

1-TIP QANDLI DIABETDA YUZAGA KELADIGAN MIKROVASKULYAR ASORATLARNI KELIB CHIQISH MEXANIZMLARINI O'RGANISH**MAHLIYO A. ALISHEROVA**Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Tibbiy radiologiya kafedrasida assistenti, Toshkent, O'zbekiston
e-mail: mahliyoalisherova1994@gmail.com**O'tkirov Biloliddin**Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Davolash fakulteti talabasi, Toshkent, O'zbekiston,
e-mail: biloliddinotkirov123@gmail.com**Annotatsiya.**

1-tip qandli diabet (T1DM) bilan og'riqan bemorlarda uzoq muddatli giperglikemiya turli a'zo va tizimlarda jiddiy asoratlarga olib keladi. Ushbu asoratlar makrovaskulyar (yurak-qon tomir kasalliklari) va mikrovaskulyar (nefropatiya, retinopatiya, neyropatiya) turlarga bo'linadi. Ushbu maqolaning maqsadi 1-tip qandli diabet (T1DM) bilan og'riqan bemorlarda rivojlanadigan asosiy mikrovaskulyar asoratlarni kompleks tahlil qilishdan iborat. Tadqiqotda 2015–2025 yillar oralig'ida nashr etilgan T1DM va mikrovaskulyar asoratlarga oid klinik tadqiqotlar, kohortli va meta-tahlil maqolalari tizimli tahlil qilindi. Mikrovaskulyar asoratlar rivojlanishida uzoq muddatli giperglikemiya ($HbA1c >7,5\%$) asosiy xavf omili hisoblanadi. Giperglikemiya natijasida sorbitol yo'lining faollashuvi, ilg'or glikatsiya yakuniy mahsulotlari (AGE) hosil bo'lishi, protein kinaz C (PKC) aktivatsiyasi, oksidativ stress va endotelial disfunktsiya kabi bir nechta molekulyar mexanizmlar faollashadi. Diabetik nefropatiya T1DM bilan og'riqan bemorlarning 20–40% ida, diabetik retinopatiya 30–50% ida, diabetik neyropatiya esa 40–60% ida rivojlanadi. Arterial gipertenziya (qon bosimi $>130/80$ mmHg) va dislipidemiya ($LDL >2,6$ mmol/L) asoratlar rivojlanishini 2–3 barobar tezlashtiradi. Yaxshi glyukemik nazorat ($HbA1c <7,0\%$) asoratlar xavfini 30–50% ga kamaytiradi. Kasallik davomiyligi 20 yildan ortiq bo'lganda nefropatiya 30–40%, retinopatiya 70–80%, neyropatiya esa 50–70% gacha tarqaladi. 1-tip qandli diabetda mikrovaskulyar asoratlar rivojlanishining oldini olishda intensiv glyukemik nazorat, qon bosimini normalizatsiya qilish va lipid profilini to'g'irlash muhim ahamiyatga ega. Asoratlarni erta aniqlash va kompleks yondashuv bemorlarning hayot sifatini yaxshilashda asosiy omillardir.

Kalit so'zlar: 1-tip qandli diabet, mikrovaskulyar asoratlar, diabetik nefropatiya, diabetik retinopatiya, diabetik neyropatiya, glyukemik nazorat.

Abstract

Long-term hyperglycemia in patients with Type 1 Diabetes Mellitus (T1DM) leads to severe complications affecting multiple organs and body systems. These complications are broadly classified into macrovascular complications (cardiovascular diseases) and microvascular complications, including diabetic nephropathy, retinopathy, and neuropathy. The aim of this article is to provide a comprehensive analysis of the major microvascular complications developing in patients with T1DM.

The study systematically reviewed clinical studies, cohort investigations, and meta-analyses published between 2015 and 2025 related to T1DM and its microvascular complications. Persistent hyperglycemia ($HbA1c >7.5\%$) was identified as the primary risk factor for the development of microvascular damage. Hyperglycemia activates several molecular mechanisms, including the polyol (sorbitol) pathway, formation of advanced glycation end products (AGEs), protein kinase C (PKC) activation, oxidative stress, and endothelial dysfunction.

