

# Сітківка як мішень ранніх змін при цукровому діабеті, метаболічному синдромі та інсулінорезистентності (огляд літератури)

О. А. Ісакова<sup>1,2,A,C,D,F</sup>, М. М. Милиця<sup>1,3,A,E,F</sup>, К. М. Милиця<sup>1,3,B,C,E,F</sup>

<sup>1</sup>Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна; <sup>2</sup>Комунальне некомерційне підприємство «Запорізька обласна клінічна лікарня» Запорізької обласної ради, Україна; <sup>3</sup>ТОВ «Медиця» (Клініка Святого Миколая), м. Запоріжжя, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

## Ключові слова:

цукровий діабет, інсулінорезистентність, метаболічний синдром, мікроциркуляторні зміни, нейродегенерація сітківки, оптична когерентна томографія, оптична когерентна томографія-ангіографія.

## Keywords:

diabetes mellitus, insulin resistance, metabolic syndrome, microcirculation change, retina neurodegeneration, optical coherence tomography, optical coherence tomography angiography.

Цукровий діабет, метаболічний синдром та інсулінорезистентність об'єднують велику групу метаболічних порушень зі спільними патофізіологічними механізмами та супроводжуються хронічним запаленням, оксидативним стресом і ендотеліальною дисфункцією. Біохімічні маркери мікросудинного ушкодження не належать до рутинних методів обстеження населення. Нейросудинну структуру сітківки оцінюють для виявлення ранніх змін при системній метаболічній дисфункції.

**Мета роботи** – узагальнення і аналіз даних наукової літератури щодо можливості виявлення доклінічних порушень сітківки у пацієнтів із цукровим діабетом, інсулінорезистентністю та метаболічним синдромом.

**Матеріали і методи.** Для огляду здійснили пошук фахової літератури у наукометричних базах даних PubMed, Google Scholar, профільних офтальмологічних журналах за такими ключовими словами та їх комбінаціями: цукровий діабет, метаболічний синдром, інсулінорезистентність, ранні зміни сітківки, мікросудинні та нейродегенеративні зміни, оптична когерентна томографія.

**Результати.** Згідно з результатами аналізу відомостей наукових джерел, зміни сітківки виникають ще на доклінічних стадіях вивчених станів. Оптична когерентна томографія (ОКТ) виявляє ранні ознаки нейродегенеративних змін, зокрема зменшення товщини шару нервових волокон і комплексу гангліозних клітин сітківки. Ангіо-ОКТ дає змогу оцінити зміну щільності капілярів у різних судинних сплетіннях, зміну фовеолярної аваскулярної зони до появи клінічних ознак ретинопатії.

**Висновки.** Сітківка – чутливий індикатор ранніх метаболічних уражень, а методи ОКТ та ангіо-ОКТ дають змогу виявляти зміни на мікросудинному та нейросудинному рівні до виникнення типових клінічних ознак.

**Сучасні медичні технології. 2026. Т. 18, № 3(70). С. 200-204**

## The retina as a target of early changes in diabetes, metabolic syndrome, and insulin resistance (literature review)

O. A. Isakova, M. M. Mylytsia, K. M. Mylytsia

Diabetes mellitus, metabolic syndrome, and insulin resistance represent a broad spectrum of metabolic disorders sharing common pathophysiological mechanisms and associated with chronic inflammation, oxidative stress, and endothelial dysfunction. Biochemical markers of microvascular damage are not routinely used in clinical practice for large-scale screening of the general population. The neurovascular structure of the retina may serve as a sensitive indicator of early changes in systemic metabolic dysfunction.

**The aim:** to summarize and analyze literature data on the possibility of detecting preclinical retinal disorders in patients with diabetes mellitus, insulin resistance, and metabolic syndrome.

**Materials and methods.** A literature review was conducted in the scientific databases PubMed, Google Scholar, and specialized ophthalmological journals. The following keywords were used: diabetes mellitus, metabolic syndrome, insulin resistance, early retinal changes, microvascular changes, neurodegeneration, and optical coherence tomography.

