраженные интравитреальные микрососудистые аномалии в одном-трех квадрантах; – четкообразность венул хотя бы в одном квадранте
53	Тяжелая	Сочетание двух-трех признаков 47-го уровня или один из признаков: – множественные микроаневризмы и микрогеморрагии во всех квадрантах;

		<ul style="list-style-type: none"> – выраженные интравитреальные микрососудистые аномалии хотя бы в одном квадранте; – четкообразность венул в двух и более квадрантах
Пролиферативная диабетическая ретинопатия		
61	Начальная	<p>Один из признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> – фиброз на диске зрительного нерва или сетчатке без неоваскуляризации; – неоваскуляризация сетчатки меньше половины площади диска зрительного нерва
65	Выраженная	<p>Один из признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> – неоваскуляризация сетчатки более половины площади диска зрительного нерва; – неоваскуляризация диска зрительного нерва менее трети его площади; – неоваскуляризация сетчатки менее половины площади диска зрительного нерва без его неоваскуляризации, но при наличии преретинальной или витреальной геморрагии площадью менее 1,5 диска зрительного нерва
71	Тяжелая (высокого риска 1)	<p>Один из признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> – преретинальная или витреальная геморрагия площадью более 1,5 диска зрительного нерва; – преретинальная или витреальная геморрагия площадью менее 1,5 диска зрительного нерва в сочетании с неоваскуляризацией сетчатки более половины площади диска зрительного нерва; – преретинальная или витреальная геморрагия площадью менее 1,5 диска зрительного нерва в сочетании с его неоваскуляризацией менее трети площади; – неоваскуляризация диска зрительного нерва более трети его площади
75	Тяжелая (высокого риска 2)	Неоваскуляризация диска зрительного нерва более трети его площади и преретинальная или витреальная геморрагия площадью более 1,5 диска зрительного нерва
81–85	Далеко зашедшая	<p>Один и более признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> – невозможно оценить площадь неоваскуляризации; – глазное дно офтальмоскопируется частично или не офтальмоскопируется в

		заднем полюсе; – преретинальная или витреальная геморрагия в заднем полюсе площадью более 4-х дисков зрительного нерва; – ретиношизис в макулярной зоне
90	Градация невозможна	Глазное дно не офтальмоскопируется даже фрагментарно

Диабетическая макулопатия, в том числе ДМО, возможна на любой стадии ДР. В настоящее время не существует общепризнанной классификации диабетической макулопатии и ДМО. В то же время в зависимости от того, какое из перечисленных ниже поражений является преобладающим, выделяют основные клинические формы поражения:

– ДМО или отечная макулопатия – локальный изолированный прорыв внутреннего гематоретинального барьера (группа микроаневризм) с нарушением ауторегуляции (фокальный отек), или гиперпроницаемость капилляров в сочетании с нарушением наружного гематоретинального барьера (диффузный отек);

– тракционная макулопатия – нарушение витреоретинальных взаимоотношений или плотности внутренней пограничной мембраны сетчатки (тракционный отек);

– ишемическая макулопатия – окклюзия капилляров (ишемический отек).

При значительных размерах интравитреальных полостей скопления жидкости отек называют кистовидным.

Исследовательской группой по изучению раннего лечения ДР (ETDRS) введено понятие «клинически значимый диабетический макулярный отек (ДМО)», критериями которого являются:

– утолщение сетчатки и / или твердые экссудаты, захватывающие центр макулы;

– утолщение сетчатки и / или твердые экссудаты, расположенные ближе 500 мкм от центра макулы, но на него не распространяющиеся;

– утолщение сетчатки площадью 1 ДЗН или более, расположенное хотя бы частично, ближе 1 диаметра диска от центра макулы.

Кроме этого, принято выделять ДМО с вовлечением центра или без этого. Макулярный отек с вовлечением центра определяется как утолщение сетчатки (ретиальный отек), затрагивающее центральную зону диаметром в 1000 мкм.

Клинический случай

Девочка З., рождена 13.04.2004. Из анамнеза: ребенок от пятой беременности, протекавшей нормально, пятых срочных родов. Семейный анамнез не отягощен. При рождении масса тела – 3200 г, длина – 52 см. На грудном вскармливании до 4-х месяцев. Детскими инфекциями не болела. До 10 лет развивалась по возрасту.

