



QANDLI DIABET BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA O'TKIR
VA SURUNKALI BOSH MIYA QON AYLANISHINING BUZILISHLARIDA
NEVROLOGIK XUSUSIYATLARI

НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ И
ХРОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У
БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

NEUROLOGICAL CHARACTERISTICS OF ACUTE AND CHRONIC
CEREBRAL CIRCULATION DISORDERS IN PATIENTS WITH DIABETES

Djurabekova Aziza Taxirovna

Samarkand davlat tibbiyot universiteti, Tibbiyot fanlari doktori professor

Nevralogiya kafedراسi mudiri

Shaymatov Raxmonberdi Uktamovich

Samarqand davlat tibbiyot universiteti Nevralogiya kafedراسi

3 bosqich magistranti

Annotasiya Maqolada Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda o'tkir va surunkali bosh miya qon aylanishining buzilishlarida nevrologik va neyrovizualizatsiyon xususiyatlari xamda kasallikni kechishi haqida so'z yuritilgan. Shuningdek dunyo bo'yicha nevralogiya soxasida ushbu kasalliklarni davolash va oldini olish bo'yicha qo'llanilayotgan chora tadbirlar xamda olib borayotgan ilmiy tadqiqotlarimiz borasida ilmiy faktlarga asoslangan xolda fikr muloxazalar keltirib o'tilgan.

Аннотация: В статье говорится о неврологических и нейровизуализационных особенностях и течении заболевания при острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения у больных сахарным диабетом. Кроме того, представлены научные факты, основанные на научных исследованиях, и меры, используемые для лечения и профилактики этих заболеваний в области неврологии во всем мире.

Annotation: The article talks about the neurological and neuroimaging characteristics and the course of the disease in acute and chronic cerebrovascular disorders in patients with diabetes. In addition, scientific facts based on scientific researches and the



measures used for the treatment and prevention of these diseases in the field of neurology around the world are presented.

Kalit so'zlar: O'tkir serebrovaskulyar avariya, yurak-qon tomir kasalliklari, 2-toifa qandli diabet, makroangiopatiya, monkeberg sklerozi, surunkali yurak etishmovchiligi, bilvosita antikoagulyantlar, neyroprotektiv dorilar

Ключевые слова: Острое нарушение мозгового кровообращения, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет 2 типа, макроангиопатия, склероз Монкеберга, хроническая сердечная недостаточность, непрямые антикоагулянты, нейропротекторы

Keywords: Acute cerebrovascular accident, cardiovascular diseases, type 2 diabetes, macroangiopathy, Monkeberg's sclerosis, chronic heart failure, indirect anticoagulants, neuroprotective drugs

Qandli diabet bilan og'rikan bemorlarda ko'rishning qisqarishi va miya qon aylanishining buzilishi bilan bog'liq nevrologik va neyroimaging o'zgarishlarini rivojlanish xavfi yuqori bo'lishi mumkin.

Bu o'zgarishlarning ba'zi xususiyatlari:

1. Diabetik retinopatiya: Bu diabetning eng keng tarqalgan asoratlaridan biri bo'lib, ko'rishning xiralashishiga va hatto ko'rlikka olib kelishi mumkin. Diabetik retinopatiyada retinaning tomirlarida o'zgarishlar ro'y beradi, bu qon ketishiga, to'r pardaning shishishiga va qon tomir shaklining o'zgarishiga olib kelishi mumkin.

2. Mikro- va makroangiopatiya: Diabetik mikroangiopatiya retinopatiya rivojlanishiga hissa qo'shishi mumkin bo'lgan kichik tomirlarning, shu jumladan retinal tomirlarning shikastlanishini anglatadi. Boshqa tomondan, makroangiopatiya katta tomirlarning shikastlanishiga ishora qiladi va miyada qon oqimining buzilishiga olib kelishi mumkin, bu esa insult va boshqa jiddiy asoratlar xavfini oshiradi.

