

Отдаленное наблюдение прогрессирования ретинопатии у пациентов с ювенильным сахарным диабетом и различной тиреоидной дисфункцией

Недзвецкая О. В.¹, Явтушенко Л. А.², Будрейко Е. А.³, Чумак С. А.³

¹Харьковская медицинская академия последиplomного образования, г. Харьков, Украина

²Городская клиническая больница № 14 им. Л. Л. Гиршмана, г. Харьков, Украина

³ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков, Украина

Резюме. Целью работы явилось изучение зависимости динамики прогрессирования ювенильной диабетической ретинопатии (ЮДР) у пациентов с ювенильным сахарным диабетом (ЮСД) 1 типа от наличия сопутствующего дистиреоза. Представлены результаты одиннадцатилетнего мониторинга ЮДР у пациентов с ЮСД 1 типа, протекающим на фоне различных дистиреозов. Установлено, что в течение первых пяти лет наблюдения количество глаз с непролиферативной диабетической ретинопатией (НПДР) в группе пациентов с ЮСД и сопутствующей тиреопатией (ТП) с повышенным уровнем тиреотропного гормона (ТТГ) возросло на 17,6 %, в группах без ТП и с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ) – на 9,7 и 9,4 %; через одиннадцать лет наблюдения количество глаз с НПДР в группе пациентов с ЮСД и сопутствующей тиреопатией с повышенным уровнем ТТГ возросло на 36,0 %, а в группах без ТП и с АИТ – на 21,6 и 22,2 %. Начало пролиферативных изменений на глазном дне в группе пациентов с ЮСД и сопутствующей тиреопатией с повышенным уровнем ТТГ происходит на более ранних сроках ($9,27 \pm 2,16$ лет) от манифестации заболевания в сравнении с группами без ТП ($14,28 \pm 2,13$ лет) и с АИТ ($13,67 \pm 1,52$ лет). Сопутствующая сахарному диабету тиреопатия с повышенным уровнем ТТГ способствует более раннему и более выраженному прогрессированию ЮДР по сравнению с ЮСД без тиреоидной патологии или с аутоиммунным тиреоидитом, что проявляется почти в 2 раза большей частотой развития НПДР и ПДР.

Ключевые слова: ювенильная диабетическая ретинопатия, ювенильный сахарный диабет, тиреопатия.

ВВЕДЕНИЕ

Особенности прогрессирования ювенильной диабетической ретинопатии (ЮДР) связаны с тем, что ювенильный сахарный диабет (ЮСД) 1 типа отличается тяжелым течением, лабильными показателями углеводного обмена, трудностями достижения компенсации гликемии [5, 8, 11, 14, 15]. Для пациентов с ЮСД характерны напряженность аутоиммунитета, физиологических и психологических функций растущего организма, гормональная перестройка в период полового созревания [2,

