



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

8 (94) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОМОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

8 (94)

2026

Август

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.07.2026, Accepted: 06.08.2026, Published: 10.08.2026

УДК 617.735-002.4:616.379-008.64

**НЕФРОРЕТИНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА:
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
СЕТЧАТКИ И СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ**

(Обзор литературы)

Орипов Ойбек Улугбекович,
Жалалова Дильфуза Зухриддиновна,
Тастанова Гульчехра Эштаевна

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ **Резюме**

Актуальность. Сахарный диабет 2 типа является системным метаболическим заболеванием, при котором поражение сетчатки и почек формируется на общей основе диабетической микроангиопатии. Концепция нефроретинального синдрома рассматривает диабетическую ретинопатию и диабетическую болезнь почек как взаимосвязанные проявления единого микрососудистого континуума. Цель обзора — систематизировать современные данные о патогенезе, морфофункциональных изменениях сетчатки и возможностях ранней диагностики нефроретинального синдрома. **Материалы и методы.** Выполнен тематический анализ руководств, систематических обзоров, метаанализов и клинических исследований по диабетической микроангиопатии, нейроретинальной дегенерации, ОКТ и ОКТ-ангиографии. **Результаты.** Общими звеньями поражения почек и сетчатки являются хроническая гипергликемия, образование конечных продуктов гликирования, активация полиолового и протеинкиназного путей, эндотелиальная дисфункция, воспаление, гипоксия и оксидативный стресс. Снижение расчётной скорости клубочковой фильтрации и альбуминурия ассоциируются с более выраженными изменениями центральной толщины макулы, RNFL/GCC, сосудистой плотности и фовеальной аваскулярной зоны. ОКТ и ОКТА позволяют выявлять субклинические структурные и микроциркуляторные нарушения до появления выраженной ретинопатии. **Заключение.** Нефроретинальный синдром целесообразно оценивать междисциплинарно, объединяя нефрологические показатели с морфометрией сетчатки и параметрами микроциркуляции; прогностические модели требуют стандартизации и внешней валидации.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, нефроретинальный синдром, диабетическая ретинопатия, диабетическая болезнь почек, ОКТ, ОКТ-ангиография, нейродегенерация, микроангиопатия.

**NEPHRORETINAL SYNDROME IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS: PATHOGENETIC
MECHANISMS, RETINAL MORPHOFUNCTIONAL CHANGES AND CURRENT
DIAGNOSTIC CAPABILITIES (LITERATURE REVIEW)**

Oripov Oybek Ulugbekovich,
Jalalova Dिल्фуза Zuhriddinovna,
Tastanova Gulchekhra Eshtayevna

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ **Resume**

Background. Type 2 diabetes mellitus is a systemic metabolic disease in which retinal and renal injury develops on the common basis of diabetic microangiopathy. Nephroretinal syndrome considers

diabetic retinopathy and diabetic kidney disease as interrelated manifestations of a single microvascular continuum. Objective. To summarize current evidence on pathogenesis, retinal morphofunctional changes and early diagnosis of nephroretinal syndrome. Materials and methods. Guidelines, systematic reviews, meta-analyses and clinical studies concerning diabetic microangiopathy, retinal neurodegeneration, OCT and OCT angiography were analyzed. Results. Shared mechanisms include chronic hyperglycemia, advanced glycation, endothelial dysfunction, inflammation, hypoxia and oxidative stress. Reduced estimated glomerular filtration rate and albuminuria are associated with changes in central macular thickness, RNFL/GCC, vessel density and the foveal avascular zone. OCT and OCTA can reveal subclinical structural and microvascular abnormalities before overt retinopathy. Conclusion. Nephroretinal syndrome requires interdisciplinary assessment integrating renal markers with retinal morphometry and microcirculation; predictive models need standardization and external validation.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, nephroretinal syndrome, diabetic retinopathy, diabetic kidney disease, OCT, OCT angiography, neurodegeneration, microangiopathy.

