

## ВПЛИВ ЛІПІДНОГО ТА ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ НА СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ОКА У ПАЦІЄНТІВ РІЗНОЇ СТАТІ

**Вступ.** В останні роки різко зростає захворюваність на метаболічний синдром, неалкогольну жирову хворобу печінки, цукровий діабет 2 типу, в патогенезі яких лежить порушення обміну речовин. Діабетична мікроангіопатія є одним з основних ускладнень при цукровому діабеті, включаючи нефропатію, діабетичну ретинопатію, серцево-судинні захворювання і нейропатію.

**Мета дослідження** – проаналізувати особливості змін показників вуглеводного і ліпідного профілю крові у пацієнтів різної статі при цукровому діабеті 2 типу.

**Методи дослідження.** Обстежено пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу (40 жінок і 40 чоловіків), середній вік яких становив 45–55 років. Усі вони були різного ступеня компенсації діабету і тривалості захворювання. У роботі використано дані показників ліпідного та вуглеводного спектрів крові (аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, глікемії натще, ліпопротеїнів високої щільності, ліпопротеїнів низької щільності, триацилгліцеролів, загального холестеролу і глікованого гемоглобіну). Дослідження показників ліпідного спектра крові проводили на біохімічних аналізаторах компанії "Roche": Cobas e411, Cobas 6000, Integra 400 plus, Steellx M200. Ушкодження сітківки оцінювали за допомогою зворотної (непрямої) офтальмоскопії, застосовуючи щільну лампу TOPCON SL-3C та офтальмологічну лінзу для офтальмоскопії VOLK Super Field NC.

**Результати й обговорення.** Лабораторні показники, що відображають стан вуглеводного та ліпідного обміну, у хворих, які мали тяжчі прояви діабетичної ретинопатії, були достовірно більшими, ніж у пацієнтів з початковими проявами цього захворювання. Середні рівні глюкози у чоловіків та жінок з різними стадіями розвитку діабетичної ретинопатії достовірно перевищували нормальні показники глюкози крові. При оцінці середнього рівня ліпопротеїнів високої щільності встановлено, що у чоловіків з діабетичною непроліферативною ретинопатією тяжкої стадії він був достовірно більшим за норму. При діабетичній непроліферативній ретинопатії у чоловіків та жінок спостерігали достовірно вищий середній рівень ліпопротеїнів низької щільності. Вміст загального холестеролу також був достовірно більшим у чоловіків та жінок. У чоловіків з діабетичною непроліферативною ретинопатією помірної і тяжкої стадії та в жінок з ретинопатією тяжкої стадії рівень триацилгліцеролів перевищував норму. Вміст глікованого гемоглобіну в чоловіків та жінок з діабетичною непроліферативною ретинопатією всіх стадій був достовірно більшим.

**Висновки.** Порушення ліпідного обміну при цукровому діабеті характеризується розвитком високоатерогенної комбінованої дисліпідемії зі зростанням рівнів загального холестеролу, триацилгліцеролів, ліпопротеїнів низької щільності. Рівні глюкози та глікованого гемоглобіну достовірно підвищені у пацієнтів з різними стадіями ретинопатії.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ретинопатія; очі; цукровий діабет; метаболічні порушення; атеросклероз; стать.

ВСТУП. На даний час найпоширенішим хронічним метаболічним захворюванням печінки в усьому світі є неалкогольна жирова хвороба печінки. Метаболічний синдром – це група станів, яка включає гіперглікемію, артеріальну гіпертензію, атерогенну дисліпідемію, абдомінальне ожиріння та інші метаболічні фактори ризику, тоді як неалкогольна жирова хвороба печінки є печінковою особливістю метаболічного синдрому. В останні роки різко зростає захворюваність на метаболічний синдром і неалкогольну жирову хворобу печінки [1], неалкогольний стеатогепатит [2].

Патогенез неалкогольної жирової хвороби печінки включає генетичні, екологічні фактори, а також фактори способу життя і небезпечний своїми ускладненнями [3, 4]. Резистентність до інсуліну відіграє ключову роль у розвитку печінкового стеатозу [5]. Неалкогольна жирова хвороба печінки тісно пов'язана із цукровим діабетом 2 типу, від якого в усьому світі у 2030 р. страждатимуть 579 мільйонів людей, а в 2045 р. – 700 мільйонів [6–8]. На сьогодні немає жодного

© М. В. Турчин, І. М. Кліщ, 2024.