В марте 2011 г. в эндокринологическом отделении ГБУЗ «Детской краевой клинической больницы» (ДККБ) МЗ Краснодарского края установлен клинический диагноз: Сахарный диабет 1-го типа, впервые выявленный. При обследовании – гликемия 28,8–13,0–16,3–14 ммоль/л, С-пептид – 0,360 (0,9–4,0) нг/мл, HbA1c – 12,90 %, кетонурия. Назначена инсулинотерапия в дозе 0,7 ед./кг/сут. Мама и ребенок прошли обучение в школе диабета. В последующем отмечалось отсутствие контроля родителей за питанием ребенка, уровнем гликемии, рекомендации врачей не выполнялись.

Госпитализация в эндокринологическое отделение нерегулярная: 2014 г., 2015 г. в состоянии выраженной декомпенсации заболевания. Госпитализация в эндокринологическое отделение ДККБ состоялась в январе 2017 г., гликемия в пределах – 22–30 ммоль/л, HbA1c – 14 %. Выявлены осложнения: диабетическая полинейропатия, дистальный тип, смешанный

вариант, жировой гепатоз. С августа 2020 г. появились трофические изменения кожи на передней поверхности правой голени. С 2017 по 2020 г. в росте девочка прибавила 12 см.

25.11.2020 состояние пациентки резко ухудшилось: появились выраженная слабость, рвота, жажда, частое мочеиспускание; было самообращение в ДККБ, по тяжести состояния в экстренном порядке госпитализирована в АРО № 1 ДККБ. После стабилизации состояния переведена в эндокринологическое отделение. При обследовании диагноз: Сахарный диабет 1-го типа: с осложнениями, декомпенсация с кетоацидозом. Длительность заболевания – 9,5 лет. Осложнения: Диабетическая полинейропатия, сенсомоторная, смешанный вариант, дистальная. Непролиферативная диабетическая ретинопатия. Диабетический макулярный кистозный отек обоих глаз. Диабетическая хайропатия. Жировой гепатоз. Задержка физического и полового развития. Аменорея I. Хронический воспалительный процесс кожи передней поверхности правой голени. Миокардиодистрофия смешанного генеза. Сопутствующий: Латентный дефицит железа. Консультирована окулистом.

При первичном обращении и после окончания курса противовоспалительного лечения пациенту были выполнены следующие исследования: визометрия, рефрактометрия (эмметропия), бесконтактная тонометрия (ВГД в норме), определения полей зрения на компьютерном периметре (поля зрения не изменены), проверка цветоощущения (нормальная трихромазия), оптическая когерентная томография (ОКТ) заднего отрезка (рисунок 1). На первоначальном ОКТ обнаружили изменение профиля макулярной области, кистозный отек, утолщение сетчатки в области фовеолы до 410 нм на правом глазу и 549 нм – левом глазу (рисунок 2).