4, 9, 7, 12]. Согласно литературным данным, часто течение ЮСД сопровождаются различными нарушениями тиреоидной функции, в частности высокие титры антитиреоидных антител и гипотиреоз [3, 10, 13]. Установлено, что повышение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) обуславливает ухудшение показателей липидного обмена, что может иметь влияние на формирование диабетических осложнений у больных с ЮСД [1, 6]. Изучение развития ЮДР при сочетанном протекании ЮСД 1 типа и наиболее распространенных форм тиреопатий является актуальной задачей, решение которой способствует повышению эффективности своевременной диагностики и профилактики прогрессирования ЮДР.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель работы – изучить динамику прогрессирования ЮДР у пациентов с ЮСД 1 типа, протекающим на фоне различных дистиреозов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено одиннадцатилетнее (2002–2013 гг.) наблюдение подростков и юношей с ЮСД 1 типа в рамках совместной научной тематики с отделением эндокринологии ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков Национальной академии медицинских наук Украины» (ГУ «ИОЗДП НАМНУ») под названием «Изучение характера регуляции тиреоидной системы у детей, больных сахарным диабетом, и влияние дистиреоза на его течение». Больные распределялись на группы: 1 группа – ЮСД без тиреоидной патологии (ТП), 2 группа – ЮСД в сочетании с повышенным уровнем ТТГ (выше 3,4 мМЕ/л), 3 группа – пациенты с ЮСД и аутоиммунным тиреоидитом (АИТ), у которых титр антител к микросомальному антигену не превышал 1:500. Офтальмологическое обследование включало визометрию, биомикроофтальмоскопию, фоторегистрацию с помощью фундус-камеры TRC-NW7SF фирмы «Торсон». Оптическая когерентная томография проводилась в режиме «Macular thickness» (OptoVue RTVue-100). Компенсация углеводного обмена определялась по уровню гликозилированного гемоглобина (HbA1c). Уровень ТТГ определялся радиоиммунным методом, наличие антител к микросомальному антигену выявлялось с помощью иммуноферментного анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Количество пациентов при первом обследовании составило 213 (426 глаз). Средние показатели длительности ЮСД в 1, 2 и 3 группах были сопоставимы и составили в среднем $5,9 \pm 1,5$, $5,5 \pm 1,3$, $6,2 \pm 2,1$ лет соответственно. Показатель HbA1c (более 7,5 %) указывал на неудовлетворительную компенсацию углеводного обмена у 87,3 % пациентов. У большинства пациентов при первом обследовании исходная острота зрения была 0,9–1,0 (201 больной, 402 глаза). Начальная непролиферативная диабетическая ретинопатия (НПДР) в 1 группе (123 пациента, 246 глаз) определялась в 5,7 % случаев (14 глаз), во 2 группе (42 пациента, 84 глаза) – в 9,5 % (8 глаз), в 3 группе (48 пациентов, 96 глаз) – в 7,3 % (7 глаз). Средний возраст больных с НПДР в 1 и 3 группах составлял $17,59 \pm 3,14$ и $19,01 \pm 2,19$ лет соответственно,

во 2 группе средний возраст пациентов составил $15,04 \pm 2,08$ лет. Остальные больные не имели признаков ЮДР. Средний возраст пациентов, не имеющих ретинопатии, в 1 группе составил $12,92 \pm 2,76$ лет, во 2 группе – $12,44 \pm 3,78$ лет, в 3 группе – $14,11 \pm 2,19$ лет.

При мониторинге через 3 года обследовано 119 пациентов (238 глаз) в 1 группе, 45 (90 глаз) во 2 группе и 44 пациента (88 глаз) в 3 группе. Количество пациентов, имеющих НПДР, увеличилось почти в 2 раза (рисунок 1) во всех обследуемых группах: в 1 группе (без тиреоидной патологии) – до 12,2 % (29 глаз), во 2 группе (с повышенным уровнем ТТГ) – до 17,7 % (16 глаз) и в группе с АИТ – до 13,6 % (12 глаз).

Через пять лет наблюдения во 2 группе (с повышенным уровнем ТТГ) определялось резкое увеличение количества больных с НПДР – 27,1 % (44 глаза), что в 1,5 раза превышало соответствующие показатели в группах без тиреоидной патологии (15,0 %) и с АИТ (14,0 %), а у 3 пациентов на 5 глазах в группе с повышенным уровнем ТТГ (5,4 % случаев) произошел переход в пролиферативную форму заболевания (рисунок 2) – выявилась начальная ретикулярная неоваскуляризация (РНВ).

Через семь лет наблюдения у пациентов 1 группы произошло прогрессирование НПДР в пролиферативную форму заболевания у двух больных на трех глазах (в 1,2 % случаев), количество пациентов с НПДР увеличилось до 18,8 % случаев. У 2 пациентов третьей группы на трех глазах (3,4 %) произошел переход НПДР в пролиферативную форму заболевания с начальной РНВ, в этой группе НПДР выявлялась в 21,5 % случаев. Во 2 группе пациентов еще у 2 больных (4 глаза) развилась пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР), таким образом, общее количество пациентов с ПДР в этой группе составило 5 больных (10 глаз, 11,1 % случаев), НПДР определялась в 32,8 % случаев.