повідомлення про епідеміологічні особливості цукрового діабету 2 типу в пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки [8–10].

Діабетична мікроангіопатія є одним з основних відповідальних факторів багатоорганих ускладнень при цукровому діабеті, включаючи нефропатію, діабетичну ретинопатію, серцево-судинні захворювання і нейропатію. Цукровий діабет впливає на сітківку: викликає її дисфункцію та мікросудинні ушкодження [11]. Діабетична ретинопатія належить до найпоширеніших ускладнень цукрового діабету і залишається провідною причиною втрати зору та сліпоти в усьому світі [12]. Офтальмоскопічний скринінг надважливий для виявлення ранніх змін на очному дні. Ранні офтальмологічно видимі ураження при діабетичній ретинопатії, такі, як ліпідні ексудати, внутрішньоретинальні крововиливи, венозні аномалії та інші зміни, перш за все відображають аномалії капілярів сітківки, що було підтверджено в різних гістопатологічних дослідженнях. Зрештою, ці судинні аномалії та ішемія сітківки спричиняють діабетичний макулярний набряк і вазопроліферативні ускладнення сітківки, що можуть призвести до різкої чи поступової втрати зору та сліпоти [13].

На сьогодні існує декілька класифікацій діабетичної ретинопатії. За класифікацією Eva Kohner і Massimo Porta, яку прийняла ВООЗ, розрізняють такі три її стадії, як:

1. Непроліферативна:

- початкова (мікроаневризми, геморагії, розширення капілярів, тверді ексудати);
- помірна (збільшення геморагій і твердих ексудатів, макулопатія: ексудативна, ішемічна, набрякла без залучення фовеоли);
- тяжка (дифузний набряк, велика кількість твердих ексудатів, дифузний набряк, ексудативне відшарування сітківки, 1–2 м'які "ватяні" ексудати).

2. Препроліферативна (венозні аномалії – звивистість, наявність петель, подвоєння, велика кількість твердих і "ватяних" ексудатів, інтраретинальні мікросудинні аномалії, численні крупні ретинальні геморагії, нерівномірний калібр судин).

3. Проліферативна:

- початкова (неоваскуляризація ділянки диска зорового нерва, інтраретинальна судинна патологія у площині сітківки);
- помірна (поширення неоваскуляризації до задніх шарів склистого тіла, преретинальний крововилив);
- тяжка (крововилив у склисте тіло, вітреоретинальні тяжі, проліферативний фіброз, рубезо-райдувної оболонки, неоваскулярна глаукома, тракційне відшарування сітківки).

Користуються також Міжнародною клінічною класифікацією діабетичної проліферативної ретинопатії за ступенем тяжкості ETDRS (1998) [12]. Окремо виділяють ускладнення діабетичної ретинопатії [14].

Мета дослідження – проаналізувати особливості змін показників вуглеводного і ліпідного профілів крові у пацієнтів різної статі при цукровому діабеті 2 типу.

**МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Дослідження проведено на базі поліклінічного відділення Комунального некомерційного підприємства "Тернопільська комунальна міська лікарня № 2". Об'єктом дослідження були пацієнти різного віку та різної статі із цукровим діабетом, предметом дослідження – офтальмоскопічні ознаки змін очного дна хворих. Проводили зворотну (непряму) офтальмоскопію, предметом дослідження стали показники ліпідного та вуглеводного спектрів крові (аланінамінотрансфераза, аспартат-амінотрансфераза, глікемія натще, ліпопротеїни високої щільності, ліпопротеїни низької щільності, триацилгліцероли, загальний холестерол і глікований гемоглобін).

У роботі використано такі методи дослідження: аналітичні (огляд сучасної медичної літератури, статистичних даних, наукових літературних даних і протоколів), лабораторні (біохімічні методи дослідження сироватки крові), статистичні (обробка отриманих даних за допомогою набору стандартних програм Microsoft Excel).

Показники ліпідного спектра крові досліджували на біохімічних аналізаторах компанії "Roche": Cobas e411, Cobas 6000, Integra 400 plus, Steellex M200.