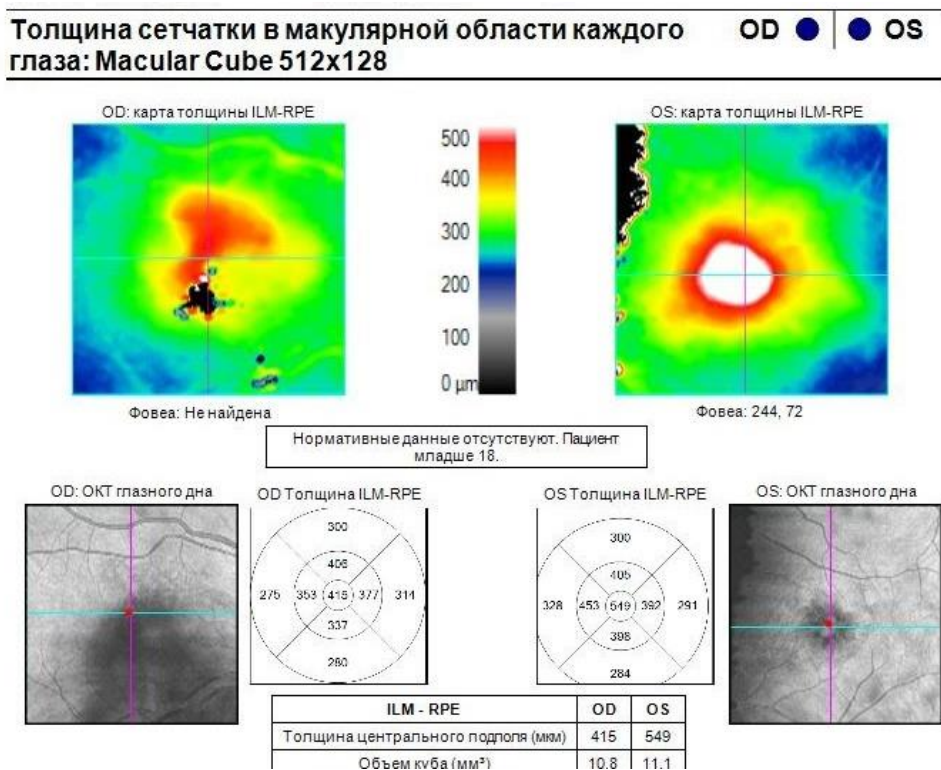


Рисунок 1 – Оптическая компьютерная томография: изображение макулярной области каждого глаза перед началом лечения

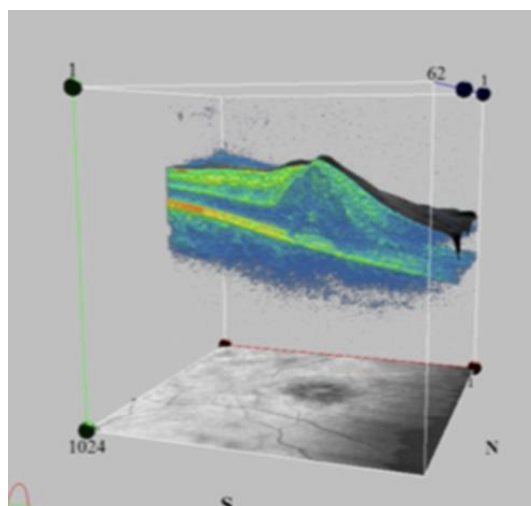


Рисунок 2 – Оптическая компьютерная томография 3D-визуализация макулярной области левого глаза перед началом лечения

Объективно: Vis OD = 0,4 н/к OS = 0,3н/к, OU – спокойны.

Роговица прозрачная, п/камера средняя, влага передней камеры чистая. Радужка отечна. Зрачок круглый, ригидный. Хрусталик прозрачный. СТ прозрачное. Глазное дно: диск зрительного нерва (ДЗН) бледно-

розовый, его границы четкие, калибр сосудов не изменен. Макулярные рефлексы сглажены. Периферия сетчатки без особенностей.

Проводилось лечение: Интенсивная терапия в условиях реанимационного отделения (РО) ДККБ. В эндокринологическом отделении: стол № 9, режим общий, В/В Кларуктам, В/В Тиоктовая к-та № 12, В/м Комплигам № 10, инсулинотерапия: из расчета 1,0 ед./кг/веса (инсулин аспарт, инсулин гларгин). С/к гентамицин + дексаметазон + мезатон, ежедневно № 9. Глазные капли – тобразон. После проводимого лечения острота зрения повысилась: Vis OD = 0,8, OS = 0,8 (рисунки 3–4). OU – спокойны. Роговица прозрачная, п/камера средняя, влага передней камеры чистая. Радужка отечна. Зрачок круглый, ригидный. Хрусталик прозрачный. СТ прозрачное. Глазное дно: диск зрительного нерва (ДЗН) бледно-розовый, его границы четкие, калибр сосудов не изменен. Макулярные рефлексы сглажены. Периферия сетчатки без особенностей. Ребенок все еще находится под наблюдением. Планируется эндовитреальное введение anti-VEGF препаратов.