2-TUR QANDLI DIABETDA NEFRORETINAL SINDROM: PATOGENETIK MEXANIZMLAR, TO‘R PARDANING MORFOFUNKSIONAL O‘ZGARISHLARI VA ZAMONAVIY DIAGNOSTIKA IMKONIYATLARI (ADABIYOTLAR SHARHI)

*Oripov Oybek Ulugbekovich,
Jalalova Dilfuza Zuxriddinovna,
Tastanova Gulchexra Eshtayevna*

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,

Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Rezyume

Dolzarbliqi. 2-tur qandli diabetda to‘r parda va buyraklarning shikastlanishi diabetik mikroangiopatiyaning umumiy patogenetik asosida rivojlanadi. Maqsad — nefroretinal sindrom patogenezi, to‘r pardaning morfofunktsional o‘zgarishlari va erta diagnostika imkoniyatlari haqidagi zamonaviy ma’lumotlarni tizimlashtirish. Materiallar va usullar. Diabetik mikroangiopatiya, nefroretinal degeneratsiya, OKT va OKT-angiografiyaga oid qo‘llanmalar, tizimli sharhlar, meta-tahlillar va klinik tadqiqotlar tahlil qilindi. Natijalar. Surunkali giperglikemiya, glikatsiyaning yakuniy mahsulotlari, endotelial disfunktsiya, yallig‘lanish, gipoksiya va oksidlovchi stress buyrak hamda to‘r parda shikastlanishining umumiy mexanizmlaridir. Koptokchalar filtratsiyasi tezligining pasayishi va albuminuriya makula qalinligi, RNFL/GCC, tomirlar zichligi va foveal avaskulyar zona o‘zgarishlari bilan bog‘liq. Xulosa. Nefroretinal sindromni buyrak ko‘rsatkichlari, retinal morfometriya va mikrotsirkulyatsiyani birlashtirgan holda baholash maqsadga muvofiq.

Kalit so‘zlar: 2-tur qandli diabet, nefroretinal sindrom, diabetik retinopatiya, diabetik buyrak kasalligi, OKT, OKT-angiografiya, nefrodegeneratsiya, mikroangiopatiya.

Актуальность

По данным 11-го издания Атласа Международной диабетической федерации, в мире с диабетом живут около 589 млн взрослых 20–79 лет, а к 2050 г. их число может достичь 853 млн [1]. Основную клиническую тяжесть заболевания определяют микро- и макрососудистые осложнения. Диабетическая ретинопатия остаётся важной причиной снижения зрения, тогда как диабетическая болезнь почек является одной из ведущих причин хронической болезни почек и заместительной почечной терапии.

Сетчатка и почечный клубочек имеют сходную организацию микроциркуляции: высокую метаболическую потребность, специализированный капиллярный барьер, перицитарно-подоцитарную поддержку и чувствительность к гипергликемии. Это создаёт основу для параллельного поражения органов-мишеней. Вместе с тем ретинопатия и нефропатия не всегда прогрессируют синхронно, поэтому термин «нефроретинальный синдром» следует понимать как клинико-патогенетическую модель взаимосвязанного риска, а не обязательное одновременное наличие двух осложнений.

Переход от исключительно сосудистой концепции диабетической ретинопатии к модели нейроглиоваскулярной единицы расширил набор ранних маркеров. Нарушения ганглиозных клеток, слоя нервных волокон, клеток Мюллера и микроглии могут предшествовать видимым микрососудистым изменениям [2, 3]. Современная визуализация позволяет сопоставлять эти изменения с расчётной скоростью клубочковой фильтрации, альбуминурией и стадией диабетической болезни почек.

Цель обзора — обобщить современные представления о патогенетической взаимосвязи поражения почек и сетчатки при СД 2 типа, систематизировать морфофункциональные маркеры нефроретинального синдрома и определить место ОКТ и ОКТ-ангиографии в ранней диагностике и мониторинге.

Материал и методы

Проведён тематический анализ публикаций, включённых в диссертационную работу, с проверкой ключевых современных обзоров и руководств. Рассматривались исследования по диабетической ретинопатии и болезни почек, эндотелиальной дисфункции, гипоксии, оксидативному стрессу, нейроретинальной дегенерации, ОКТ/ОКТА и ретинальным биомаркерам системных заболеваний. Приоритет отдавали систематическим обзорам, метаанализам, консенсусам и работам с одновременной оценкой почечных и офтальмологических показателей.