Обстежено пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу (40 жінок і 40 чоловіків), середній вік яких становив 45–55 років. Усі вони були різного ступеня компенсації діабету і тривалості захворювання.

Ушкодження сітківки оцінювали за допомогою зворотної (непрямої) офтальмоскопії, застосовуючи щільну лампу TOPCON SL-3C та офтальмологічну лінзу для офтальмоскопії VOLK Super Field NC. Перед оглядом у кон'юнктивальну порожнину ока пацієнтів закапували 1 % циклопентолат, хворі чекали 15 хв із закритими очима, щоб подіяла діюча речовина на *m. dilatator pupillae*. Після цього проводили зворотну (непряму) офтальмоскопію.

**РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ.** За результатами дослідження, лабораторні показники, що відображають стан вуглеводного та ліпідного обміну, у хворих, які мали тяжчі прояви діабетичної ретинопатії, були достовірно більшими,

ніж у пацієнтів з початковими проявами цього захворювання (табл. 1, 2).

При вивченні показників ліпідного обміну було встановлено, що у чоловіків та жінок із цукровим діабетом 2 типу зросли рівні глюкози, ліпопротеїнів низької щільності, триацилгліцеролів, загального холестеролу і глікованого гемоглобіну, в чоловіків підвищився рівень ліпопротеїнів високої щільності (див. табл. 1, 2).

При порівняльному аналізі досліджуваних показників привернув увагу той факт, що середні рівні глюкози у чоловіків та жінок з різними стадіями розвитку діабетичної ретинопатії були достовірно вищими, ніж нормальні показники глюкози крові (4,11–5,89 ммоль/л). Оцінюючи середній рівень ліпопротеїнів високої щільності, встановили, що у чоловіків з діабетичною непро-

ліферативною ретинопатією тяжкої стадії він виявився достовірно більшим за норму (норма – 1,0–1,2 ммоль/л). Середній рівень ліпопротеїнів низької щільності був достовірно вищим у крові чоловіків та жінок при всіх стадіях діабетичної непроліферативної ретинопатії (норма – менше 2,59 ммоль/л). Вміст загального холестеролу також був достовірно більшим у крові чоловіків та жінок. У чоловіків з діабетичною непроліферативною ретинопатією помірної і тяжкої стадії та в жінок з ретинопатією тяжкої стадії рівень триацилгліцеролів перевищував норму (0–1,7 ммоль/л). Вміст глікованого гемоглобіну в чоловіків та жінок з діабетичною непроліферативною ретинопатією всіх стадій виявився достовірно більшим від показників норми (норма – 4,8–6,5 %).

Таблиця 1 – Показники ліпідного та вуглеводного обміну в пацієнтів чоловічої статі із цукровим діабетом і різними формами діабетичної ретинопатії (M±m)

Показник	Діабетична ангіопатія (n=10)	Діабетична непроліферативна ретинопатія початкової стадії (n=10)	Діабетична непроліферативна ретинопатія помірної стадії (n=10)	Діабетична непроліферативна ретинопатія тяжкої стадії (n=10)
Аланінамінотрансфераза, ОД/л	14,8±0,8	18,7±0,6*	16,6±0,3	20,4±0,6*
Аспартатамінотрансфераза, ОД/л	13,3±0,6	14,9±0,4	15,7±0,3*	18,4±0,5*
Глюкоза крові, ммоль/л	7,4±0,5	10,8±0,6*	9,8±0,2*	10,5±0,3*
Ліпопротеїни високої щільності, ммоль/л	0,92±0,05	1,26±0,08*	1,17±0,04*	1,57±0,05*
Ліпопротеїни низької щільності, ммоль/л	2,12±0,06	3,04±0,04*	2,68±0,05*	3,15±0,07*
Триацилгліцероли, ммоль/л	1,23±0,08	1,37±0,07	1,71±0,05*	1,95±0,04*
Загальний холестерол, ммоль/л	3,99±0,30	4,64±0,50*	4,75±0,70*	5,60±0,40*
Глікований гемоглобін, %	5,9±0,5	6,9±0,4	7,4±0,7	8,6±0,5*

Примітка. Тут і в таблиці 2: \* – показники достовірно порівняно з діабетичною ангіопатією.