**Results.** The analyzed literature sources demonstrate that retinal changes occur at preclinical stages of the studied conditions. Optical coherence tomography (OCT) reveals early signs of neurodegeneration manifested by thinning of the retinal nerve fiber layer and the retinal ganglion cell complex. OCT angiography indicates changes in capillary density within different vascular plexuses and a change of the foveal avascular zone prior to the development of clinically apparent retinopathy.

**Conclusions.** The retina is a sensitive indicator of early metabolic impairment, and OCT and OCT angiography enable the detection of microvascular and neurovascular alterations before the onset of overt clinical manifestations.

**Modern medical technology. 2026;18(3):200-204**

Надійшла до редакції /  
Received: 11.02.2026

Після доопрацювання /  
Revised: 30.03.2026

Схвалено до друку /  
Accepted: 14.04.2026

**Конфлікт інтересів:**  
відсутній.

**Conflicts of interest:**  
authors have no conflict  
of interest to declare.

© The Author(s) 2026  
This is an open access article  
under the  
Creative Commons  
CC BY-NC 4.0 license

Останніми роками в усьому світі визначають збільшення чисельності хворих на цукровий діабет, а метаболічний синдром та інсулінорезистентність є суттєвими факторами ризику.

Метаболічний синдром (МС) – це комплекс метаболічних розладів, який включає інсулінорезистентність (ІР), абдомінальне ожиріння, дисліпідемію та артеріальну гіпертензію та збільшує ризик розвитку цукрового діабету (ЦД) у 5 разів [1]. Головними складовими МС є порушення глікозного гомеостазу та ІР, що значно підвищують ризик розвитку ЦД 2 типу; це підтверджують епідеміологічні дані. Поширеність МС у загальній популяції дорослих становить до 25 %, збільшується з віком, і його діагностують частіше, ніж ЦД [2,3,4].

Згідно з результатами досліджень, які здійснили українські науковці, проблема МС залишається актуальною в практиці лікарів різних спеціальностей. Це пов'язано з тим, що він суттєво збільшує ризики серцево-судинних захворювань, а отже потребує своєчасної діагностики і лікування, зокрема із застосуванням методів біаріатричної хірургії [5,6].

ЦД і МС мають спільні механізми розвитку, тому важливу роль відіграє пошук різноманітних маркерів для виявлення мікросудинних змін на ранніх стадіях [7]. Незважаючи на значний прогрес у розумінні МС і ЦД, рання діагностика мікросудинних ушкоджень залишається складним клінічним завданням. Нині визначено низку біохімічних маркерів мікросудинного ураження, як-от маркери ендотеліальної дисфункції, хронічного запалення, оксидативного стресу, порушень регуляції ангиогенезу. Однак більшість із них не входять до стандартних скринінгових програм, мають обмежену доступність, високу вартість або недостатню інформативність для широкого скринінгового застосування [8,9].

Інсулінорезистентність – стан, при якому тканини організму знижують свою чутливість до інсуліну, внаслідок чого відбувається підвищення концентрації інсуліну для збереження гомеостазу глюкози. Це явище дуже часто передуює розвитку ЦД і асоціюється з іншими компонентами МС, є незалежним фактором ризику для порушення судинної та нейрональної функції, зокрема сітківки ока [10,11,12]. Дослідження останніх років свідчать, що інсулінорезистентність може безпосередньо позначатися на стані сітківки шляхом впливу на ендотеліальну дисфункцію, оксидативний стрес, хронічне запалення та нейродегенеративні зміни, що сприяє прогресуванню патологій сітківки, зокрема діабетичної ретинопатії (ДРП) [10].

Відтак стає зрозумілим, що сітківка може бути чутливим індикатором не тільки гіперглікемії, але й інших системних метаболічних порушень, у тому числі при МС і ІР. Це зумовлено анатомічною будовою сітківки, спільністю її ембріонального походження з центральною нервовою системою та високою метаболічною активністю, що робить можливим використання сучасних методів дослідження сітківки для виявлення ранніх мікроциркуляторних і нейрональних змін, які передують клінічним проявам захворювання. Саме тому дослідження структурних і функціональних змін сітківки за допомогою сучасних методів, як-от оптичної когерентної томографії (ОКТ) та ОКТ-ангіографії, набувають важливого значення для виявлення ранніх змін у пацієнтів із різними метаболічними порушеннями та цукровим діабетом [13,14,15].