Следует отметить, что начало пролиферативных изменений на глазном дне отмечалось в разные сроки от манифестации ЮСД и также отличалось в возрастном аспекте. Так, у пациентов без ТП средний возраст на момент перехода в пролиферативную форму ЮДР составил $20,49 \pm 3,17$ лет, у пациентов с АИТ – $21,15 \pm 2,03$ лет, у пациентов с повышенным уровнем ТТГ пролиферативная форма ЮДР выявлялась в более молодой возрастной группе – $17,07 \pm 1,02$ лет. Сроки от манифестации ЮСД до начала пролиферативных изменений на глазном дне у пациентов без ТП составили $14,28 \pm 2,13$ лет, у пациентов с АИТ – $13,67 \pm 1,52$ лет, а у пациентов с повышенным уровнем ТТГ этот срок был достоверно ниже, чем у пациентов без ТП и с АИТ, и составлял $9,27 \pm 2,16$ лет.

К девятому году наблюдения у пациентов без ТП количество больных с ПДР составило 7 человек (13 глаз, 5,4 % случаев), количество пациентов с НПДР также увеличилось до 20,3 % случаев. У пациентов с АИТ частота выявления ПДР увеличилась до 7,3 % случаев, НПДР выявлялась в 25,4 % случаев. У пациентов с повышенным уровнем ТТГ пролиферативная диабетическая ретинопатия выявлялась в 13,2 % случаев, НПДР – в 35,8 % случаев, не имели ретинопатии 23 пациента (46 глаз, 51,0 % случаев).

При моніторингу через 11 лет було обстежено 203 больних (408 глаз). Количество пациентов в 1, 2 и 3 группах составило 108, 44 и 51 больные. Средние показатели длительности ЮСД в 1, 2 и 3 группах были $17,9 \pm 3,9$, $16,8 \pm 2,9$, $17,5 \pm 3,3$ лет. Частота начальной и умеренной НПДР возросла в 1 группе до 27,3 % (59 глаз), во 2 группе – до 45,5 % (40 глаз), в 3 группе – до 29,4 % (30 глаз). Частота начальной и умеренной ПДР составили в 1 группе 7,4 % (16 глаз), во 2 группе – 15,9 % (14 глаз), в 3 группе – 7,8 % (8 глаз). Во 2 группе у одной пациентки была выявлена тяжелая ПДР на обоих глазах (2,2 %), а одна пациентка имела слепоту на один глаз вследствие неоваскулярной глаукомы (1,1 %) и тяжелую ПДР на втором глазу.