Таблиця 2 – Показники ліпідного та вуглеводного обміну в пацієнтів жіночої статі із цукровим діабетом і різними формами діабетичної ретинопатії (M±m)

Показник	Діабетична ангіопатія (n=10)	Діабетична непроліферативна ретинопатія початкової стадії (n=10)	Діабетична непроліферативна ретинопатія помірної стадії (n=10)	Діабетична непроліферативна ретинопатія тяжкої стадії (n=10)
Аланінамінотрансфераза, ОД/л	12,6±0,5	16,4±0,4*	17,8±0,7*	18,6±0,4*
Аспартатамінотрансфераза, ОД/л	12,2±0,8	13,6±0,6	15,4±0,3*	17,2±0,6*
Глюкоза крові, ммоль/л	7,1±0,5	8,8±0,3*	9,2±0,1*	10,1±0,5*
Ліпопротеїни високої щільності, ммоль/л	0,89±0,05	1,21±0,03*	1,19±0,04*	1,32±0,03*
Ліпопротеїни низької щільності, ммоль/л	1,98±0,02	2,78±0,03*	2,83±0,05*	3,20±0,02*
Триацилгліцероли, ммоль/л	1,20±0,04	1,32±0,05	1,64±0,05*	1,86±0,02*
Загальний холестерол, ммоль/л	3,87±0,20	4,53±0,50	4,64±0,40	5,10±0,30*
Глікований гемоглобін, %	6,1±0,5	6,9±0,4	7,8±0,5*	8,9±0,2*

ВИСНОВКИ. 1. Цукровий діабет 2 типу та неалкогольна жирова хвороба печінки тісно пов'язані між собою, вони часто співіснують і діють синергічно, збільшуючи ризик виникнення печінкових та позапечінкових несприятливих клінічних змін, однією з яких є діабетична ретинопатія.

2. Порушення ліпідного обміну при цукровому діабеті характеризуються розвитком високоатерогенної комбінованої дисліпідемії зі зростанням рівнів загального холестеролу, триацилгліцеролів, ліпопротеїнів низької щільності.

3. Рівні глюкози та глікованого гемоглобіну достовірно підвищені у пацієнтів з різними стадіями ретинопатій.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Changing epidemiology, global trends and implications for outcomes of NAFLD / V. W. Wong, M. Ekstedt, G. L. Wong, H. Hagstrom // *Journal of Hepatology*. – 2023. – **79**, No. 3. – P. 842–852. DOI: 10.1016/j.jhep.2023.04.036.

2. Hepatic T-cell senescence and exhaustion are implicated in the progression of fatty liver disease in patients with type 2 diabetes and mouse model with nonalcoholic steatohepatitis / B. C. Sim, Y. E. Kang, S. K. You [et al.] // *Cell Death Dis.* – 2020. – **14**, No. 9. – P. 618. DOI: 10.1038/s41419-023-06146-8.

3. Biological activities, Molecular mechanisms, and Clinical application of Naringin in Metabolic syndrome / J. Chen, X. Qin, M. Chen [et al.] // *Pharmacological Research*. – 2024. – **202**. – P. 107124. DOI: 10.1016/j.phrs.2024.107124.

4. Zhang B. Progress in the Treatment of Metabolic-Related Fatty Liver Disease / B. Zhang, Y. Feng, J. Lu // *Altern Ther Health Med.* – 2023. – **29**, No. 7. – P. 86–93. PMID: 37535913.

5. Metabolic Dysfunction-Associated Steatohepatitis and Progression to Hepatocellular Carcinoma: A Literature Review / H. Ghazanfar, N. Javed, A. Qasim [et al.] // *Cancers (Basel)* – 2024. – **16**, No. 6. – P. 1214. DOI: 10.3390/cancers16061214.

6. Therapeutic Approaches for Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Established Targets and Drugs / X. Huang, H. Chen, S. Wen [et al.] // *Diabetes Metab Syndr Obes.* – 2023. – **16**. – P. 1809–1819. DOI: 10.2147/DMSO.S411400.

7. Makoni L. A review of whole-medical systems and holistic care approach for type 2 diabetes and associated

metabolic syndrome / L. Makoni, I. T. Manduna, A. L. Mbiriri // *J Integr Med.* – 2024. – **22**, No. 3. – P. 199–209. DOI: 10.1016/j.joim.2024.04.001.