## Мета роботи

Узагальнення і аналіз даних наукової літератури щодо можливості виявлення доклінічних порушень сітківки у пацієнтів із цукровим діабетом, інсулінорезистентністю та метаболічним синдромом.

## Матеріали і методи дослідження

Дослідження здійснено у форматі нарративного огляду з елементами систематизованого пошуку літератури у наукових базах PubMed / MEDLINE, Scopus, Web of Science та Google Scholar у період із січня 2020 року до лютого 2026 року. Додатково проаналізовано праці, що містять фундаментальні дані та опубліковані у профільних офтальмологічних та ендокринологічних журналах.

Під час пошуку джерел використано такі ключові слова та їх комбінації: цукровий діабет, метаболічний синдром, інсулінорезистентність, сітківка, нейродегенерація сітківки, оптична когерентна томографія, ОКТ-ангіографія, мікроциркуляція сітківки, субклінічні зміни сітківки.

До дослідження залучали оригінальні клінічні дослідження, систематичні огляди й метааналізи, присвячені вивченню структурних або мікроциркуляторних змін сітківки при цукровому діабеті, інсулінорезистентності чи метаболічному синдромі з застосуванням методів ОКТ або ОКТ-ангіографії, що опубліковані українською або англійською мовами та доступні в повнотекстовому форматі через інституційні ресурси або у відкритому доступі. Праці, що не містили кількісного оцінювання структурних або мікросудинних змін сітківки, експериментальні роботи без клінічної кореляції, поодинокі клінічні випадки та публікації з недостатньою методологічною інформацією виключено з аналізу.

Первинний пошук дав змогу ідентифікувати 214 публікацій. Після видалення дублікатів та скринінгу заголовків і анотацій відібрано 78 джерел для повнотекстового аналізу. За результатами оцінювання відповідності критеріям залучення до фінального аналізу було взято 30 найбільш релевантних публікацій. Аналіз джерел здійснено шляхом узагальнення даних щодо морфометричних показників сітківки, параметрів мікроциркуляції та їхнього зв'язку з метаболічними порушеннями, окремо акцентовано на доклінічних змінах.

## Результати

Центральний патофізіологічний механізм розвитку МС і ЦД 2 типу – розвиток інсулінорезистентності. Саме ІР спричиняє порушення толерантності до глюкози, гіперінсулінемію, атерогенну дисліпідемію та артеріальну гіпертензію, що формують підґрунтя для розвитку мікросудинних ускладнень [16,17]. На клітинному рівні інсулінорезистентність зменшує поглинання глюкози м'язовою, жировою та печінковою тканинами, що супроводжується активацією оксидативних і запальних процесів [16]. Описані біохімічні процеси тісно поєднані зі зниженням продукції оксиду азоту та хронічним низькоінтенсивним запаленням, дисбалансом ліпідного метаболізму, що і спричиняє ураження дрібних

судин, порушення мікроциркуляції та атерогенезу, зокрема і в сітківці [10].

При МС доволі часто визначають підвищені рівні тригліцеридів, дисбаланс ліпопротеїдів, підвищену експресію прозапальних цитокінів, що додатково посилює мікросудинні порушення [18,19]. Зважаючи на ці механізми, у сучасних оглядах досліджували роль окиснювального стресу, порушення нейрональної дисфункції, нейродегенерації та хронічного запалення як спільних ланок між метаболічними порушеннями і розвитком мікросудинних ускладнень, включно з ураженнями сітківки [20].