3. Neyropatiya: Diabetik neyropatiya asab tuzilmalariga, shu jumladan ko'rishni nazorat qiluvchilarga ta'sir qilishi mumkin. Bu ko'rish funksiyasining yomonlashishiga olib kelishi mumkin, shu jumladan ko'rish keskinligi, periferik ko'rish va rangni idrok etishdagi o'zgarishlar.



4. Ishemik insult: Qandli diabet bilan og'rikan bemorlarda qon aylanishining buzilishi va yirik tomirlardagi aterosklerotik o'zgarishlar tufayli ishemik insultni rivojlanish xavfi ortadi. Qon tomirlari turli xil miya funktsiyalariga, shu jumladan vizual markazlarga ta'sir qilishi mumkin.

5. Diabetik makula shishi: Bu to'r pardaning markaziy qismida (makula) shish paydo bo'ladigan holat. Bu markaziy ko'rishning pasayishiga va buzilgan tasvirlarga olib kelishi mumkin [1].

Qandli diabet bilan og'rikan bemorlar uchun qondagi glyukoza miqdorini muntazam ravishda kuzatib borish, qon bosimini nazorat qilish va ushbu asoratlarni aniqlash va boshqarish uchun muntazam ravishda ko'z va nevrologik tekshiruvlardan o'tish muhimdir.

Qandli diabet bilan og'rikan bemorlarda nevrologik shikastlanishlar va qisqa ko'rish buzilishi haqida xabarlar kasallikning bir necha jihatlari bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Qandli diabetning nevrologik asoratlari: markaziy va periferik asab tizimining shikastlanishi bilan bog'liq nevrologik asoratlar diabet bilan og'rikan bemorlarning salomatligi uchun katta ahamiyatga ega [2]. Ushbu asoratlar diabetik neyropatiyani o'z ichiga olishi mumkin, bu esa uyqusizlik, og'riq, hissiy buzilishlar va harakat buzilishi kabi turli xil alomatlariga olib kelishi mumkin.

Ko'rishning buzilishi va diabetik retinopatiya: Diabetik retinopatiya diabetning jiddiy asoratlaridan biri bo'lib, bemorlarda ko'rishning buzilishi va hatto ko'rlikka olib kelishi mumkin [3]. Ushbu kasallik qondagi glyukoza miqdori yuqori bo'lganligi sababli retinada qon tomirlarining shikastlanishi natijasida yuzaga keladi. Diabetik retinopatiyaning belgilari ko'rishning pasayishi, ko'zlardagi yulduzlarning miltillashi, ko'zlardagi noqulaylik va og'riq, shuningdek, to'liq ko'rlikning rivojlanishi mumkin.

Xavf omillari va oldini olish: insulinga bog'liq bo'lgan va insulinga bog'liq bo'lmagan diabet bilan og'rikan bemorlarda giperkolesterolemiya, proteinuriya va gipertenziya kabi bir qator xavf omillari mavjud bo'lib, ular asoratlarni, shu jumladan ko'z kasalliklarini rivojlanishiga yordam beradi [4]. Shu sababli, mumkin bo'lgan asoratlarni o'z vaqtida aniqlash va davolash uchun oftalmolog va endokrinolog bilan muntazam tekshiruvdan o'tish muhimdir.



Shunday qilib, diabet bilan og'riqan bemorlar ham nevrologik asoratlarni, ham ko'rishning qisqarishini boshdan kechirishlari mumkin, bu esa ehtiyotkorlik bilan tibbiy nazorat va o'z vaqtida davolanishni talab qiladi.

Tarqalishi bo'yicha diabetes mellitus dunyoda etakchi endokrin kasallikdir. Qandli diabet xavfli, chunki u barcha turdagi metabolizmning buzilishi bilan birga keladi: uglevod, yog', oqsil, mineral, suv-tuz. Bunday jiddiy metabolik kasalliklar tabiiy ravishda jiddiy asoratlarni, shu jumladan asab tizimidan kelib chiqadi.