Единый микрососудистый континуум «почки–сетчатка»

Хроническая гипергликемия активирует полиоловый путь, протеинкиназу C, гексозаминовый каскад и образование конечных продуктов гликирования. Возникают митохондриальная перегрузка активными формами кислорода, снижение биодоступности оксида азота и повышение экспрессии молекул адгезии. В почке это сопровождается повреждением клубочкового эндотелия, подоцитов и базальной мембраны; в сетчатке — утратой перицитов, нарушением гематоретинального барьера и капиллярной неперфузией [4–6].

Эндотелиальная дисфункция связывает метаболическое повреждение с нарушением ауторегуляции кровотока. VEGF, ангиопоэтины, цитокины и хемокины повышают сосудистую проницаемость и поддерживают хроническое воспаление. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система действует как системно, так и локально; её активация усиливает вазоконстрикцию, фиброз и оксидативный стресс. Клинические наблюдения подтверждают ассоциацию диабетической ретинопатии с альбуминурией и сниженной рСКФ, однако сила связи зависит от длительности диабета, контроля HbA1c, артериального давления, анемии и лечения. Наличие ретинопатии повышает вероятность диабетической природы почечного поражения, но её отсутствие не исключает диабетическую болезнь почек; аналогично нефропатия может сопровождаться субклиническими ретинальными изменениями без офтальмоскопически явной ретинопатии [7, 8].

Нейроглиоваскулярное повреждение и морфология сетчатки

Сетчатка реагирует на диабет не только микроангиопатией, но и ранним нарушением нейроглиоваскулярной единицы. Гипергликемия меняет метаболизм клеток Мюллера, активирует микроглию, нарушает нейротрофическую поддержку и запускает апоптоз ганглиозных клеток. Это может проявляться снижением толщины RNFL, GCL и GCC до появления типичных микроаневризм и кровоизлияний [2, 9]. При прогрессировании нефропатии накопление уремических токсинов, анемия, системное воспаление и нарушения водно-электролитного обмена дополнительно влияют на хориоретинальную гемодинамику. В литературе описаны изменения центральной толщины макулы, хориоидеи и внутренних слоёв сетчатки. Однако направление изменений может различаться: от истончения вследствие нейродегенерации и ишемии до утолщения при субклиническом отёке. Поэтому отдельный показатель без анализа слоёв и клинического контекста имеет ограниченную специфичность. Экспериментальные модели дополняют клинические данные, демонстрируя утолщение капиллярной базальной мембраны, потерю перицитов, дезорганизацию внутренних слоёв, вакуолизацию, глиальную реакцию и апоптотические изменения. Морфологическая

верификация особенно важна для разграничения сосудистого, нейродегенеративного и отёчного компонентов нефроретинального синдрома.

ОКТ и ОКТ-ангиография как неинвазивные биомаркеры

Спектральная ОКТ обеспечивает воспроизводимую послойную морфометрию макулы и перипапиллярной сетчатки. Наиболее изучены центральная толщина макулы, общий макулярный объём, RNFL, GCL и GCC, целостность наружных слоёв, гиперрефлективные фокусы и признаки субклинической жидкости. Для нефроретинальной оценки важно использовать один прибор и протокол, учитывать возраст, длину глаза, качество сигнала и сегментационные ошибки [10, 11].

ОКТА визуализирует поверхностное и глубокое капиллярные сплетения без введения красителя. Диабет ассоциирован со снижением сосудистой плотности и перфузионной плотности, увеличением фовеальной аваскулярной зоны, уменьшением фрактальной размерности и расширением межкапиллярных пространств. Метаанализы показывают, что часть изменений обнаруживается уже при диабете без клинической ретинопатии [12–14]. Связь параметров ОКТА с почечной функцией делает сетчатку потенциальным «окном» системной микроангиопатии. Снижение плотности глубокого капиллярного сплетения может отражать раннюю тканевую гипоксию и ассоциироваться с хронической болезнью почек. Однако сравнение исследований ограничивают разные зоны сканирования, алгоритмы сегментации, компенсация проекционных артефактов и отсутствие единых нормативов [15, 16].