8. Global epidemiology of type 2 diabetes in patients with NAFLD or MAFLD: a systematic review and meta-analysis / L. Cao, Y. An, H. Liu [et al.] // *BMC Med.* – 2024. – **22**. – P. 101. DOI: 10.1186/s12916-024-03315-0.

9. Samanta A. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: A silent pandemic. / A. Samanta, M. S. Sarma // *World J Hepatol.* – 2024. – **16**, No. 4. – P. 511–516. DOI: 10.4254/wjh.v16.i4.511.

10. Association between nonalcoholic fatty liver disease and increased glucose-to-albumin ratio in adults without diabetes / S. Wang, X. Lin, C. Zhu [et al.] // *Front Endocrinol (Lausanne)* – 2024. – **8**, No. 14. – P. 1287916. DOI: 10.3389/fendo.2023.1287916.

11. The Role of Diabetic Choroidopathy in the Pathogenesis and Progression of Diabetic Retinopathy / L. Scuderi, S. Fragiotta, M. D. Pippo [et al.] // *Int J Mol Sci.* – 2023. – **24**, No. 12. – P. 10167. DOI: 10.3390/ijms241210167.

12. Classification of diabetic retinopathy: Past, present and future / Z. Yang, T. E. Tan, Y. Shao [et al.] // *Front Endocrinol (Lausanne)*. – 2022. – **13**. – P. 1079217. DOI: 10.3389/fendo.2022.1079217.

13. Oshitari T. Neurovascular Cell Death and Therapeutic Strategies for Diabetic Retinopathy / T. Oshitari // *Int J Mol Sci.* – 2023. – **24**, No. 16. – P. 12919. DOI: 10.3390/ijms241612919.

14. Updated mechanisms of MASLD pathogenesis / Y. Li, P. Yang, J. Ye [et al.] // *Lipids Health Dis.* – 2024. – **23**. – P. 117. DOI: 10.1186/s12944-024-02108-x.

#### REFERENCES

1. Wong, V.W., Ekstedt, M., Wong, G.L., Hagstrom, H. (2023). Changing epidemiology, global trends and implications for outcomes of NAFLD. *Journal of Hepatology*, 79 (3), 842-852. DOI: 10.1016/j.jhep.2023.04.036.

2. Sim, B.C., Kang, Y.E., You, S.K., Lee, S.E., et al. (2023). Hepatic T-cell senescence and exhaustion are implicated in the progression of fatty liver disease in patients with type 2 diabetes and mouse model with nonalcoholic steatohepatitis. *Cell Death Dis.*, 14(9), 618. DOI: 10.1038/s41419-023-06146-8.

3. Chen, J., Qin, X., Chen, M., Chen, T., et al. (2024). Biological activities, Molecular mechanisms, and Clinical application of Naringin in Metabolic syndrome. *Pharmacological Research.*, (202)107124. DOI: 10.1016/j.phrs.2024.107124.

4. Zhang, B., Feng, Y., Lu, J. (2023). Progress in the treatment of metabolic-related fatty liver disease. *Altern Ther Health Med.*, 29(7), 86-93. PMID: 37535913.

5. Ghazanfar, H., Javed, N., Qasim, A., et al. (2024). Metabolic dysfunction-associated steatohepatitis and progression to hepatocellular carcinoma: a literature review. *Cancers (Basel)*, 16(6), 1214. DOI: 10.3390/cancers16061214.

6. Huang, X., Chen, H., Wen, S., et al. (2023). Therapeutic approaches for nonalcoholic fatty liver disease: established targets and drugs. *Diabetes Metab Syndr Obes.*, 16, 1809–1819. DOI: 10.2147/DMSO.S411400.

7. Makoni, L., Manduna, I.T., Mbiriri, A.L. (2024). A review of whole-medical systems and holistic care approach for type 2 diabetes and associated metabolic

syndrome. *J Integr Med.*, 22(3), 199-209. DOI: 10.1016/j.joim.2024.04.001.

8. Cao, L., An, Y., Liu, H., et al. Global epidemiology of type 2 diabetes in patients with NAFLD or MAFLD: a systematic review and meta-analysis. (2024) *BMC Med.*, 22, 101. DOI: 10.1186/s12916-024-03315-0.