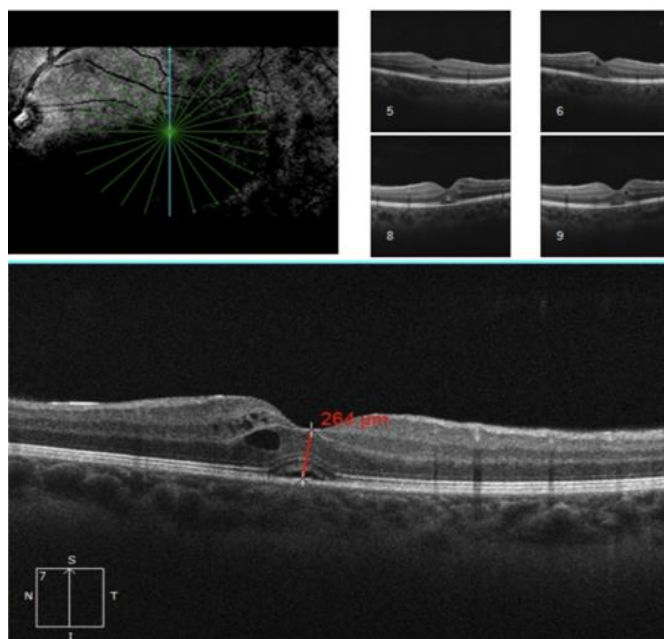


Рисунок 3 – Оптическая компьютерная томография сетчатки левого глаза на пятый день лечения

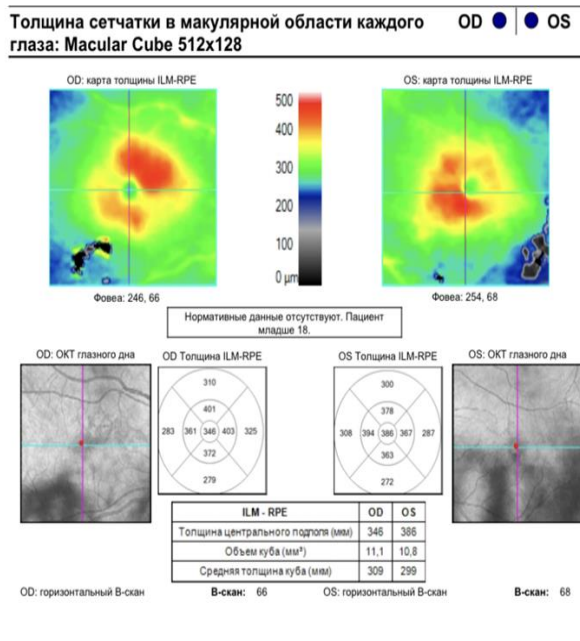


Рисунок 4 – Оптическая компьютерная томография: изображения макулярной области каждого глаза на пятый день лечения

Выводы

Ведущим фактором в профилактике и лечении диабетических поражений органа зрения является рациональная терапия СД, направленная на поддержание гликемии на уровне, максимально близком к нормальным показателям.

Раннее выявление диабетической ретинопатии, диспансерное наблюдение, своевременное лечение позволяют длительно сохранить зрительные функции и предотвратить развитие диабетического макулярного отека. В настоящее время это одно из наиболее редких осложнений сахарного диабета в детском возрасте.

Ранняя диагностика заболевания позволяет прогнозировать дальнейшее его течение, обратить внимание врача на индивидуальные факторы риска, способствует повышению мотивации пациента к контролю гликемии.

Мультидисциплинарный подход к лечению пациента позволяет предотвратить инвалидизацию детей с сахарным диабетом, включая слепо-

ту. Важную роль также играет комплаентность врача и родителей пациентов. Исключительно важно понимать родителям и пациентам роль режима питания, контроля глюкозы, инсулинотерапии.