Таблица 1. Интегрированная оценка компонентов нефроретинального синдрома

Компонент	Почечный маркер	Ретинальный маркер	Клинический смысл
Барьерное повреждение	Альбуминурия/Альбу мин-креатинин	Макулярный отёк, гиперрефлективные фокусы	Признак повышенной сосудистой проницаемости
Фильтрация и ишемия	рСКФ, стадия ХБП	VD/PD, FAZ, глубокое капиллярное сплетение	Оценка системной микроангиопатии
Нейродегенерация	Длительность ДБП, уремическая нагрузка	RNFL, GCL, GCC	Ранний нейроглиальный компонент
Метаболическая активность	HbA1c, АД, липиды, анемия	CMT, хориоидея, ОКТА-параметры	Конфаундеры и модификаторы риска

Клинико-диагностическая интерпретация

Первый уровень обследования включает длительность диабета, HbA1c, артериальное давление, липидный профиль, общий анализ крови, креатинин с расчётом рСКФ и отношение альбумин/креатинин мочи. Офтальмологический блок должен содержать остроту зрения, ВГД, биомикроскопию, осмотр глазного дна и ОКТ; ОКТА целесообразна для уточнения субклинической микроциркуляторной дисфункции.

Второй уровень динамический анализ. Однократное отклонение толщины или сосудистой плотности не должно автоматически интерпретироваться как нефроретинальный синдром. Более информативны согласованная динамика почечных и ретинальных параметров, повторяемость на одном приборе и корректировка по возрасту, анемии, артериальному давлению и стадии ретинопатии. Прогностическая модель должна заранее определять исход: прогрессирование ретинопатии, появление макулярного отёка, снижение рСКФ или рост альбуминурии. Необходимы достаточный размер выборки, учёт корреляции между двумя глазами одного пациента, анализ доверительных интервалов, внутренняя и внешняя валидация. Сложный интегральный индекс полезен только если он улучшает прогноз сверх доступных клинических показателей.

Перспективы и ограничения

Главным ограничением современной литературы остаётся неоднородность терминологии и протоколов. Одни исследования определяют нефроретинальное поражение по наличию клинической ретинопатии и альбуминурии, другие используют рСКФ, отдельные слои ОКТ или показатели ОКТА. Это затрудняет установление универсальных пороговых значений. Перспективны продольные многоцентровые исследования, объединяющие ОКТ/ОКТА, лабораторные маркеры, морфологическую верификацию и искусственный интеллект. Автоматизированный анализ изображений может выявлять сочетания слабых признаков, однако алгоритмы требуют внешней проверки, контроля качества и объяснимости [17–19]. Ретинальная визуализация должна рассматриваться как дополнение к стандартной диагностике диабетической болезни почек, а не как её замена.

Заключение

Нефроретинальный синдром при СД 2 типа отражает общность микрососудистого, эндотелиального, воспалительного и нейродегенеративного повреждения почек и сетчатки. Взаимосвязь осложнений клинически значима, но не абсолютна: различия во времени возникновения и скорости прогрессирования требуют индивидуальной оценки. ОКТ и ОКТ-ангиография позволяют количественно оценивать слои сетчатки и микроциркуляцию, выявляя изменения до формирования выраженной ретинопатии. Наиболее перспективен интегративный подход, включающий рСКФ, альбуминурию, HbA1c и артериальное давление вместе с СМТ, RNFL/GCC, сосудистой плотностью и FAZ. Для внедрения нефроретинальных моделей в практику необходимы единые определения, стандартизированные протоколы визуализации, продольное наблюдение и независимая валидация. Междисциплинарное взаимодействие офтальмолога, эндокринолога и нефролога создаёт основу для ранней диагностики и персонализированного мониторинга пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Magliano DJ, Boyko EJ; Diabetes Atlas 11th edition scientific committee. Diabetes Atlas. 11th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2025. ISBN: 978-2-930229-96-6.
2. Pillar S, Moisseiev E, Sokolovska J, Grzybowski A. Recent developments in diabetic retinal neurodegeneration: a literature review. J Diabetes Res. 2020;2020:5728674. doi:10.1155/2020/5728674.
3. Simó R, Stitt AW, Gardner TW. Neurodegeneration in diabetic retinopathy: does it really matter? Diabetologia. 2018;61(9):1902-1912. doi:10.1007/s00125-018-4692-1.
4. Antonetti DA, Klein R, Gardner TW. Diabetic retinopathy. N Engl J Med. 2012;366(13):1227-1239. doi:10.1056/NEJMra1005073.
5. Stitt AW, Curtis TM, Chen M, Medina RJ, McKay GJ, Jenkins A, et al. The progress in understanding and treatment of diabetic retinopathy. Prog Retin Eye Res. 2016;51:156-186. doi:10.1016/j.preteyeres.2015.08.001.
6. Kanazaki K, Ueki K, Nangaku M. Diabetic kidney disease: the kidney disease relevant to individuals with diabetes. Clin Exp Nephrol. 2024;28(12):1213-1220. doi:10.1007/s10157-024-02537-z.
7. Kulkarni A, Thool AR, Daigavane S, et al. Understanding the clinical relationship between diabetic retinopathy, nephropathy, and neuropathy: a comprehensive review. Cureus. 2024;16(3). doi:10.7759/cureus.56674.
8. Tang S, An X, Sun W, Zhang Y, Yang C, Kang X, et al. Parallelism and non-parallelism in diabetic nephropathy and diabetic retinopathy. Front Endocrinol (Lausanne). 2024;15:1336123. doi:10.3389/fendo.2024.1336123.
9. Sachdeva MM. Retinal neurodegeneration in diabetes: an emerging concept in diabetic retinopathy. Curr Diab Rep. 2021;21(12):65. doi:10.1007/s11892-021-01428-x.
10. Vujosevic S, Parra M, Hartnett ME, O'Toole L, Nuzzi A, Limoli C, et al. Optical coherence tomography as retinal imaging biomarker of neuroinflammation/neurodegeneration in systemic disorders in adults and children. Eye (Lond). 2023;37(2):203-219. doi:10.1038/s41433-022-02056-9.