Дослідження, здійснені з використанням ОКТ та ангіо-ОКТ, підтвердили: структурні та функціональні зміни сітківки можуть виникати ще до виникнення клінічних ознак діабетичної ретинопатії у пацієнтів із ЦД, МС та ІР. Згідно з результатами досліджень, що здійснені В. Li et al. (2022) та М. Vinković et al. (2025), встановлено значуще зменшення товщини гангліонарного комплексу і його компонентів у хворих на ЦД ще до виявлення клінічних ознак ДРП [21,22]. Отримані дані підтвердили, що нейродегенерація є раннім і первинним компонентом діабетичного ураження сітківки, а не вторинним наслідком судинних змін.

У сучасних дослідженнях S. Oliveira et al. (2025) описано також новий підхід до текстурного оцінювання ОКТ-зображень, що дає змогу виявляти субклінічні зміни в сітківці у моделі ЦД 2 типу ще до клінічних ознак ретинопатії, а саме зміни у внутрішньому плексиформному шарі, внутрішніх і зовнішніх фоторецепторах [23].

Оцінюванню товщини сітківки та щільності капілярів у пацієнтів із ЦД 2 типу та зв'язком з хворобою нирок за допомогою swept-source ОКТ присвячено дослідження М. O. da Silva et al. (2021). У цій праці показано також зменшення товщини внутрішніх шарів сітківки та зниження щільності капілярів у поєднанні з розширенням фовеальної аваскулярної зони саме у пацієнтів із ЦД без клінічних проявів ДРП, що підтверджує ранню нейросудинну дисфункцію [24].

Аналіз наведених джерел дає змогу зробити висновок про відносну узгодженість даних щодо раннього витончення внутрішніх шарів сітківки при ЦД 2 типу та ІР. Водночас зауважимо, що більшість праць мають поперечний дизайн та обмежену вибірку, що не дає змоги однозначно встановити причинно-наслідковий зв'язок між метаболічними порушеннями та нейродегенеративними змінами. Крім того, методологічні відмінності (різні ОКТ-платформи, алгоритми сегментації, критерії залучення пацієнтів) можуть впливати на варіабельність отриманих результатів.

Зв'язок ІР і змін сітківки показано в дослідженні Z. Zheng et al. (2023). Автори виявили морфологічні зміни сітківки у пацієнтів із ЦД 2 типу без діабетичної ретинопатії, а саме зменшення товщини сітківки в макулярній ділянці та шару гангліозних клітин і внутрішнього плексиформного шару, особливо в нижньоскроневої ділянці. При цьому високий індекс маси тіла корелював зі зменшенням товщини внутрішнього плексиформного шару. Водночас виявлено вірогідну кореляцію з такими метаболічними показниками, як індекс НОМА, рівні ліпопротеїдів та С-реактивного білка. Дослідники дійшли висновку, що витончення сітківки на ранніх

стадіях ЦД 2 типу пов'язане з метаболічними порушеннями та ожирінням [25].

У дослідженні групи авторів B.J. Lv, et al. (2024) проаналізовано зміни мікроциркуляції сітківки у пацієнтів з переддіабетом під час короткочасного підвищення рівня глюкози в крові. Під час дослідження використано неінвазивний метод діагностики – ангіо-ОКТ [26]. Так, у пацієнтів із порушенням рівня глюкози натще та порушенням толерантності до глюкози при короткочасному підвищенні рівня глюкози в крові визначено погіршення стану мікроциркуляції центральної ділянки сітківки, а саме зниження щільності судин, щільності перфузії та розширення площі фовеальної аваскулярної зони [26].

Вплив метаболічних порушень на стан кровотоку сітківки у пацієнтів із ЦД доведено також у дослідженні Н. С. Луценко, Т. С. Кирилової (2025) [27]. Автори за допомогою ангіо-ОКТ виявили кореляцію між зменшенням щільності кровотоку у поверхневому сплетінні і в макулі, і на периферичних відділах сітківки з підвищеним рівнем глюкози, збільшенням індексу НОМА та рівнем тригліцеридів. Відтак було встановлено, що порушення метаболізму глюкози, ІР та підвищені рівні ліпідів і гомоцистеїну істотно погіршують кровообіг у сітківці, особливо в макулі та периферичних ділянках [27].

