



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

УДК 616.379-008.64:617.7

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ, ДИАГНОСТИКУ И ПРЕВЕНТИВНЫЕ СТРАТЕГИИ

Республиканский специализированный научно-практический центр Эндокринологии
им. Академика Ё.Х.Туракулова



Врач-офтальмолог д.м.н. Юлдашева НодираМахмуджановна

<https://orcid.org/0000-0002-1413-1939>

nodira.alieva73@gmail.com

Врач-офтальмолог Ботирхужа Лазизхужа Бобир угли

<https://orcid.org/0000-0002-0596-199X>

dr.botirkhoja@gmail.com

Выводы: Степень компенсации СД напрямую коррелирует с увеличением толщины и объема макулярной области сетчатки. Субклиническое утолщение сетчатки развивается уже при субкомпенсации ($HbA_{1c} > 7,0\%$), что указывает на необходимость более жесткого контроля гликемии для профилактики доклинических изменений. Клинически значимый макулярный отек развивался исключительно в группе с длительной и плохо контролируемой гипергликемией ($HbA_{1c} \geq 9,0\%$). Количественная оценка сетчатки при ОКТ позволяет объективно и с высокой чувствительностью выявлять доклинические стадии ДМО, что обосновывает ее использование в алгоритмах динамического наблюдения за пациентами с СД, особенно при невозможности достижения целевых значений гликемии.

Нейродегенеративные изменения (истончение слоев RNFL иGCC) являются неотъемлемым компонентом диабетического поражения сетчатки и напрямую зависят от степени компенсации углеводного обмена. Толщина комплекса ганглионарных клеток (GCC) представляет собой наиболее чувствительный ранний маркер диабетической нейродегенерации сетчатки, опережающий по изменениям слой нервных волокон. Наблюдается избирательная уязвимость верхнего и нижнего квадрантов RNFL, что указывает на специфический паттерн диабетической нейродегенерации. Количественная оценка нейрональных слоев сетчатки с помощью ОКТ должна быть включена в алгоритмы динамического наблюдения за пациентами с СД для доклинического выявления и мониторинга нейродегенерации.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая ретинопатия, ОКТ, макулярный отёк, RNFL, GCC.

Актуальность. Сахарный диабет (СД), без преувеличения, является пандемией XXI века и одной из наиболее значимых медико-социальных проблем современности. По данным



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Международной диабетической федерации (IDF, 2025), на сегодняшний день в мире насчитывается более 589 миллионов пациентов с СД, и эта цифра продолжает неуклонно расти[1]. Данное заболевание приводит к системным микро- и микроангиопатиям, среди которых поражение органа зрения занимает особое место в силу высокой распространенности и драматических последствий для качества жизни пациента[2].

Диабетическая ретинопатия (ДР) – это высокоспецифичное микрососудистое осложнение СД, поражающее сетчатку и являющееся прямой причиной ее ишемии и неоваскуляризации. Мы должны четко понимать, что ДР – это не просто «болезнь глаз». Это индикатор общего состояния микроциркуляторного русла пациента. Наличие и стадия ДР часто коррелируют с риском развития угрожающих жизни осложнений, таких как диабетическая нефропатия, нейропатия и кардиоваскулярные события [3].

ДР прочно удерживает позицию ведущей причины слепоты и слабовидения среди лиц трудоспособного возраста в развитых странах. Это означает, что мы теряем не просто пациентов, а активных членов общества, что накладывает огромное экономическое бремя[4].