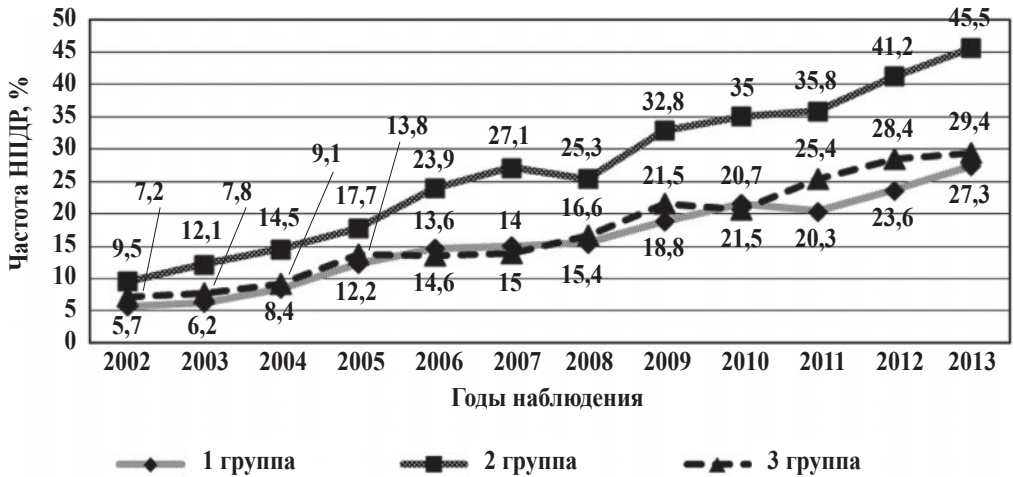


Рисунок 1
Частота НПДР у пациентов с ЮСД и тиреоидной дисфункцией в различные сроки наблюдения



Рисунок 2
Частота пролиферативной диабетической ретинопатии у пациентов с ЮСД и тиреоидной дисфункцией в различные сроки наблюдения

ВЫВОДЫ

1. В течение первых пяти лет наблюдения количество глаз с непролиферативной диабетической ретинопатией в группе пациентов с ЮСД и сопутствующей тиреопатией с повышенным уровнем ТТГ возросло на 17,6 %, в группах без ТП и с АИТ – на 9,7 и 9,4 %; через одиннадцать лет наблюдения количество глаз с НПДР в группе пациентов с ЮСД и сопутствующей тиреопатией с повышенным уровнем ТТГ возросло на 36,0 %, а в группах без ТП и с АИТ – на 21,6 и 22,2 % соответственно.

2. Начало пролиферативных изменений на глазном дне в группе пациентов с ЮСД и сопутствующей тиреопатией с повышенным уровнем ТТГ происходит на более ранних сроках ($9,27 \pm 2,16$ лет) от манифестации заболевания в сравнении с группами без ТП ($14,28 \pm 2,13$ лет) и с АИТ ($13,67 \pm 1,52$ лет).

3. Одиннадцатилетнее наблюдение показало, что сопутствующая тиреопатия с повышенным уровнем ТТГ способствует более раннему и более выраженному прогрессированию ЮДР по сравнению с ЮСД без тиреоидной патологии и аутоиммунным тиреоидитом, что проявляется почти в 2 раза большей частотой развития НПДР и ПДР за период наблюдения.

Віддалене спостереження прогресування ретинопатії в пацієнтів з ювенільним цукровим діабетом і різною тиреоїдною дисфункцією

Недзвецька О. В.¹, Явтушенко Л. А.², Будрейко Є. А.³, Чумак С. А.³

¹Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

²Міська клінічна лікарня № 14 ім. Л. Л. Гіршмана, м. Харків, Україна

³ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна

Резюме. Метою роботи було вивчення залежності динаміки прогресування ювенільної діабетичної ретинопатії (ЮДР) у пацієнтів з ювенільним цукровим діабетом (ЮЦД) 1 типу від наявності супутнього дистиреозу. Представлено результати одинадцятирічного моніторингу ЮДР у пацієнтів з ЮЦД 1 типу, що протікає на тлі різних дистиреозів. Встановлено, що протягом перших п'яти років спостереження кількість очей з непролиферативною діабетичною ретинопатією (НПДР) у групі пацієнтів з ЮЦД і супутньою тиреопатією (ТП) з підвищеним рівнем тиреотропного гормону (ТТГ) зросла на 17,6 %, у групах без ТП і з аутоімунним тиреоїдитом (АІТ) – на 9,7 і 9,4 %; через одинадцять років спостереження кількість очей з НПДР у групі пацієнтів з ЮЦД і супутньою тиреопатією з підвищеним рівнем ТТГ зросла на 36,0 %, а у групах без ТП і з АІТ – на 21,6 і 22,2 %. Початок пролиферативних змін на очному дні у групі пацієнтів з ЮЦД і супутньою тиреопатією з підвищеним рівнем ТТГ відбувається на більш ранніх термінах ($9,27 \pm 2,16$ років) від манифестації захворювання в порівнянні з групами без ТП ($14,28 \pm 2,13$ років)

і з АІТ ($13,6 \pm 1,52$ років). Супутня цукровому діабету тиреопатія з підвищеним рівнем ТТГ сприяє більш ранньому та більш вираженому прогресуванню ЮДР у порівнянні з ЮЦД без тиреоїдної патології або з аутоімунним тиреоїдитом, що проявляється майже в 2 рази більшою частотою розвитку НПДР і ПДР.