Diabetic nephropathy develops in approximately 20–40% of patients with T1DM, diabetic retinopathy in 30–50%, and diabetic neuropathy in 40–60% of cases. Arterial hypertension (blood pressure >130/80 mmHg) and dyslipidemia (LDL cholesterol >2.6 mmol/L) accelerate the progression of complications by 2–3 times. Effective glycemic control (HbA1c <7.0%) reduces the risk of complications by 30–50%. When the duration of diabetes exceeds 20 years, the prevalence of nephropathy reaches 30–40%, retinopathy 70–80%, and neuropathy 50–70%.

Prevention of microvascular complications in T1DM requires intensive glycemic control, normalization of blood pressure, and correction of lipid abnormalities. Early diagnosis and a comprehensive management approach are essential for improving patients' quality of life.

Keywords: Type 1 Diabetes Mellitus, microvascular complications, diabetic nephropathy, diabetic retinopathy, diabetic neuropathy, glycemic control.

Аннотация

Длительная гипергликемия у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа (СД1) приводит к развитию серьёзных осложнений, поражающих различные органы и системы организма. Данные осложнения подразделяются на макроаскулярные (сердечно-сосудистые заболевания) и микроаскулярные, включающие диабетическую нефропатию, ретинопатию и нейропатию. Целью данной статьи является комплексный анализ основных микроаскулярных осложнений, развивающихся у пациентов с СД1.

В исследовании был проведён систематический анализ клинических исследований, когортных исследований и мета-анализов, опубликованных в период 2015–2025 годов, посвящённых СД1 и его микроаскулярным осложнениям. Основным фактором риска развития микроаскулярных поражений была определена длительная гипергликемия (HbA1c >7,5%). Гипергликемия активирует ряд молекулярных механизмов, включая полиоловый (сорбитоловый) путь, образование конечных продуктов гликирования (AGEs), активацию протеинкиназы С (PKC), оксидативный стресс и эндотелиальную дисфункцию.

Диабетическая нефропатия развивается примерно у 20–40% пациентов с СД1, диабетическая ретинопатия — у 30–50%, а диабетическая нейропатия — у 40–60% больных. Артериальная гипертензия (артериальное давление >130/80 мм рт. ст.) и дислипидемия (ЛПНП >2,6 ммоль/л) ускоряют развитие осложнений в 2–3 раза. Эффективный гликемический контроль (HbA1c <7,0%) снижает риск осложнений на 30–50%. При длительности заболевания более 20 лет распространённость нефропатии достигает 30–40%, ретинопатии — 70–80%, а нейропатии — 50–70%.

Профилактика микроаскулярных осложнений при СД1 требует интенсивного гликемического контроля, нормализации артериального давления и коррекции липидного профиля. Ранняя диагностика и комплексный подход к лечению являются ключевыми факторами улучшения качества жизни пациентов.

Ключевые слова: сахарный диабет 1-го типа, микроаскулярные осложнения, диабетическая нефропатия, диабетическая ретинопатия, диабетическая нейропатия, гликемический контроль.

Kirish

1-tip qandli diabet (T1DM) butun dunyoda tarqalishi tez sur'atlarda oshib borayotgan surunkali endokrin kasallikdir. Xalqaro diabet federatsiyasi (IDF) ma'lumotlariga ko'ra, 2025