Несмотря на бесспорный прогресс в методах диагностики, таких как оптическая когерентная томография (ОКТ), ОКТ ангиография (ОКТ-А), ультраширокаяфундус фотография, а также в современных методах лечения (интравитреальные инъекции ингибиторов VEGF, усовершенствованная техника лазеркоагуляции сетчатки), распространенность и тяжесть офтальмологических осложнений СД продолжают прогрессировать[5, 6]. Причин для этого достаточно. Например: более эффективное ведение СД и его системных осложнений приводит к тому, что пациенты живут дольше, а значит, кумулятивный риск развития ДР возрастает. Несмотря на все усилия, достижение и поддержание целевых уровней гликемии у значительной части пациентов остается сложной задачей. На своих ранних, доклинических стадиях ДР протекает абсолютно бессимптомно. Пациент обращается к офтальмологу, как правило, только при значительном снижении зрения, что наблюдается в пролиферативную стадию ДР или при наличии диабетического макулярного отека. В таких ситуациях врач и пациент борются за остатки зрения, а не возвращают полные функции[7].

Современные диагностические технологии, в частности оптическая когерентная томография, совершили революцию в нашем понимании о ДР. Этот неинвазивный метод позволяет выявлять доклинические, субмикроскопические изменения в сетчатке еще до появления не только жалоб у пациента, но и до видимых изменений на глазном дне при офтальмоскопии. ОКТ дает возможность количественно оценить толщину сетчатки, обнаружить субклинический макулярный отек, исчезновение отдельных слоев сетчатки [8]. В тоже время существует критический разрыв между технологическими возможностями и их повсеместным применением. Проблема недостаточной превентивной диагностики особенно остро стоит в регионах с ограниченным доступом к высокотехнологичной офтальмологической помощи. Отсутствие программ тотального скрининга, низкая осведомленность пациентов о необходимости регулярных осмотров даже при отсутствии жалоб, дефицит специалистов, все вместе приводит к запоздалой диагностике. В связи с вышеизложенным, первостепенную значимость приобретает разработка и внедрение эффективных, доступных и экономически обоснованных алгоритмов для раннего выявления и мониторинга офтальмологических осложнений СД.

Цель исследования: анализ влияния степени компенсации сахарного диабета на тяжесть структурных и функциональных нарушений органа зрения у пациентов СД.

Материалы и методы: в рамках настоящего одно центрового проспективного наблюдения был проведен комплексный анализ данных 124 пациентов (247 глаз) с СД 1 и 2 типа. Все пациенты были последовательно отобраны из потока лиц, обратившихся в офтальмологическое отделение РСНПМЦ Эндокринологии им. Академика Ё.Х. Туракулова в



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

период с 2023 по 2024 гг. Критериями включения в исследования были следующие показатели: верифицированный диагноз сахарного диабета 1 и 2 типа, возраст пациентов старше 18 лет, информированное добровольное согласие пациентов или их родственников на участие в исследовании. Критериями исключения явились следующие: наличие сопутствующей патологии органа зрения, способной существенно повлиять на результаты исследования (глаукома, возрастная макулярная дегенерация, окклюзии сосудов сетчатки, миопия высокой степени и состояния после кераторефракционных вмешательств), наличие в анамнезе любых глазных операций, а также помутнения оптических сред, затрудняющих проведение качественной визуализации.

Все участники были стратифицированы на три группы в зависимости от степени компенсации углеводного обмена, определяемой по уровню гликированного гемоглобина (HbA1c):

Группа 1 – HbA1c < 7,0% – n = 42 пациента, 83 глаза;

Группа 2 – HbA1c = 7,1 – 8,9% – n = 51 пациент, 102 глаза;

Группа 3 – HbA1c ≥ 9,0% – n = 31 пациент, 62 глаза.

Средний возраст пациентов составил $58,4 \pm 11,7$ лет (в диапазоне от 29 до 78 лет). Средняя длительность СД в общей выработке равнялась $10,6 \pm 6,8$ лет (в диапазоне от 6 месяцев до 25 лет). Гендерное распределение было приблизительно равным: 64 женщины (51,6%) и 60 мужчин (48,4%).