Ключові слова: ювенільна діабетична ретинопатія, ювенільний цукровий діабет, тиреопатія.

Remote monitoring of progression of retinopathy in patients with juvenile diabetes mellitus and different thyroid dysfunction

Nedzvetska O. V.¹, Yavtushenko L. A.², Budreiko Ye. A.³, Chumak S. A.³

¹Kharkiv medical academy of postgraduate education, Kharkiv, Ukraine

²Municipal L. L. Hirshman hospital № 14, Kharkiv, Ukraine

³SI «Institute of Children and Adolescents Health Care of NAMS of Ukraine», Kharkiv, Ukraine

Summary. The aim of the work was to study the dependence of the dynamics of juvenile diabetic retinopathy (JDR) progression in patients with juvenile diabetes mellitus (JDM) type 1 flowing against various distireozis. The paper presents the results of eleven-year JDR monitoring study in patients with JDM type 1 flowing against various distireozis. There were 3 groups: the group 1 – patients with JDM without thyroid dysfunction, the group 2 – JDM with the increased level of TTG, the group 3 – JDM with autoimmune thyroiditis (AIT). The examination included the visual acuity testing, bio-microphthalmoscopy, the photoregistration by means of the fundus camera TRC-NW7SF «Topcon» (Japan). The optic coherent tomography was used in the regimen of «Macula thickness» (OptoVue-100). Thyroid-stimulating hormone (TSH) level was determined by radioimmunological method.

It was found that during the first five years of follow-number of eyes with nonproliferative diabetic retinopathy (NPDR) in patients with JDM type 1 and with thyropathy (TP) with elevated TSH level increased by 17.6 %, in groups without TP and with autoimmune thyroiditis (AIT) – 9.7 and 9.4 %; after eleven years of observation the number of eyes with NPDR in patients with JDM type 1 and with TP with elevated TSH level increased by 36.0 %, while in groups without TP and with AIT – 21.6 and 22.2 %. Start of proliferative changes in the eye fundus in patients with JDM type 1 and with TP with elevated TSH level occurs at an earlier stage ($9,27 \pm 2,16$ years) from the onset of the disease compared with the group without TP ($14,28 \pm 2,13$ years) and with AIT ($13,67 \pm 1,52$ years).

Concomitant diabetes TP with elevated TTH level contributes to an earlier and more pronounced JDR progression, compared with JDM without thyroid pathology or with autoimmune thyroiditis, which is manifested by almost 2 times higher incidence of NPDR and PDR.