11. Parravano M, Cennamo G, Di Antonio L, Grassi MO, Lupidi M, Rispoli M, et al. Multimodal imaging in diabetic retinopathy and macular edema: an update about biomarkers. *Surv Ophthalmol.* 2024;69(6):893-904. doi:10.1016/j.survophthal.2024.06.006.
12. Nouri H, Abtahi SH, Mazloumi M, Samadikhadem S, Arevalo JF, Ahmadieh H. Optical coherence tomography angiography in diabetic retinopathy: a major review. *Surv Ophthalmol.* 2024;69(4):558-574. doi:10.1016/j.survophthal.2024.03.004.
13. Yang F, Zou W, Li Z, Du Y, Gao W, Zhang J, et al. Optical coherence tomography angiography for detection of microvascular changes in early diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev.* 2024;40(4). doi:10.1002/dmrr.3812.
14. Wijesingha N, Tsai WS, Keskin AM, Holmes C, Kazantzis D, Chandak S, et al. Optical coherence tomography angiography as a diagnostic tool for diabetic retinopathy. *Diagnostics (Basel).* 2024;14(3):326. doi:10.3390/diagnostics14030326.
15. Menia NK, Morya AK, Gupta PC, Ramachandran R. Ocular biomarkers in diabetes mellitus with diabetic kidney disease: a minireview. *World J Nephrol.* 2025;14(3):109470. doi:10.5527/wjn.v14.i3.109470.
16. Kakiyama S, Zhuang K, Busza A, Fawzi AA. Macular microaneurysms are associated with chronic kidney disease and deep capillary plexus ischemia in referable diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2025;66(15):3. doi:10.1167/iovs.66.15.3.
17. Abramoff MD, Lavin PT, Birch M, Shah N, Folk JC. Pivotal trial of an autonomous AI-based diagnostic system for detection of diabetic retinopathy in primary care offices. *npj Digit Med.* 2018;1:39. doi:10.1038/s41746-018-0040-6.
18. Ting DSW, Pasquale LR, Peng L, Campbell JP, Lee AY, Raman R, et al. Artificial intelligence and deep learning in ophthalmology. *Br J Ophthalmol.* 2019;103(2):167-175. doi:10.1136/bjophthalmol-2018-313173.
19. Wang J, Wang YX, Zeng D, Zhu Z, Li D, Liu Y, et al. Artificial intelligence-enhanced retinal imaging as a biomarker for systemic diseases. *Theranostics.* 2025;15(8):3223-3233. doi:10.7150/thno.100786.
20. Owens DR, Gurudas S, Sivaprasad S, Zaidi F, Tapp R, Kazantzis D, et al. IDF diabetes Atlas: a worldwide review of studies utilizing retinal photography to screen for diabetic retinopathy from 2017 to 2024 inclusive. *Diabetes Res Clin Pract.* 2025; 226:112346. doi:10.1016/j.diabres.2025.112346.

Поступила 20.07.2026