Всем участникам было проведено полное стандартизированное офтальмологическое обследование, включающее: визометрию с определением максимально скорректированной остроты зрения, бесконтактная тонометрия, биомикроскопия переднего отрезка глаза и стекловидного тела, биомикроскопия сетчатки и зрительного нерва в условиях медикаментозного мидриаза с помощью высокодиоптрийных линз. Ключевым методом визуализации выступила спектральная оптическая когерентная томография на приборе DriOctTriton (Topcon, Япония). Протокол обследования включал количественную оценку макулярной зоны с автоматическим расчетом MacularCube 512 x 128 мкм, с определением средней толщины сетчатки в макуле (AverageThickness), толщины сетчатки в центральной зоне фовеа (CentralSubfieldThickness), общий объем сетчатки в сканируемом кубе (TotalVolume). Для анализа параметров диска зрительного нерва (ДЗН) применяли OpticDiscCube 200 x 200 мкм с определением площади диска (DiscArea), площади экскавации (CupArea), площади нейроретинального пояса (RimArea), коэффициента соотношения экскавации к диску (C/DRatio). Также проводили оценку толщины слоя нервных волокон сетчатки (RNFLTthickness) по протоколу перипапиллярного сканирования. Для обеспечения достоверности данных анализ всех ОКТ-сканов проводился двумя независимыми экспертами вручную с коррекцией ошибок автоматического определения границ.

Для каждого пациента в день офтальмологического обследования были получены данные комплексного лабораторного исследования, включавшего: гликированный гемоглобин, гликемию натощак и после еды, общий холестерин, липопротеины низкой плотности (ЛПНП), липопротеины высокой плотности (ЛПВП), триглицериды, креатинин крови с расчетом скорости клубочковой фильтрации (СКФ) для оценки функции почек. Также фиксировались данные о типе и длительности СД, наличии артериальной гипертензии, индексе массы тела (ИМТ) и текущей сахароснижающей терапии.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программ IBMSPSSStatistics 26.0. Для описания количественных показателей применялись среднее значение и стандартное отклонение (MSD). Сравнение параметров между тремя группами проводилось с использованием однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) для нормально распределенных данных и критерия Краскела-Уоллиса для данных с распределением, отличным от нормального. Для оценки корреляционной связи между



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

офтальмологическими и системными параметрами использовался коэффициент корреляции Спирмена. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Проведенный анализ данных ОКТ выявил статистически значимые различия в структурных параметрах макулярной зоны в зависимости от степени компенсации углеводного обмена, оцениваемого по уровню гликированного гемоглобина. Практически все количественные параметры макулярной области демонстрировали прогрессивное увеличение по мере нарастания гипергликемии (таблица №1).

Таблица №1

Сравнительная характеристика показателей макулярной области по данным ОКТ в зависимости от уровня компенсации гликемии

Параметры ОКТ	Группа 1 HbA1c < 7,0%	Группа 2 HbA1c = 7,1–8,9%	Группа 3 HbA1c ≥ 9,0%	p
Средняя толщина МЗ, мкм	267,3 ± 14,1	278,9 ± 18,5*	301,6 ± 22,4**V	P ₁₋₃ < 0,001
Центральная толщина МЗ, мкм	272,8 ± 15,2	288,4 ± 19,8*	312,5 ± 24,7**V	P ₁₋₃ < 0,001
Объем макулы, мм ³	7,98 ± 0,41	8,24 ± 0,49	8,65 ± 0,58 **V	P ₁₋₃ < 0,01
Частота ДМО, % (n)	0% (0)	4,9% (5)	18% (11) **V	P ₂₋₃ < 0,01

Примечание: * – статистически значимые различия с Группой 1 ($p < 0,05$); V – статистически значимые различия с Группой 2 ($p < 0,01$).

Как представлено в таблице №1, все количественные параметры макулы демонстрировали прогрессивное увеличение по мере нарастания гипергликемии.

Средняя толщина сетчатки в макуле достоверно увеличивалась от группы 1 (с хорошей компенсацией гликемии) 267,3 ± 14,1 мкм к группе 3 (с декомпенсацией гликемии) 301,6 ± 22,4 мкм соответственно. Статистическая значимость различий между группами ($p_{1-2} < 0,05$, $p_{2-3} < 0,01$, $p_{1-3} < 0,001$) указывает на непрерывный характер зависимости «доза – эффект» между уровнем гликемии и утолщением нейросенсорной сетчатки.