Keywords: juvenile diabetic retinopathy, juvenile diabetes melitus, thyropathy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Будрейко О. А. Деякі аспекти діагностики дистиреозу при цукровому діабеті у дітей та підлітків / О. А. Будрейко, Л. Д. Нікітіна, Н. В. Філіпова [та ін.] // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Експериментальна та клінічна ендокринологія: фундаментальні та прикладні питання». – Харків : [б. в.], 2006. – С. 26–27.
2. Малышев А. В. Инсулин-зависимый сахарный диабет как аутоиммунное заболевание. Иммунодиагностика, иммунопрофилактика / А. В. Малышев // Иммунология та алергологія. – 1998. – № 1–2. – С. 47–59.
3. Мартынова М. И. Сочетание сахарного диабета у детей с другими соматическими и эндокринными заболеваниями аутоиммунного генеза / М. И. Мартынова, В. В. Смирнов, Л. В. Сапелкина // Сахарный диабет. – 2000. – № 3. – С. 45–48.
4. Недзвецкая О. В. Взаимосвязь нарушений гемодинамики глаза и вегетососудистой регуляции при ювенильной диабетической ретинопатии / О. В. Недзвецкая // Проблемы эндокрин. патологии. – 2004. – № 1. – С. 74–78.
5. Петеркова В. А. Диагностика, лечение и профилактика диабетических осложнений у детей и подростков / В. А. Петеркова, Л. Н. Щербачева, Т. Л. Кураева [и др.]. – М. : ЭНЦ РАМН, 1997. – 45 с.
6. Ремизов О. В. Трудности диагностики приобретенного гипотиреоза у детей, больных сахарным диабетом / О. В. Ремизов // Педиатрия. – 1996. – № 3. – С. 90–91.
7. Трофименко В. Ф. Аутоантитела к глутаматкарбоксилазе у детей с впервые выявленным сахарным диабетом / В. Ф. Трофименко, Е. В. Злобина, Н. В. Лебедев [и др.] // Пробл. эндокринологии. – 1994. – № 40 (2). – С. 18–21.
8. Халангот М. Д. Деякі фактори ризику ретинопатії, катаракти та сліпоті у хворих на цукровий діабет 1 типу, що почався у дитячому віці / М. Д. Халангот, К. М. Тронько, В. І. Кравченко [та ін.] // Ендокринологія. – 2006. – № 11 (2). – С. 147–153.
9. Ханас Р. Сахарный диабет у детей и подростков / Р. Ханас, К. С. Донахью, Д. Клингенсмит [и др.] // Консенсус ISPAD по клинической практике. – М. : [б. и.], 2009.
10. Abrams P. In new-onset insulin-dependent diabetic patients (IDDM) the presence of anti-thyroid peroxidase antibodies is associated with islet cell autoimmunity and the high risk haplotype HLA DQA1*0301-DOB1*0302. Belgian Diabetes registry. *Diabetes*. 1994; (13): 415–419.
11. Henricsson M., Nystrom L., Blohme G., Ostman J., Kullberg C., Svensson M., Scholin A., Arnqvist H. J., Bjork E., Bolinder J., Eriksson J. W., Sundkvist G. The incidence of retinopathy 10 years after diagnosis in young adult people with diabetes: results from the nationwide population-based Diabetes Incidence Study in Sweden (DISS). *Diabetes Care*. 2003; (26): 349–354.
12. Kelly S. D., Howe C. J., Hendler J. P., Lipman T. H. Disordered eating behaviors in youth with type 1 diabetes. *Diabetes Center for Children, Division of Endocrinology, The Children's Hospital of Philadelphia. USA Diabetes Education*. 2005; (31): 572–583.
13. Perros P., McCrimmon R. J., Shaw G., Frier B. M. Frequency of thyroid dysfunction in diabetic patients: value of annual screening. *Diabetic Medicine*. 1995; (12): 622–627.
14. Phillips P. Major long-term study finds glycaemic control reduces risk of retinopathy in Type 1 diabetes. *Evrotimes*. 2009; (14): 11.
15. Stillman J. K., Gole G. A., Wootton R., Woolfield N., Price D., Van der Westhuyzen J., Williams M., Williams J. Telepaediatrics and diabetic retinopathy screening of young people with diabetes in Queensland. *Journal of Telemedicine and Telecare*. 2004; (10): 92–94.

REFERENCES

1. Budreiko O. A., Nikitina L. D., Filipova N. V., Chumak S. O. Some in two main ways distireozis diagnosis of diabetes mellitus in children and teenagers. *Materialy naukovo-praktychnoji konferenciji z mizhnarodnoju uchastju «Eksperymentaljna ta klinichna endokrynologhija:*