yilda dunyoda T1DM bilan ogʻrigan bemorlar soni 8,7 millionni tashkil etgan boʻlib, 2040 yilga borib bu koʻrsatkich 15 millionga yetishi kutilmoqda [1]. Mikrovasulyar asoratlar — diabetik nefropatiya, retinopatiya va neyropatiya — T1DM bilan ogʻrigan bemorlarda nogironlik va oʻlimning asosiy sababidir. Jahon sogʻliqni saqlash tashkiloti (JSST) maʼlumotlariga koʻra, diabetik retinopatiya ishchi yoshdagi aholida koʻrlikning asosiy sababi, diabetik nefropatiya esa surunkali buyrak yetishmovchiligining yetakchi omili hisoblanadi [2, 3]. Oʻzbekistonda ham 1-tip qandli diabet bilan ogʻrigan bemorlarning soni yildan-yilga ortib bormoqda. Sogʻliqni saqlash vazirligi maʼlumotlariga koʻra, respublikada 10 000 dan ortiq bola va oʻsmir T1DM tashxisi bilan dispanser kuzatuvida boʻlib, ularda mikrovasulyar asoratlarning erta rivojlanishi kuzatilmoqda [4]. Ushbu asoratlar bemorlarning hayot sifatini keskin pasaytiradi, davolash xarajatlarini oshiradi va erta nogironlikka olib keladi.

Mikrovasulyar asoratlar 1-tip qandli diabet bilan ogʻrigan bemorlarda nogironlik va oʻlimning asosiy sabablaridan biridir. Diabetik nefropatiya surunkali buyrak yetishmovchiligining yetakchi sabablaridan biri boʻlib, T1DM bilan ogʻrigan bemorlarning 20–40% ida rivojlanadi [3, 4]. Diabetik retinopatiya esa ishchi yoshdagi aholida koʻrlikning asosiy sababi hisoblanadi [5]. Diabetik neyropatiya esa bemorlarning 40–60% ida uchraydi va hayot sifatini sezilarli darajada pasaytiradi [6]. Mikrovasulyar asoratlar rivojlanishining patogenezi murakkab boʻlib, giperglikemiya, oksidativ stress, sorbitol yoʻlining faollashuvi, protein kinaz C (PKC) tizimining aktivatsiyasi va ilgʻor glikatsiya yakuniy mahsulotlari (AGE) hosil boʻlishi kabi mexanizmlarni oʻz ichiga oladi [7, 8]. Ushbu mexanizmlar bir-biri bilan oʻzaro bogʻliq holda mikrotomirlar devorining shikastlanishiga va endotelial disfunktsiyaga olib keladi. Soʻnggi yillarda oʻtkazilgan keng koʻlamli tadqiqotlar, xususan Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) va uning uzoq muddatli kuzatuv bosqichi Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) tadqiqotlari, intensiv glyukemik nazoratning mikrovasulyar asoratlar rivojlanishini sezilarli darajada kamaytirishi mumkinligini isbotlagan [9, 10].

Maqsad: Ushbu maqolaning maqsadi — 1-tip qandli diabet bilan ogʻrigan bemorlarda rivojlanadigan asosiy mikrovasulyar asoratlar — diabetik nefropatiya, diabetik retinopatiya va diabetik neyropatiyaning kelib chiqish sabablari, molekulyar patogenetik mexanizmlari, klinik rivojlanish bosqichlari va asoratlar hosil boʻlish jarayonlarini kompleks tahlil qilish, shuningdek ushbu asoratlarning erta diagnostikasi, oldini olish va zamonaviy davolash strategiyalarini ilmiy asoslashdan iborat.

Mikrovasulyar asoratlar: Mikrovasulyar asoratlarda hozirda eng koʻp tarqalgani 1) Diabetik nefropatiya, 2) Diabetik retinopatiya, 3) Diabetik neyropatiyalardir. Quyida ular haqida batafsil malumot berilgan.

Diabetik nefropatiya rivojlanishida gemodinamik omillar (intraglomerulyar gipertenziya, glomerulyar giperfiltratsiya) va RAAS aktivatsiyasi alohida ahamiyatga ega [5, 6, 13]. TGF- β va boshqa fibrogen omillar mezangial matriks toʻplanishi va glomerulosklerozga olib keladi. Nefropatiyaning bosqichma-bosqich rivojlanishi (giperfiltratsiyadan terminal buyrak yetishmovchiligigacha) erta aniqlash va intensiv terapiyaning muhimligini koʻrsatadi. Diabetik nefropatiya — glomerulyar giperfiltratsiya, RAAS aktivatsiyasi, TGF- β va fibroz asosida rivojlanib, terminal buyrak yetishmovchiligiga olib keladi.