Список литературы

1. Кураева Т. Л. Оптимизация инсулинотерапии сахарного диабета у детей и подростков. Успехи последних лет / Т. Л. Кураева // Эффективная фармакотерапия. Эндокринология. – 2012. – № 1. – С 20–24.
2. Сахарный диабет 1-го типа у детей: клинические рекомендации – 2020 // Сахарный диабет. – 2020. – Т. 23. – С. 3–40.
3. Безлепкина О. Б. и др. Распространенность и заболеваемость сахарным диабетом 1-го типа в Российской Федерации в 2018 г. // Проблемы эндокринологии. – 2019. – № 1. – Т. 65. – С. 30–31.
4. Катаргина Л. А. Детская офтальмология. Федеральные клинические рекомендации / Л. А. Катаргина, 2016. – 176 с.
5. Осложнения сахарного диабета: лечение и профилактика / под ред. академика РАН И. И. Дедова, 2017. – 744 с.
6. Александрова В. К. Особенности диабетической ретинопатии в детском возрасте / В. К. Александрова, Т. М. Миленькая // Сахарный диабет. – 2005. – № 1 (26). – С. 20.
7. Дедов И. И. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом: клинические рекомендации (9-й выпуск, дополненный) / под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой, А. Ю. Майорова // Сахарный диабет. – 2019. – Т. 22. – № 1. S1. – С. 1–144. DOI: 10.14341/DM221S1
8. Глобальный доклад по диабету [Global report on diabetes]. Женева: Всемирная организация здравоохранения. – 2018. – 88 с. Лицензия: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
9. Miller K. Diabetic macular edema: current understanding, pharmacologic treatment options and developing therapies / K. Miller, J. A. Fortun // Asia-Pac J. Ophthalmol. – 2018. – Vol. 7. – P. 28–35.
10. Romero-Aroca P. et al. Diabetic macular edema pathophysiology: vasogenic versus inflammatory (review article) / P. Romero-Aroca et al. // J. Diabetes Res. – 2016. – Vol. 2016. – 17 p. 5.
11. Haller J. A. et al. Update on the pathophysiology, molecular biology, and treatment of macular edema / J. A. Haller // Advanced studies in ophthalmology. – 2007. – Vol. 4. – № 7. – P. 178–190.
12. Aiello L. P. Vascular endothelial growth factor and the eye: biochemical mechanisms of action and implications for novel therapies / L. P. Aiello // Ophthalmic. Res. – 1997. – Vol. 29. – № 5. – P. 354–362.
13. Klein R. et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years / et al. R. Klein // Arch. Ophthalmol. – 1984. – V. 102. – P. 520–526.
14. Klein R. et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years / R. Klein et al. // Arch Ophthalmol. – 1984. – V. 102. – P. 527–532.

15. Klein R. et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XI. The incidence of macular edema / R. Klein et al. // *Ophthalmology*. – 1989. – V. 96. – P. 1501–1510.
16. Здоровье глаз и сахарный диабет : руководство для медицинских работников. IDF и фонд Фреда Холлоуза. – Брюссель, Бельгия. – 2017. – 40 с.
17. Bourne R. R. Causes of vision loss worldwide, 1990–2010: a systematic analysis / R. R. Bourne, G. A. Stevens, R. A. White, J. L. Smith, S. R. Flaxman, H. Price et al. // *Lancet Glob Health*. – 2013. – V. 1. – № 6. – P. 339–349.
18. Липатов Д. В. Эпидемиология диабетической ретинопатии в Российской Федерации по данным федерального регистра пациентов с сахарным диабетом / Д. В. Липатов, О. К. Викулова, А. В. Железнякова, М. А. Исаков, Е. Г. Бессмертная, А. А. Толкачева, Т. А. Чистяков, М. В. Шестакова, И. И. Дедов // *Сахарный диабет*. – 2018. – Т. 21. – №4. – С. 230–240.
19. Porta M. Screening for diabetic retinopathy in Europe / M. Porta, E. M. Kohner // *Diabetic Medicine*. – 1991. – V. 8. – P. 197–198.
20. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report No 9 // *Ophthalmology*. – 1991. – V. 98. – P. 766–785.
21. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) report No 1 // *Arch. Ophthalmol.* – 1985. – Vol. 103. – P. 1796–806.
22. Руководство по клинической офтальмологии / ред. А. Ф. Бровкина, Ю. С. Астахов. – М.: Медицинское информационное агентство, 2014. – 955 с.
23. Офтальмология: национальное руководство / ред. С. Э. Аветисов, Е. А. Егоров, Л. К. Мошетьева, В. В. Нероев, Х. П. Тахчиди. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 904 с. (серия «Национальное руководство»).
24. International Council of Ophthalmology. Guidelines for Diabetic Eye Care. – 2017. – 407.