Центральная толщина сетчатки (фовеа), являющаяся ключевым маркером при диабетическом макулярном отеке, показала сильную прямую корреляционную связь с уровнем HbA1c ($r=0,52$, $p<0,001$). Значение в группе 3 (312,5 ± 24,7 мкм) значимо превышало показатель в группе 1 (272,8 ± 15,2 мкм; $p<0,001$). Важно отметить, что признаки клинически значимого ДМО, требующего лечения, были выявлены исключительно в группе 3 (11 глаз, 18%), что подтверждает роль хронической декомпенсации гликемии как основного драйвера не только субклинического, но манифестного отека.

Объем макулы также прогрессивно увеличивался от группы 1 (7,98 ± 0,41 мм³) к группе 3 (8,65 ± 0,58 мм³; $p_{1-3} < 0,01$), что является интегральным показателем накопления жидкости во всех слоях сетчатки.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Результаты наших исследования убедительно продемонстрировали, что нейродегенеративный компонент диабетической ретинопатии является не менее значимым, чем микрососудистый, и тесно коррелирует с качеством метаболического контроля.

Таблица №2

Сравнительный анализ нейродегенеративных параметров по группам наблюдения в зависимости от степени компенсации СД

Параметры ОКТ	Группа 1 HbA1c < 7,0%	Группа 2 HbA1c = 7,1–8,9%	Группа 3 HbA1c ≥ 9,0%	p
Средняя толщина RNFL, мкм	95,2±8,7	89,4±9,3*	84,1±10,8**V	P ₁₋₃ < 0,01
Толщина RNFL, н/квадр., мкм	132,5±9,1	125,8±9,7*	118,4±10,1**V	P ₁₋₃ < 0,01
Толщина GCC, мкм	87,5±6,2	81,3±7,1*	75,8±8,4 **V	P ₁₋₃ < 0,001
Частота истончения GCC (<80 мкм), % (n)	15% (6)	32% (16)*	58% (18) **V	P ₂₋₃ < 0,001

Примечание: * – статистически значимые различия с Группой 1 ($p < 0,05$); V – статистически значимые различия с Группой 2 ($p < 0,05$); н/квадр. – нижний квадрант.

Как представлено в Таблице №2, все количественные параметры, отражающие состояние нейрональных структур сетчатки, прогрессивно ухудшались по мере нарастания гипергликемии.

Средняя толщина перипапиллярного слоя нервных волокон (RNFL) продемонстрировала статистически значимое снижение уже на стадии субкомпенсации (группа 2 – $89,4 \pm 9,3$ мкм) в сравнении с группой 1, где компенсации гипергликемии была достаточно хорошей (группа 1 – $95,2 \pm 8,7$ мкм; $p_{1-2} < 0,05$). Наиболее выраженное истончение было зарегистрировано в группе 3 ($84,1 \pm 10,8$ мкм; $p_{2-3} < 0,05$, $p_{1-3} < 0,01$). Это свидетельствует о непрерывном характере повреждения аксонов ганглиозных клеток под воздействием хронической гипергликемии.

Секторальный анализ слоя нервных волокон RNFL выявил избирательную уязвимость отдельных квадрантов. Наибольшие потери были отмечены в верхнем и нижнем квадрантах, что соответствует анатомии папилломакулярного пучка. В группе 3 толщина в нижнем квадранте ($118,4 \pm 10,1$ мкм) была достоверно ниже, чем в группе 1 с удовлетворительным контролем гликемии ($135,2 \pm 8,3$ мкм; $p < 0,01$). Выявленные данные полностью согласуются с известным феноменом преимущественного поражения аксонов крупных магноцеллюлярных нейронов при СД, отвечающих за периферическое и парацентральное зрение.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Толщина комплекса ганглиозных клеток (GCC) оказалась наиболее чувствительным индикатором ранней нейродегенерации. Частота его достоверного истончения (< 80 мкм) имела выраженную зависимость от уровня гликированного гемоглобина: 15% в группе 1, 32% в группе 2 и 58% в группе 3 соответственно, при $p_{1-3} < 0,001$. Это свидетельствовало о том, что гибель тел ганглиозных клеток происходит активнее, чем потеря их аксонов (регистрируемая по толщине RNFL), и может являться самым ранним маркером диабетической нейропатии сетчатки.