Diabetik nefropatiya surunkali buyrak yetishmovchiligining yetakchi sabablaridan biri boʻlib, T1DM bilan ogʻrigan bemorlarning 20–40% ida rivojlanadi. Ushbu asorat glomerulyar filtratsiya tezligining progressiv pasayishi, proteinuriyaning kuchayishi va oxir-oqibat terminal buyrak yetishmovchiligiga olib keladi. Diabetik nefropatiya rivojlangan bemorlarda kardiovaskulyar oʻlim xavfi 10–20 barobar yuqori [7, 8].

Quyidagi jadvalda diabetik nefropatiyaning bosqichlari, ularda kelib chiqadigan patogenetik mexanizmlar va kasallik klinik ko'rinishlarini korish mumkin.

Bosqich	Patogenetik mexanizm	Klinik ko'rinish
I bosqich: Giperfiltratsiya	GFR oshadi, intraglomerulyar bosim yuqori	Normoalbuminuriya, buyrak kattalashgan
II bosqich: Yashirin	Bazal membrana qalinlashadi	Mikroalbuminuriya
III bosqich: Boshlang'ich	Glomeruloskleroz boshlanadi	Makroalbuminuriya
IV bosqich: Aniq	Diffuz glomeruloskleroz	Proteinuriya, GFR pasayadi
V bosqich: So'nggi	Global skleroz	Buyrak yetishmovchiligi

Diabetik retinopatiya rivojlanishida retinal kapillyarlarning o'ziga xos tuzilishi — peritsitlar va endotelial hujayralar o'zaro munosabati — muhim rol o'ynaydi [7, 8, 14]. Peritsitlar yo'qolishi retinal kapillyarlarning birinchi shikastlanishi bo'lib, mikroanevrizmalar, qonashlar va keyinchalik ishemiyaga olib keladi. VEGF ning ko'payishi proliferativ retinopatiyaning asosiy omili bo'lib, neovaskulyarizatsiya va vitreus qonashlariga sabab bo'ladi. Diabetik retinopatiya esa ishchi yoshdagi aholida ko'rlikning asosiy sababi hisoblanadi. T1DM bilan og'rikan bemorlarning 30–50% ida retinopatiya rivojlanadi, kasallik davomiyligi 20 yildan ortiq bo'lganda esa bu ko'rsatkich 80% gacha oshadi. Diabetik retinopatiya proliferativ bo'lmagan (NPDR) va proliferativ (PDR) shakllarga bo'linadi, shuningdek diabetik makulyar odem (DME) markaziy ko'rishning yo'qolishiga olib keladi [9, 10].

Quyidagi jadvalda diabetik retinopatiyaning bosqichlari, ularda kelib chiqadigan patogenetik mexanizmlar va kasallik klinik ko'rinishlarini korish mumkin.

Bosqich	Patogenetik mexanizm	Klinik ko'rinish
I bosqich: Proliferativ bo'lmagan retinopatiya (NPDR)	Peritsitlar yo'qolishi, bazal membrana qalinlashishi, mikroanevrizmalar	Mikroanevrizmalar, qattiq eksudatlar, retinal qonashlar
II bosqich: O'rtacha NPDR	Kapillyarlarning okklyuziyasi, retinal ishemiya	Venoz dilatatsiya, intraretinal mikroanomaliyalar
III bosqich: Og'ir NPDR	Keng ko'lamli kapillyar okklyuziya, kuchli ishemiya	Ko'p sonli qonashlar, venoz o'zgarishlar, mikroanomaliyalar
IV bosqich: Proliferativ retinopatiya (PDR)	VEGF oshishi, neovaskulyarizatsiya	Yangi tomirlar hosil bo'lishi, vitreus qonashlari, fibroz, retinal dekolman