Qandli diabetning asoratlari, shu jumladan nevrologik asoratlar rivojlanishining asosiy nuqtasi qon glyukozasining doimiy o'sishi bo'lib, bu qon tomir devorining shikastlanishiga olib keladi. Bunday holda, katta tomirlar ham, kapillyarlar ham ta'sir qiladi. Bizning tanamizdagi eng rivojlangan kapillyar tarmoq buyraklar, ko'zlar, miya, shuningdek, oyoq-qo'llarda joylashgan. Ushbu organlar diabetning maqsadi hisoblanadi.

Katta va kichik tomirlar ta'sirlanganda, bu ularning o'tkazuvchanligining oshishiga olib keladi va tomirlarning mo'rtligi paydo bo'ladi. Tromboz va ateroskleroz kabi hodisalar osongina rivojlanadi. Asab tizimining bunday qon tomir buzilishlarining natijasi qon tomirlari, shuningdek surunkali miya shikastlanishi - diabetik ensefalopatiya. Shuni ta'kidlash kerakki, diabet rivojlanishi bilan insult va boshqa hayot uchun xavfli sharoitlar ehtimoli ko'p marta ortadi.

Qandli diabetning nevrologik asoratlari orasida yana bir xavfli holat diabetik polinevopatiya hisoblanadi. Ushbu kasallik pastki va yuqori ekstremitalarda kichik periferik nervlarni qon bilan ta'minlashning etarli emasligi natijasida yuzaga keladi. Nervlar kislorod ochligini boshdan kechiradi, bu ularning funktsiyalarining buzilishiga olib keladi. Qo'llarda, yuzda, oyoqlarda sovuqlik, karincalanma, uyqusizlik, "emaklashuvchi chumolilar" hissi boshlanadi. Xarakterli belgi - odam yalangoyoq polda yurib, qaerga qadam qo'yganini sezmaydi. Yuqori sezuvchanlik paydo bo'lganda, yonish yoki og'riq paydo bo'lganda, teskari ta'sir ham bo'lishi mumkin. Oyoqlarda va boldir mushaklarida kramplar paydo bo'lishi mumkin, ba'zi bemorlar esa kechasi kramplardan uyg'onadi.

Ko'pincha, diabetes mellitus bilan, individual yirik nervlar mononevropatiya shaklida shikastlanadi - yuz nervining neyropatiyasi (yuz mushaklarining falaji bilan birga keladi), trigeminal nevralgia (yuzdagi kuchli tortishish og'rig'i bilan tavsiflanadi), oksipital



nevralgiya. nervlar (okspital mintaqada tortishish og'rig'i va uyqusizlik), neyropatiya ulnar, radial, yuqori ekstremitalarning median nervlari zaiflik va bir qo'lning barmoqlarida uyqusizlik bilan) va boshqa ko'rinishlar bilan namoyon bo'ladi.

Uzoq muddatli remissiyaga erishish juda qiyin, ammo hayot sifatini sezilarli darajada yaxshilaydigan zamonaviy usullar mavjud. Bunday hollarda aniq davolash sxemasi kasallikning barcha xususiyatlarini hisobga olgan holda endokrinolog va nevrolog tomonidan belgilanadi.

Shuni ta'kidlash kerakki, to'qimalarning oziqlanishini yaxshilash va nervlarning shikastlanish jarayonini iloji boricha sekinlashtirish uchun bu holatni hatto kichik ko'rinishlar bilan davolash kerak. Qandli diabetning rivojlanishi va etarli davolanishning yo'qligi bilan to'qimalarning oziqlanishi shunchalik buziladiki, bu ikkilamchi infeksiyaning darhol qo'shilishiga, shifo topmaydigan trofik yaralarning rivojlanishiga va jiddiy oqibatlariga olib keladi. Qandli diabetda gangrenoz lezyonlarning paydo bo'lishi ko'pincha oyoq-qo'llarning amputatsiyasiga olib keladi.

Afsuski, odamlar kamdan-kam hollarda tanadagi o'zgarishlarga e'tibor berishadi va nevrolog diabetes mellitus tashxisini qo'yganda ko'pincha vaziyatlar yuzaga keladi. Odatiy holat - bemorning oyoqlaridagi sovuqlik haqida nevrologga murojaat qilishi va tadqiqot natijalariga ko'ra unga qandli diabet tashxisi qo'yilgandan keyin bemor uzoq vaqt davomida quruq og'iz, sovuqlik va yuqori charchoq borligini eslaydi.