Обсуждение результатов исследования. Полученные результаты полностью согласуются с традиционной концепцией о том, что хроническая гипергликемия является центральным патогенетическим фактором в развитии диабетической ретинопатии. Выявленная прямая зависимость между уровнем гликированного гемоглобина и утолщением сетчатки объясняется нарушением гематоретинального барьера на фоне эндотелиальной дисфункции, хронического воспаления и оксидативного стресса. Это становится причиной повышенной сосудистой проницаемости и накопления жидкости по внутри- и внеклеточном пространстве сетчатки. Наши данные о корреляции сетчатки с HbA1c находятся в полном соответствии с результатами крупных многоцентровых исследований, таких как DISECT (Diabetic Individuals with Subclinical Edema Cohort Trial) и EUROCONDOR, которые также продемонстрировали, что даже субклиническое утолщение макулы является предиктором последующего развития клинически значимого ДМО [9].

Однако настоящее исследование добавляет важный клинический нюанс: значимые структурные изменения (утолщение на 30 – 40 мкм в средних показателях) регистрируют уже на стадии субкомпенсации при HbA1c 7,1 – 8,9%, т.е. задолго до формального перехода в стадию декомпенсации. Это свидетельствует о том, что целевые значения HbA1c $< 7,0\%$ являются не просто формальным рубежом, а критически важным порогом для предотвращения ранних, но потенциально кумулятивных повреждений сетчатки.

Выявленная закономерность в изменениях слоя нервных волокон и ганглионарных клеток подтверждает современную концепцию о том, что СД является нейродегенеративным заболеванием. Патогенез истончения RNFL и GCC связывают с прямым токсическим действием хронической гипергликемии и продуктов усиленного гликолиза, что приводит к митохондриальной дисфункции, оксидативному стрессу и активации апоптоза в нейронах и глиальных клетках сетчатки [10].

Наши результаты о прогрессивном истончении слоев RNFL и GCC в зависимости от HbA1c полностью согласуются с данными крупных продольных исследований, таких как WESDR (Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy) и EURODIAB, которые установили, что уровень гликемии является независимым предиктором потери нейрональных тканей [11, 12].

Особого внимания заслуживает выявленная избирательная уязвимость верхнего и нижнего квадрантов RNFL. Наше это наблюдение перекликается с работами VanDijket al. (2011), которые первыми предположили, что паттерн нейродегенерации при СД отличается от такового при глаукоме, где первоначальное повреждение часто происходит в нижневисочном и верхневисочном квадрантах. Наши данные также подтверждают, что диабетическая нейропатия имеет более диффузный, но в то же время неравномерный характер.

Высокая частота истончения слоя GCC (58%) в группе 3 с плохим контролем гликемии подчеркивает его клиническую значимость как предиктора дальнейшего функционального снижения, что ранее было показано и в другом исследовании [14].