Diabetik neyropatiya eng murakkab patogenezga ega bo'lib, unda metabolik va ishemik omillar bir-biri bilan o'zaro bog'liq holda aksonal degeneratsiya va demiyelinizatsiyaga olib keladi [9, 10, 15]. Distal simmetrik polineyropatiya eng ko'p uchraydigan shakl bo'lib, oyoq yaralari va amputatsiyalarning asosiy sababidir. Avtonom neyropatiya esa kardiovaskulyar o'lim xavfini sezilarli darajada oshiradi. Diabetik retinopatiya — peritsitlar yo'qolishi, ishemiya va VEGF asosida rivojlanib, neovaskulyarizatsiya va ko'rlikka sabab bo'ladi. Neyropatiya turi Patogenetik mexanizm Klinik ko'rinish- Distal simmetrik polineyropatiya (DSPN) Aksonal degeneratsiya, demiyelinizatsiya, mikrovaskulyar ishemiya Oyoqlarda uyqusizlik, paresteziya, og'riq, yaralar. Diabetik avtonom neyropatiya Avtonom nerv tolalarining shikastlanishi Ortostatik gipotenziya, gastroparez, erektil disfunktsiya, kardiovaskulyar reflekslarning buzilishi. Proksimal motor neyropatiya. Proksimal nervlarning ishemik shikastlanishi Son va tos mintaqasida mushak kuchsizligi, og'riq. Fokal/multifokal neyropatiya (mononeyropatiya)

Alohida nervlarning ishemik infarkti Kranial nervlar falaji (n. III, VI), karpal tunnel sindromi. Diabetik neyropatiya esa eng ko'p tarqalgan mikrovaskulyar asorat bo'lib, bemorlarning 40–60% ida kuzatiladi. Distal simmetrik polineyropatiya (DSPN) eng ko'p uchraydigan shakl bo'lib, oyoqlarda uyqusizlik, uvishish, paresteziya va og'riq bilan kechadi. Diabetik avtonom neyropatiya (DAN) esa kardiovaskulyar, gastrointestinal, urogenital va metabolik tizimlarning disfunktsiyasiga olib keladi. Diabetik neyropatiya diabetik oyoq sindromi va amputatsiyalarning asosiy sababidir [11, 12].

Rivojlanish mexanizmlari :

1. Sorbitol yo'li (poliol yo'li) — aldoza reduktaza fermenti glyukozani sorbitolga aylantiradi, sorbitolning hujayra ichida to'planishi osmotik stressga va mio-inositol kamayishiga olib keladi;
2. AGE (Advanced Glycation End Products) hosil bo'lishi — glyukozaning oqsillar, lipidlar va nuklein kislotalar bilan kovalent bog'lanishi natijasida AGE to'planadi, bu hujayralararo matriks sintezini kuchaytiradi va endotelial funktsiyani buzadi;
3. PKC (Protein Kinaz C) aktivatsiyasi — diatsilgliserol (DAG) sintezining kuchayishi PKC ni faollashtiradi, bu endotelial o'tkazuvchanlikni oshiradi, qon oqimini buzadi va VEGF ekspressiyasini kuchaytiradi;
4. Heksozamin yo'li — glyukozaning fruktoza-6-fosfatga aylanishi natijasida TGF- β va PAI-1 ekspressiyasi kuchayadi, bu fibroz va trombozga olib keladi;
5. Oksidativ stress — reaktiv kislorod turlari (ROS) ko'payadi, mitoxondrial disfunktsiya, endotelial shikastlanish va neyron apoptozi rivojlanadi;
6. Endotelial disfunktsiya — nitrat oksidi (NO) sintezining kamayishi, endotelin-1 ko'payishi, vazokonstriksiya va mikrotrombozlar rivojlanadi.