- fundamentaljni ta prykladni pytannja»* [Proceedings of the conference with international participation “Experimental and Clinical endokrynology: fundamental and applied issues”]. Kharkiv, 2006, pp. 26–27. (in Ukr.)
2. Malyzhev A. V. Insulindependent diabetes mellitus as an autoimmune disease. Immunodiagnosics, immunoprophylaxis. *Imunologhija ta alerghologhija* [Immunology and Allergology]. 1998; (1–2): 47–59. (in Russ.)
 3. Martynova M. I., Smirnov V. V., Sapelkina L. V. The combination of diabetes mellitus in children with other somatic and endocrine diseases of autoimmune origin. *Sakharnyy diabet* [Diabetes mellitus]. 2000; (3): 45–48. (in Russ.)
 4. Nedzvetska O. V. The relationship of hemodynamic disorders of the eye and vegetative-vascular regulation in juvenile diabetic retinopathy. *Problemy endokrinnoy patologii* [Problems of Endocrine Pathology]. 2004; (1): 74–78. (in Russ.)
 5. Peterkova V. A., Shcherbacheva L. N., Kuraeva T. L., Maksimova V. P. *Diagnosis, treatment and prevention of diabetic complications in children and adolescents*. Moscow, ENTS PAMN, 1997. 45 p. (in Russ.)
 6. Remizov O. V. Difficulties in the diagnosis of acquired hypothyroidism in children with diabetes mellitus. *Pediatriya* [Pediatrics]. 1996; (3): 90–91. (in Russ.)
 7. Trofimenko V. F., Zlobina Ye. V., Lebedev N. V., Martynova M. I. Autoantibodies to glutamatkarboxilase in children with newly diagnosed diabetes mellitus. *Problemy endokrinologii* [Problems of Endocrinology]. 1994; (40): 18–21. (in Russ.)
 8. Khalanhot M. D., Tronko K. M., Kravchenko V. I., Kulchynska Ja. B. Some risk factors of retinopathy, cataract and blindness in patients with diabetes mellitus type 1, began in childhood. *Endokrynologhija* [Endocrinology]. 2006; (11): 147–153. (in Ukr.)
 9. Khanas R., Donakhyu K. S., Klingensmit D., Svift P. D. F. Diabetes mellitus in children and adolescents. *Konsensus ISPAD po klinicheskoy praktike* [ISPAD Practice Consensus Guidelines]. Moscow, 2009 (in Russ.)
 10. Abrams P. In new-onset insulin-dependent diabetic patients (IDDM) the presence of anti-thyroid peroxidase antibodies is associated with islet cell autoimmunity and the high risk haplotype HLA DQA1*0301-DOB1*0302. Belgian Diabetes registry. *Diabetes*. 1994; (13): 415–419.
 11. Henricsson M., Nystrom L., Blohme G., Ostman J., Kullberg C., Svensson M., Scholin A., Arnqvist H. J., Bjork E., Bolinder J., Eriksson J. W., Sundkvist G. The incidence of retinopathy 10 years after diagnosis in young adult people with diabetes: results from the nationwide population-based Diabetes Incidence Study in Sweden (DISS). *Diabetes Care*. 2003; (26): 349–354.
 12. Kelly S. D., Howe C. J., Hendler J. P., Lipman T. H. Disordered eating behaviors in youth with type 1 diabetes. Diabetes Center for Children, Division of Endocrinology, The Children’s Hospital of Philadelphia. *USA Diabetes Education*. 2005; (31): 572–583.
 13. Perros P., McCrimmon R. J., Shaw G., Frier B. M. Frequency of thyroid dysfunction in diabetic patients: value of annual screening. *Diabetic Medicine*. 1995; (12): 622–627.
 14. Phillips P. Major long-term study finds glycaemic control reduces risk of retinopathy in Type 1 diabetes. *Evrotimes*. 2009; (14): 11.
 15. Stillman J. K., Gole G. A., Wootton R., Woolfield N., Price D., Van der Westhuyzen J., Williams M., Williams J. Telepaediatrics and diabetic retinopathy screening of young people with diabetes in Queensland. *Journal of Telemedicine and Telecare*. 2004; (10): 92–94.

Рецензент: Веселовська Н. М., д-р мед. наук
Стаття надійшла в редакцію 19.04.2015 р.