Oyoq-qo'llarining sezgirligi, sovuqlik yoki konvulsiyalarda har qanday o'zgarishlar bo'lsa, uni xavfsiz o'ynash va mutaxassisga, birinchi navbatda, nevrologga murojaat qilish tavsiya etiladi. Qandli diabetning dastlabki belgilari tashnalik va quruq og'iz, siydikning ko'payishi va ishtahaning oshishi hisoblanadi. Faqatgina ushbu uchta alomatning kombinatsiyasi kuzatiladi. Ushbu fonda nevrologik belgilarning paydo bo'lishi (uyushish, konvulsiyalar, sovuqlik va boshqalar) nevrolog va endokrinolog bilan bog'lanish uchun jiddiy sababdir [5].

Og'ir holatlarda, diabetning keyingi bosqichlarida to'qimalarning oziqlanishi va metabolizmidagi o'zgarishlar qaytarilmas holga kelishi mumkin. Tushunish kerak: diabetik asoratlarni davolash qanchalik erta boshlangan bo'lsa, u qanchalik samarali bo'ladi. Qandli



diabet asoratlari rivojlanishining oldini olish va mavjud nevrologik asoratlarni davolash uchun dori terapiyasi bilan birgalikda fizioterapevtik muolajalar majmuasi ishlab chiqilgan.

1-toifa va 2-toifa diabet bilan og'riqan bemorlarda ham kognitiv funktsiyaning pasayishi kuzatiladi. Dastlabki bosqichda diabetik retinopatiya mavjudligi va T2DM bilan og'riqan bemorlarda vaqt o'tishi bilan kognitiv funktsiyaning o'zgarishi o'rtasida bog'liqlik mavjud. Dastlabki diabetik retinopatiya va retinopatiyaning og'irligi barcha kognitiv funktsiyalarning pasayishi va pasayishi bilan bog'liq. Diabetik polinevopatiyaning (DPN) patogenezi giperglikemiya tufayli yuzaga keladigan va mikrovaskulyar va periferik asab tolalarining disfunktsiyasiga olib keladigan asab va epiteliya hujayralarida metabolik kasalliklar bilan belgilanadi. DPNni patogenetik davolash uning paydo bo'lishi va rivojlanish mexanizmlari haqidagi zamonaviy g'oyalarga asoslanadi [6].

Qandli diabetning asoratlari orasida diabet bilan bog'liq nevrologik asoratlar bemorning sog'lig'i uchun katta ahamiyatga ega. Markaziy va periferik qismlarning shikastlanishi asab tizimi. Bularga kognitiv pasayish va neyropatiya kiradi. DM kognitiv pasayish bilan bog'liq va miyadagi tizimli o'zgarishlar DM, kognitiv pasayish bemor uchun ham, umuman sog'liqni saqlash uchun ham jiddiy oqibatlariga olib kelishi mumkin [7]. 1-toifa va 2-toifa diabetga chalingan odamlarda ekanligi ko'rsatilgan (T1DM va T2DM) kognitiv funktsiyalarda yengil yoki o'rtacha pasayish mavjud bo'lib, ular fan tomonidan tasdiqlangan.

"Diabetik ensefalopatiya" atamasi 1950 yilda diabetning markaziy asab tizimining asoratlarini tavsiflash uchun kiritilgan [7]. diabet bilan bog'liq bo'lgan engil va o'rtacha darajadagi kognitiv pasayishni tavsiflovchi "diabet bilan bog'liq kognitiv pasayish" atamasini taklif qildi.