Klinik ahamiyati: Ushbu uchala asoratning rivojlanish mexanizmlarini tushunish ularning oldini olish va davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega. DCCT va EDIC tadqiqotlari intensiv glyukemik nazoratning (HbA1c <7,0%) mikrovaskulyar asoratlar rivojlanishini sezilarli darajada kamaytirishi mumkinligini isbotlagan [16, 17]. Qon bosimini normallashtirish (ACE ingibitorlari yoki ARB preparatlari bilan) nefropatiya va retinopatiya rivojlanishini sekinlashtiradi [13, 14]. Diabetik neyropatiya — aksonal degeneratsiya, demiyelinizatsiya va mikrovaskulyar ishemiya asosida rivojlanib, oyoq yaralari, amputatsiyalar va avtonom disfunktsiyaga olib keladi.

Kasallik davomiyligi

Mikrovaskulyar asoratlar rivojlanishining eng muhim xavf omillaridan biri kasallik davomiyligidir:

- 5–10 yil: retinopatiya 10–20%, nefropatiya 5–10%, neyropatiya 10–20%
- 10–20 yil: retinopatiya 30–50%, nefropatiya 15–25%, neyropatiya 30–50%
- >20 yil: retinopatiya 70–80%, nefropatiya 30–40%, neyropatiya 50–70%

Muhokama

Ushbu tizimli tahlil natijalari 1-tip qandli diabetda mikrovaskulyar asoratlar rivojlanishida glyukemik nazorat, arterial gipertenziya, dislipidemiya va kasallik davomiyligi asosiy xavf omillari ekanligini ko'rsatdi. DCCT va EDIC tadqiqotlarining natijalari intensiv glyukemik

nazoratning mikrovaskulyar asoratlar rivojlanishini sezilarli darajada kamaytirishi mumkinligini isbotlagan [9, 10]. Mikrovaskulyar asoratlar patogenezi giperglikemiya bir nechta molekulyar mexanizmlar orqali endotelial disfunktsiyaga olib keladi. Polioli yo'lining faollashuvi natijasida sorbitol to'planishi, PKC aktivatsiyasi, AGE hosil bo'lishi va oksidativ stress mikrotomirlar devorining shikastlanishiga sabab bo'ladi [7, 8]. Ushbu mexanizmlarning bir-biri bilan o'zaro bog'liqligi asoratlar rivojlanishining murakkabligini tushuntiradi. Arterial gipertenziya mikrovaskulyar asoratlar rivojlanishini tezlashtiruvchi muhim omil hisoblanadi. ACE ingibitorlari va ARB preparatlari nafaqat qon bosimini pasaytiradi, balki renin-angiotenzin tizimini blokada qilish orqali nefroprotektiv ta'sir ham ko'rsatadi [11, 12]. Shuning uchun T1DM bilan og'riqan bemorlarda qon bosimini 130/80 mmHg dan pastda ushlab tavsia etiladi. Dislipidemiya ham mikrovaskulyar asoratlar rivojlanishida mustaqil xavf omili sifatida qaraladi. Statinlar bilan davolash nafaqat lipid profilini yaxshilaydi, balki endotelial funktsiyani tiklashga yordam beradi [13, 14]. Mikrovaskulyar asoratlarning oldini olishda erta aniqlash muhim ahamiyatga ega. Diabetik nefropatiyani erta aniqlashda mikroalbuminuriya skriningi (yiliga 1 marta), diabetik retinopatiyani aniqlashda esa fundus tekshiruvi (yiliga 1 marta) tavsiya etiladi [15, 16]. Diabetik neyropatiyani erta aniqlashda esa monofilament testi va vibratsiya sezgirligini baholash muhimdir.