Незважаючи на узгодженість даних щодо зниження щільності судин і перфузії при порушеннях глюкозного обміну, більшість досліджень мали короткий період спостереження або під час них вивчали гострі метаболічні зміни. Це певним чином обмежує екстраполяцію результатів на хронічний перебіг інсулінорезистентності та метаболічного синдрому. Крім того, різна тривалість переддіабету чи ЦД у досліджуваних групах може впливати на інтерпретацію даних ангіо-ОКТ.

Інсулінорезистентність стала глобальною проблемою, що зумовлено стрімким поширенням ожиріння та метаболічного синдрому. Показано, що ІР потенційно може загрожувати зору через розвиток захворювань ока, зокрема ДРП [10]. За результатами аналізу фахової літератури, встановлено, що ІР призводить до порушення внутрішньоклітинного інсулінового сигналіngu в сітківці, що супроводжується розвитком оксидативного стресу, нейрозапалення та нейрональної дисфункції. Внаслідок цього відбувається активація гліальних клітин, підвищення продукції прозапальних цитокінів і зростання чутливості тканин до оксидативного ушкодження. Це зумовлює порушення цілісності гемато-ретинального бар'єра, ушкодження перичитів та ендотелію капілярів, а також призводить до структурно-функціональних змін фоторецепторів та нейрональних шарів сітківки [28].

Враховуючи, що ІР та МС мають спільні механізми розвитку, дослідження змін сітківки при МС також є актуальним. Праця Е. Polat et al. присвячена питанню зменшення товщини внутрішніх шарів сітківки, зокрема шару нервових волокон і гангліонарного шару, що автори вивчали як прояв ретиальної нейродегенерації. Виявлені зміни асоційовані з інсулінорезистентністю та хронічним запаленням, індукованим вісцеральною жировою тканиною, що супроводжується продукцією прозапальних цитокінів і розвитком оксидативного стресу [29]. Це дослідження підтвердило дані про те, що МС

впливає на сітківку через метаболічні і запальні механізми, а не лише через наявність гіперглікемії.

Отже, такі складові МС, як ожиріння, дисліпідемія, ІР та артеріальна гіпертензія, спричиняють системне запалення та порушують мікросудинну регуляцію сітківки [30].

Зауважимо, що кількість досліджень, присвячених саме пацієнтам із метаболічним синдромом без встановленого цукрового діабету, є обмеженою, а отримані результати не завжди є однозначними. У частині праць зафіксовано мінімальні зміни товщини сітківки або такі, що не досягали рівня статистичної значущості; це може бути пов'язано з різною тривалістю метаболічних порушень і неоднорідністю досліджених популяцій.

Узагальнюючи наведені дані, можна констатувати, що нині накопичено переконливі докази ранніх нейродегенеративних і мікросудинних змін сітківки при цукровому діабеті. Разом із тим, доказова база щодо ізольованої інсуліно-резистентності та метаболічного синдрому залишається менш структурованою та потребує подальшого розширення. Виявлені зміни, за результатами більшості досліджень, є субклінічними та передують розвитку маніфестної діабетичної ретинопатії, однак стандартизація протоколів ОКТ та ангіо-ОКТ, а також здійснення масштабних багатоцентрових досліджень є необхідними для формування чітких клінічних рекомендацій.

## Висновки

1. Нейродегенеративні та мікросудинні зміни сітківки формуються на доклінічному етапі цукрового діабету та можуть виникати ще на стадії інсулінорезистентності й метаболічного синдрому. Це підтверджує концепцію ранньої нейросудинної дисфункції як спільної ланки метаболічних порушень.

2. Сітківка є чутливим індикатором ранніх метаболічних уражень, а методи ОКТ та ангіо-ОКТ дають змогу об'єктивно виявляти субклінічні структурні та перфузійні зміни, що потенційно можуть бути використані як неінвазивні індикатори системної мікроангіопатії у пацієнтів із групи ризику.

3. Хоча отримані результати є перспективними, обмежена кількість проспективних досліджень і відмінності у методології потребують подальшого узгодження критеріїв раннього офтальмологічного скринінгу при інсулінорезистентності та метаболічному синдромі.