9. Samanta, A., Sarma, M.S. (2024). Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: A silent pandemic. *World J Hepatol.*, 16(4), 511–516. DOI: 10.4254/wjh.v16.i4.511.

10. Wang, S., Lin, X., Zhu, C., et al. (2024). Association between nonalcoholic fatty liver disease and increased glucose-to-albumin ratio in adults without diabetes. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 8, 14, 1287916. DOI: 10.3389/fendo.2023.1287916.

11. Scuderi, L., Fragiotta, S., Pippo, M.D., et al. (2023). The role of diabetic choroidopathy in the pathogenesis and progression of diabetic retinopathy. *Int J Mol Sci.*, 24(12), 10167. DOI: 10.3390/ijms241210167.

12. Yang, Z., Tan, T.E., Shao, Y., et al. (2022). Classification of diabetic retinopathy: Past, present and future. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 13, 1079217. DOI: 10.3389/fendo.2022.1079217.

13. Oshitari, T. (2023). Neurovascular cell death and therapeutic strategies for diabetic retinopathy. *Int J Mol Sci.*, 24(16), 12919. DOI: 10.3390/ijms241612919.

14. Li Y., Yang P., Ye J., et al. (2024). Updated mechanisms of MASLD pathogenesis. *Lipids Health Dis.*, 23, 117. DOI: 10.1186/s12944-024-02108-x.

Отримано 25.04.2024

Адреса для листування: М. В. Турчин, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна, e-mail: turchyn @tdmu.edu.ua.

M. V. Turchyn, I. M. Klishch

I. HORBACHEVSKY TERNOPII NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY

## INFLUENCE OF LIPID AND CARBOHYDRATE METABOLISM ON STRUCTURAL CHANGES OF THE EYE IN PATIENTS OF DIFFERENT SEXES

### Summary

**Introduction.** In recent years, the incidence of metabolic syndrome, non-alcoholic fatty liver disease, and type 2 diabetes, the pathogenesis of which lies in metabolic disorders, has been sharply increasing. Diabetic microangiopathy is one of the major complications of diabetes, including nephropathy, diabetic retinopathy, cardiovascular disease, and neuropathy.

**The aim of the study** – to analyze the characteristics of changes in the indicators of carbohydrate and lipid profiles of blood in patients of different sexes with type 2 diabetes.

**Research Methods.** Patients with type 2 diabetes, 40 women and 40 men, were included in the examination, the average age was 45-55 years. All examined patients had different degrees of diabetes compensation and disease duration. The research used data on blood lipid and carbohydrate indicators (alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), fasting blood glucose, high-density lipoproteins, low-density lipoproteins, triglycerides, cholesterol, and glycated hemoglobin). The study of indicators of the blood lipid spectrum was carried out on biochemical analyzers – Roche: Cobas e411, Cobas 6000 (Germany), Integra 400 plus, Steellex M200. Retinal damage was assessed by reverse (indirect) ophthalmoscopy using a "TOPCON SL-3C" slit lamp and a "VOLK" Super Field NC ophthalmoscopy lens.

**Results and Discussion.** Laboratory parameters that reflect the state of carbohydrate and lipid metabolism in patients who had severe manifestations of diabetic retinopathy were significantly higher than in patients who had initial manifestations of retinopathy. Mean glucose levels in men and women with various stages of diabetic retinopathy were significantly higher than normal blood glucose values. When evaluating the average level of high-density lipoproteins, it was found that in men with severe stage diabetic nonproliferative retinopathy (DNR), the values were significantly higher. With DNR, the average level of low-density lipoproteins was significantly higher in men and women. Cholesterol was also significantly higher in men and women. Higher levels of triglycerides were observed in men with DNR of a moderate and severe stage, and in women with DNR of a severe stage. Glycated hemoglobin in men and women at all stages was significantly higher.

**Conclusions.** Violation of lipid metabolism in diabetes is characterized by the development of highly atherogenic combined dyslipidemia with increased levels of total cholesterol, triglycerides, and low-density lipoproteins. Levels of glucose and glycated hemoglobin are significantly increased in patients with various stages of retinopathies.

KEY WORDS: retinopathy; eyes; diabetes; metabolic disorders; atherosclerosis; gender.