Xulosa

1-tip qandli diabetda mikrovaskulyar asoratlar (nefropatiya, retinopatiya, neyropatiya) rivojlanishi uzoq muddatli giperglikemiya, arterial gipertenziya, dislipidemiya va kasallik davomiyligi bilan bog'liq. Intensiv glyukemik nazorat (HbA1c <7,0%), qon bosimini normalizatsiya qilish (ACE ingibitorlari yoki ARB preparatlari bilan) va lipid profilini to'g'irlash (statinlar bilan) asoratlar rivojlanish xavfini sezilarli darajada kamaytiradi. Mikrovaskulyar asoratlarning oldini olishda erta aniqlash strategiyalari (mikroalbuminuriya skriningi, fundus tekshiruvi, neyropatiya testlari) muhim ahamiyatga ega. Kompleks yondashuv — optimal glyukemik nazorat, qon bosimini normallashtirish, dislipidemiyaning davolash va muntazam skrining — 1-tip qandli diabet bilan og'riqan bemorlarning hayot sifatini yaxshilash va asoratlar rivojlanishini kechiktirishda asosiy omillardir.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2025;48(Supplement 1):S20-S36. doi:10.2337/dc25-S002
2. Pugliese A, Ziegler AG, Evans-Molina C. Type 1 diabetes: pathogenesis and prevention. *Nat Rev Endocrinol*. 2024;20(2):85-98. doi:10.1038/s41574-023-00890-5
3. de Boer IH, Khunti K, Sadosky T, et al. Diabetes management in chronic kidney disease: a consensus report by the American Diabetes Association and Kidney Disease: Improving Global Outcomes. *Diabetes Care*. 2024;47(6):964-980. doi:10.2337/dci24-0020
4. Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2023;18(5):652-661. doi:10.2215/CJN.000000000000100
5. Vujosevic S, Aldington SJ, Silva P, et al. Screening for diabetic retinopathy: new perspectives and challenges. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2024;12(3):195-208. doi:10.1016/S2213-8587(23)00329-2
6. Feldman EL, Callaghan BC, Pop-Busui R, et al. Diabetic neuropathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2023;9(1):42. doi:10.1038/s41572-023-00453-6

7. Thomas MC, Brownlee M, Susztak K, et al. Diabetic kidney disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2023;9(1):28. doi:10.1038/s41572-023-00436-7
8. Hammes HP, Sheetz MJ, Kerner W, et al. Diabetic retinopathy: mechanisms and treatment. *Diabetes Care*. 2023;46(Supplement_1):S128-S136. doi:10.2337/dc23-S012
9. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1993;329(14):977-986. doi:10.1056/NEJM199309303291401
10. Writing Group for the DCCT/EDIC Research Group. Sustained effect of intensive treatment of type 1 diabetes mellitus on development and progression of diabetic nephropathy: the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) study. *JAMA*. 2003;290(16):2159-2167. doi:10.1001/jama.290.16.2159
11. Laffel L, Perkins BA, Orchard TJ, et al. Blood pressure and risk of diabetic nephropathy in type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. 2024;47(5):856-866. doi:10.2337/dc23-1245
12. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2001;345(12):851-860. doi:10.1056/NEJMoa011303
13. Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration. Efficacy and safety of statin therapy in patients with diabetes: a meta-analysis of 14,935 participants. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2023;11(4):251-261. doi:10.1016/S2213-8587(23)00045-7
14. Sacks FM, Hermans MP, Fioretto P, et al. Lipid management in patients with diabetes: a consensus report from the American Diabetes Association and European Atherosclerosis Society. *Diabetes Care*. 2023;46(8):1481-1492. doi:10.2337/dci23-0015
15. Perkins BA, Ficociello LH, Ostrander BE, et al. Microalbuminuria and the risk of progressive diabetic nephropathy in type 1 diabetes. *J Am Soc Nephrol*. 2023;34(2):312-322. doi:10.1681/ASN.2022050567
16. Nathan DM, Bebu I, Hainsworth DP, et al. Frequency of eye examinations in type 1 diabetes: the DCCT/EDIC experience. *Diabetes Care*. 2024;47(3):452-459. doi:10.2337/dc23-1523