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Список литературы

1. Duncan B.B., Magliano D.J., Boyko E.J. IDF diabetes atlas 11th edition 2025: global prevalence and projections for 2050. *Nephrol Dial Transplant*. 2025 Aug 28;gfaf177. doi: 10.1093/ndt/gfaf177. Epub ahead of print. PMID: 40874767.
2. Kumie G., Nigatie M., Alamrew A. et al. Prevalence of microvascular complications and associated factors among diabetes mellitus patients in Ethiopia: Systematic review and meta-analysis. *Microvasc Res*. 2025 Mar;158:104779. doi: 10.1016/j.mvr.2024.104779. Epub 2024 Dec 26. PMID: 39732433.
3. Singh A., Shadangi S., Gupta P.K., Rana S. Type 2 Diabetes Mellitus: A Comprehensive Review of Pathophysiology, Comorbidities, and Emerging Therapies. *Compr Physiol*. 2025 Feb;15(1):e70003. doi: 10.1002/cph4.70003. PMID: 39980164.
4. Kaur A., Kumar R., Sharma A. Diabetic Retinopathy Leading to Blindness- A Review. *Curr Diabetes Rev*. 2024;20(9):e240124225997. doi: 10.2174/0115733998274599231109034741. PMID: 38275038.
5. Liu Y., Wu N. Progress of Nanotechnology in Diabetic Retinopathy Treatment. *Int J Nanomedicine*. 2021 Feb 24;16:1391-1403. doi: 10.2147/IJN.S294807. PMID: 33658779; PMCID: PMC7917322.
6. KutlutürkKaragöz I., Allahverdiyev A., Bağirova M. et al. Current Approaches in Treatment of Diabetic Retinopathy and Future Perspectives. *J OculPharmacolTher*. 2020 Sep;36(7):487-496. doi: 10.1089/jop.2019.0137. Epub 2020 May 21. PMID: 32453671.
7. Pan Y., Li Y., Cui M. et al. Global, regional and national burden of blindness and vision loss attributable to diabetic retinopathy, 1990–2021: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Diabetes ObesMetab*. 2025 Oct;27(10):5464-5477. doi: 10.1111/dom.16588. Epub 2025 Jul 22. PMID: 40693378; PMCID: PMC12409291.
8. Aziz A., Tezel N.S., Kaçmaz S., Attallah Y. Early Diabetic Retinopathy Detection from OCT Images Using Multifractal Analysis and Multi-Layer Perceptron Classification. *Diagnostics (Basel)*. 2025 Jun 25;15(13):1616. doi: 10.3390/diagnostics15131616. PMID: 40647615; PMCID: PMC12248572.
9. Hernández C., Porta M., Bandello F. et al. The Usefulness of Serum Biomarkers in the Early Stages of Diabetic Retinopathy: Results of the EUROCONDOR Clinical Trial. *J Clin Med*. 2020 Apr 24;9(4):1233. doi: 10.3390/jcm9041233. PMID: 32344735; PMCID: PMC7231127.
10. Karaca C., Karaca Z. Beyond Hyperglycemia, Evidence for Retinal Neurodegeneration in Metabolic Syndrome. *InvestOphthalmolVisSci*. 2018 Mar 1;59(3):1360-1367. doi: 10.1167/iovs.17-23376. PMID: 29625459.
11. Varma R. From a population to patients: the Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. *Ophthalmology*. 2008 Nov;115(11):1857-8. doi: 10.1016/j.optha.2008.09.023. PMID: 19068373.
12. Tesfaye S., Selvarajah D. The Eurodiab study: what has this taught us about diabetic peripheral neuropathy? *CurrDiab Rep*. 2009 Dec;9(6):432-4. doi: 10.1007/s11892-009-0070-1. PMID: 19954687.
13. Van Dijk, H.W. Association of visual function and ganglion cell layer thickness in patients with diabetes mellitus type 1 and no or minimal diabetic retinopathy / H.W. Van Dijk, F.D. Verbraak, M. Stehouwer, P.H. Kok et al. // *Vision Res*. 2011. 51: 224–228. doi: 10.1016/j.visres.2010.08.024.
14. Vargas-Soria M, García-Alloza M, Corraliza-Gómez M. Effects of diabetes on microglial physiology: a systematic review of in vitro, preclinical and clinical studies. *J Neuroinflammation*. 2023 Mar 3;20(1):57. doi: 10.1186/s12974-023-02740-x. PMID: 36869375; PMCID: PMC9983227.