(EDIC) T1DM bilan og'riqan bemorlar boshlang'ichda (bemorning o'rtacha yoshi 27 yosh) va 18 yildan keyin keng qamrovli kognitiv baholanganda natijalar shuni ko'rsatdiki, qon shakarini nazorat qilish yomonroq bo'lgan bemorlarda (bu bemorlarda glyukozalangan gemoglobin ko'rsatkichlari $> 8,8\%$) psixomotor tezligi bilan solishtirganda o'rtacha pasaygan, yaxshi nazoratga ega bo'lgan bemorlar (glitsatlangan gemoglobin $< 7,4\%$) ko'rsatdi [8]. Og'ir gipoglikemiya epizodlarining chastotasi har qanday kognitiv funktsiyaning pasayishi bilan bog'liq emas.



Bemorlarning shoshilinch kasalxonaga yotqizilishining sabablaridan biri diabet bilan og'riq bemorlar, diabetik oyoq kabi diabetning asoratlari mavjud. Diabetik oyoqning rivojlanishi bemorlarning taxminan 15-25,0% hayotining bir bosqichida ta'sir qiladi. Diabetik oyoq rivojlanadi diabetik periferik polinevopatiyaga (DPN) ikkilamchi turlari mavjud [9].

DPN bilan periferik asab tolalarining progressiv o'limi (somatik va avtonom) rivojlanadi, bu og'riq, buzilishlar bilan namoyon bo'ladi turli usullarning sezuvchanligi, kamaydi distal oyoq mushaklarining kuchi, muvozanat buzilishi bilan tushish, oyoq yaralarining paydo bo'lishi, ish qobiliyatining pasayishi, uyqu buzilishi, sifatning yomonlashishi diabet bilan og'riq bemorlarda hayot va o'limning oshishi kuzatiladi [10]. Ma'lumki, diabetning kech asoratlari shakllanishining asosiy sababi etarlicha ko'pdir. DPN patogenezi asabdagi metabolik kasalliklar bilan belgilanadi va tufayli yuzaga keladigan epiteliya hujayralari giperglikemiya va mikrosirkulyatsiya tomirlari va periferik tolalarning disfunktsiyasiga olib keladi.

DPNni patogenetik davolash uning paydo bo'lish mexanizmlari haqidagi zamonaviy g'oyalarga asoslanadi. Xususan, antioksidant ta'sirga ega bo'lgan dorilar qo'llaniladi, ular orasida alfa-lipoik (tioktik) kislota (ALA) DPNda samarali ekanligi isbotlangan [38]. ALA tomir ichiga yuborish sifatida ishlatilishi mumkin tomchilab infuziyalar va planshetlar shaklida ishlab chiqariladi. Alfa-lipoik kislota mitoxondrial ko'p fermentli kompleksning tabiiy koenzimi bo'lib, uni katalizlaydi. a-keto kislotalarning oksidlovchi dekarboksillanishi, masalan piruvat va alfa-ketoglutarat kabi ta'sir ko'rsatadi [39]. Foydalanish qulayligi uchun preparat 300 va dozada mavjud 600 mg. ALA kuchli lipofil antioksidant bo'lib, uning terapevtik ta'sirini aniqlaydi. rasemik hisoblanadi kam eriydigan R(+)- va S(-)-izomerlar aralashmasi suv va lipofil erituvchilarda. Kiritish ALA organizmga asosan R(+)- dan tiklanadi.

Asosiy terapevtik ta'sirni ta'minlovchi digidrolipoy kislotaning izoformi, xususan, asosiy "tuzoq" sifatidagi ta'siri tufayli erkin radikal - superoksiddir. Digidrolipoz kislota dori sifatida ishlatilmaydi, chunki u saqlash vaqtida oson oksidlanadi. Qandli diabet bilan og'riq bemorlarda ALA dan foydalangan holda klinik tadqiqotlar mikrosirkulyatsiya tizimi holatining yaxshilanishi, lipid peroksidatsiyasining pasayishi, azot oksidi va stress



oqsillari tarkibining normallasishi, endoteliyga bog'liq qon tomir reaksiyalarini yaxshilash devorlari, transkripsiya omili faollashuvining pasayishi kuzatilgan [11,12].

Ilmiy tadqiqotlar DPN bilan og'riqan bemorlarda alfa-lipoik kislotani tomir ichiga tomizish va og'iz orqali yuborishning yuqori samaradorligini ko'rsatgan [13,14,15].