**Перспективи подальших досліджень.** Оцінювання мікроциркуляторних і морфологічних змін сітківки за допомогою ОКТ та ангіо-ОКТ є перспективним напрямом для раннього виявлення системних метаболічних порушень та моніторингу змін при цукровому діабеті, інсулінорезистентності та метаболічному синдромі.

## Декларація щодо використання ШІ

Автори не використовували інструменти штучного інтелекту під час підготовки рукопису.

## Фінансування

Дослідження здійснено без фінансової підтримки.

## Відомості про авторів:

Ісакова О. А., канд. мед. наук, доцент каф. хірургії 1, Навчально-науковий інститут післядипломної освіти, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет; КНП «Запорізька обласна клінічна лікарня» ЗОР, Україна.

ORCID ID: 0000-0002-6217-1628

Милиця М. М., д-р мед. наук, професор каф. хірургії 2, Навчально-науковий інститут післядипломної освіти, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет; ТОВ «Медицея» (Клініка Святого Миколая), м. Запоріжжя, Україна.

ORCID ID: 0009-0006-3428-8008

Милиця К. М., д-р мед. наук, професор каф. Хірургії 2, Навчально-науковий інститут післядипломної освіти, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет; ТОВ «Медицея» (Клініка Святого Миколая), м. Запоріжжя, Україна.

ORCID ID: 0000-0002-2189-9700

## Information about the authors:

Isakova O. A., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Surgery 1, Educational and Scientific Institute of Postgraduate Education, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University; MNE "Zaporizhzhia Regional Clinical Hospital" of ZRC, Ukraine.

Mylytsia M. M., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Surgery 2, Educational and Scientific Institute of Postgraduate Education, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University; Medytseia LLC (St. Nicholas Clinic), Zaporizhzhia, Ukraine.

Mylytsia K. M., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Surgery 2, Educational and Scientific Institute of Postgraduate Education, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University; Medytseia LLC (St. Nicholas Clinic), Zaporizhzhia, Ukraine.



Оксана Ісакова (Oksana Isakova)  
okcavit@gmail.com

## References

1. Swarup S, Ahmed I, Grigorova Y, et al. Metabolic Syndrome. [Updated 2024 Mar 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459248/>
2. Ahmed AM, Ahmed AS, Abdilahi MM, Nuh AM. Determinants and prevalence of metabolic syndrome among the adult population in Hargeisa, Somaliland: A community-based cross-sectional study. PLoS One. 2024;19(12):e0316094. doi: 10.1371/journal.pone.0316094
3. James M, Varghese TP, Sharma R, Chand S. Association Between Metabolic Syndrome and Diabetes Mellitus According to International Diabetic Federation and National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Criteria: a Cross-sectional Study. J Diabetes Metab Disord. 2020;19(1):437-43. doi: 10.1007/s40200-020-00523-2
4. Ion RM, Sibianu M, Hutanu A, Beresescu FG, Sala DT, Flavius M, et al. A Comprehensive Summary of the Current Understanding of the Relationship between Severe Obesity, Metabolic Syndrome, and Inflammatory Status. J Clin Med. 2023;12(11):3818. doi: 10.3390/jcm12113818
5. Serhiyenko V, Sehin V, Hotsko M, Serhiyenko L, Serhiyenko A. [Metabolic syndrome, obesity, insulin resistance and melatonin]. Endokrynologia. 2024;29(1):58-65. Ukrainian. doi: 10.31793/1680-1466.2024.29-1.58
6. Mylytsya KM, Lavryk OA, Bakhrushyn VY. Surgical treatment of metabolic syndrome as a prophylaxis of mortal diseases development. Hospital Surgery. Journal Named by L.Y. Kovalchuk. 2016;(3). Ukrainian. doi: 10.11603/2414-4533.2016.3.6787
7. Nikolova D, Kamenov Z. New Markers for the Assessment of Microvascular Complications in Patients with Metabolic Syndrome. Metabolites. 2025;15(3):184. doi: 10.3390/metabo15030184
8. Kumar S, Ranawat CS, Bhandiwad C, Arya H, Mali M, Singh CP, et al. Galectin-3 as a Potential Biomarker of Microvascular Complications in Patients with Type 2 Diabetes. Indian J Endocrinol Metab. 2022;26(5):490-7. doi: 10.4103/ijem.ijem\_270\_22
9. Ngankou ZK, Njateng G, Yousuf S. Abnormal Biochemical Parameters of Macro- and Microvascular Complications in Diabetic Patients at the Bafoussam Regional Hospital of the West Region, Cameroon. Cureus. 2025;17(9):e91634. doi: 10.7759/cureus.91634

10. Zheng Z, Yu X. Insulin resistance in the retina: possible implications for certain ocular diseases. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1415521. doi: [10.3389/fendo.2024.1415521](https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1415521)
11. Faiq MA, Sengupta T, Nath M, Velpandian T, Saluja D, Dada R, et al. Ocular manifestations of central insulin resistance. *Neural Regen Res*. 2023;18(5):1139-46. doi: [10.4103/1673-5374.355765](https://doi.org/10.4103/1673-5374.355765)
12. Rauscher FG, Elze T, Francke M, Martinez-Perez ME, Li Y, Wirkner K, et al. Glucose tolerance and insulin resistance/sensitivity associate with retinal layer characteristics: the LIFE-Adult-Study. *Diabetologia*. 2024;67(5):928-39. doi: [10.1007/s00125-024-06093-9](https://doi.org/10.1007/s00125-024-06093-9)
13. Cuk J, Stanisavljevic D, Vasilijevic J, Jeremic Kaplarevic M, Micovic M, Risimic A, et al. Predictive Vascular Changes in OCTA in Diabetic Patients. *Biomedicines*. 2025;13(6):1486. doi: [10.3390/biomedicines13061486](https://doi.org/10.3390/biomedicines13061486)
14. Haque Z, Dadzie AK, Abtahi M, Ebrahimi B, Adejumo T, Son T, et al. Quantitative optical coherence tomography angiography biomarkers of the choriocapillaris for objective detection of early diabetic retinopathy. *Taiwan J Ophthalmol*. 2025;15(3):428-34. doi: [10.4103/tjo.TJO-D-25-00067](https://doi.org/10.4103/tjo.TJO-D-25-00067)
15. Li Rudvan AL, Can ME, Efe FK, Keskin M, Beyan E. Evaluation of retinal microvascular changes in patients with prediabetes. *Niger J Clin Pract*. 2021;24(6):911-8. doi: [10.4103/njcp.njcp\\_193\\_20](https://doi.org/10.4103/njcp.njcp_193_20)
16. Alidu H, Dapare P, Quayle L, Amidu N, Bani SB, Banyeh M. Insulin Resistance in relation to Hypertension and Dyslipidaemia among Men Clinically Diagnosed with Type 2 Diabetes. *Biomed Res Int*. 2023;2023:8873226. doi: [10.1155/2023/8873226](https://doi.org/10.1155/2023/8873226)
17. Khamis A, Abdul F, Dsouza S, Sulaiman F, Farooqi M, Al Awadi F, et al. Risk of Microvascular Complications in Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Patients Using Automated Machine Learning Prediction Models. *J Clin Med*. 2024;13(23):7422. doi: [10.3390/jcm13237422](https://doi.org/10.3390/jcm13237422)
18. Romaniv T, Skrypyk N. The relationship of dyslipidemia and insulin resistance in patients with type 2 diabetes and the metabolic syndrome. *ScienceRise: Medical Science*. 2023;(6):19-23. doi: [10.15587/2519-4798.2023.297369](https://doi.org/10.15587/2519-4798.2023.297369)
19. Chaudhari A, Prabhu P, Tayade M, Bhangale K. Lipid profile abnormalities in metabolic syndrome patients: A comparative cross-sectional study. *Eur J Cardiovasc Med*. 2025;15(4):1152-6. Available from: <https://healthcare-bulletin.co.uk/article/lipid-profile-abnormalities-in-metabolic-syndrome-patients-a-comparative-cross-sectional-study-3539/>
20. Yao Y, Wang Q, Yang J, Yan Y, Wei W. Associations of retinal microvascular alterations with diabetes mellitus: an OCTA-based cross-sectional study. *BMC Ophthalmol*. 2024;24(1):245. doi: [10.1186/s12886-024-03492-9](https://doi.org/10.1186/s12886-024-03492-9)
21. Li B, Li W, Guo C, Guo C, Chen M. Early diagnosis of retinal neurovascular injury in diabetic patients without retinopathy by quantitative analysis of OCT and OCTA. *Acta Diabetol*. 2023;60(8):1063-74. doi: [10.1007/s00592-023-02086-z](https://doi.org/10.1007/s00592-023-02086-z)
22. Vinković M, Kopic A, Benašić T, Biuk D, Maduna I, Vujosevic S. HD-OCT Angiography and SD-OCT in Patients with Mild or No Clinically Apparent Diabetic Retinopathy. *Biomedicines*. 2025;13(5):1251. doi: [10.3390/biomedicines13051251](https://doi.org/10.3390/biomedicines13051251)
23. Oliveira S, Guimarães P, Roque-Rosado Â, Campos EJ, Serranho P, Matafome P, et al. Early retinal changes in type 2 diabetes detected by texture-based OCT analysis: potential approach for subclinical diabetic retinopathy diagnosis. *Eye Vis (Lond)*. 2025;12(1):36. doi: [10.1186/s40662-025-00451-3](https://doi.org/10.1186/s40662-025-00451-3)
24. da Silva MO, do Carmo Chaves AEC, Gobbato GC, Dos Reis MA, Lavinisky F, Schaan BD, et al. Early neurovascular retinal changes detected by swept-source OCT in type 2 diabetes and association with diabetic kidney disease. *Int J Retina Vitreous*. 2021;7(1):73. doi: [10.1186/s40942-021-00347-z](https://doi.org/10.1186/s40942-021-00347-z)
25. Zheng Z, Yan M, Zhang D, Li L, Zhang L. Quantitatively Evaluating the Relationships between Insulin Resistance and Retinal Neurodegeneration with Optical Coherence Tomography in Early Type 2 Diabetes Mellitus. *Ophthalmic Res*. 2023;66(1):968-77. doi: [10.1159/000530904](https://doi.org/10.1159/000530904)
26. Lv BJ, Zuo HJ, Li QF, Huang FF, Zhang T, Huang RX, et al. Retinal microcirculation changes in prediabetic patients with short-term increased blood glucose using optical coherence tomography angiography. *World J Radiol*. 2024;16(9):407-17. doi: [10.4329/wjr.v16.i9.407](https://doi.org/10.4329/wjr.v16.i9.407)
27. Lutsenko NS, Kyrlyova TS. Metabolic disorders and their impact on retinal blood flow in patients with age-related macular degeneration and diabetes mellitus: data from optical coherence tomography angiography. *Zaporozhye Medical Journal*. 2025;27(1):38-43. doi: [10.14739/2310-1210.2025.1.313930](https://doi.org/10.14739/2310-1210.2025.1.313930)
28. Balbi M, Puddu A, Amaroli A, Maggi D, Panfoli I, Ravera S. Local Insulin for Local Needs? Insights into Retinal Insulin Signaling and RPE Metabolism. *Biomolecules*. 2025;15(11):1570. doi: [10.3390/biom15111570](https://doi.org/10.3390/biom15111570)
29. Polat E, Celik E, Togac M, Sahin A. Retinal neurodegeneration in metabolic syndrome: a spectral optical coherence tomography study. *Int J Ophthalmol*. 2023;16(2):224-32. doi: [10.18240/ijo.2023.02.08](https://doi.org/10.18240/ijo.2023.02.08)
30. Magi S, Maruyama T, Takagi S, Naito AT, Hori Y. Machine learning assessment of retinal blood flow links metabolic dysfunction and accelerated microvascular aging. *Sci Rep*. 2026;16(1):3001. doi: [10.1038/s41598-025-32776-3](https://doi.org/10.1038/s41598-025-32776-3)