Qandli diabetning nevrologik asoratlarini davolashda qo'llaniladigan boshqa samarali dorilar qatorida dipiridamol (Kurantil) qo'llaniladi. Dipiridamol murakkab ta'sir mexanizmiga ega:

1. Antiagregatsiya - prostatsiklin-tromboksan A2 nisbatini normallashtiradi, trombositlar PDE ni inhibe qiladi va ulardagi kaltsiy darajasini pasaytiradi, trombositlar agregatsiyasini kamaytiradi va tromb hosil bo'lishini inhibe qiladi.

2. Anti-yopishqoq - tufayli mikrosirkulyatsiyani yaxshilaydi trombositlar yopishishini kamaytirish va ularning yaxshilanishi deformatsiyaga moyillikni kamaytiradi.

3. Angioprotektiv - adenozinni rag'batlantiradi retseptorlari va endotelial o'sish omili va angiogenez sintezini kuchaytirib, kapillyarlarning zichligini va kollateral qon oqimining intensivligini oshiradi.

4. Vazodilatator - qon tomir devori prostatsiklin va endotelial azot oksidi sintezini faollashtiradi.

5. Pirimidin hosilasi sifatida immunomodulyator interferon induktori bo'lib, funksional faollikka modulyatsiya qiluvchi ta'sir ko'rsatadi interferon tizimi va nonspesifik oshiradi virusli infeksiyalarga qarshi antiviral qarshilik. Ta'sir mexanizmlariga asoslanib, dipiridamol davolash va oldini olish uchun tavsiya etiladi serebrovaskulyarning o'tkir va surunkali shakllari patologiya, shu jumladan diabet bilan bog'liq mikroangiopatiya. Dissirkulyator ensefalopatiya uchun preparatning tavsiya etilgan dozasi kuniga 75-225 mg ni tashkil qiladi, davolash davomiyligi shifokor tomonidan individual ravishda tanlanadi . O'tkir kasalxonaga yotqizilganlarning muhim qismi yoki diabet tufayli surunkali kasalliklar yaxshi bo'lishi mumkin adekvat va samarali ambulator yordam bilan oldini olish. Erta tashxis qo'yish, samarali davolash va tegishli ta'lim diabetni boshqarishni yaxshilash, diabet bilan bog'liq asoratlarning rivojlanishi va yomonlashuvining oldini olish va kasalxonaga yotqizishni kamaytirish imkonini beradi.



Foydalanilgan adabiyotlar

1. Aypak C., Koç A., Yıkılkan H., Görpelioglu S. Diabetic foot care: self reported practise among patients attending family medicine outpatient clinics. *Cumhuriyet Medical Journal*. 2012;34(4):423-428.
2. Biessels G.J., Staekenborg S., Brunner E., Brayne C., Scheltens P. Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review. *Lancet Neurol*. 2006 Jan;5(1):64-74.
3. Moheet A., Mangia S., Seaquist E.R. Impact of diabetes on cognitive function and brain structure. *Ann N Y Acad Sci*. 2015 Sep;1353:60-71. doi: 10.1111/nyas.12807. Epub 2015 Jul 1.
4. Mijnhout G.S., Scheltens P., Diamant M., Biessels G.J., Wessels A.M., Simsek S., Snoek F.J., Heine R.J. Diabetic encephalopathy: A concept in need of a definition. *Diabetologia*. 2006 Jun;49(6):1447-8. Epub 2006 Apr 6.
5. Diabetes Control and Complications Trial Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study Research Group, Jacobson A.M., Musen G., Ryan C.M., Silvers N., Cleary P., Waberski B., Burwood A., Weinger K., Bayless M., Dahms W., Harth J. Long-term effect of diabetes and its treatment on cognitive function. *N Engl J Med*. 2007 May 3;356(18):1842-52.
6. Reichard, P., Pihl, M., Rosenqvist, U. Complications in IDDM are caused by elevated blood glucose level: the Stockholm Diabetes Intervention Study (SDIS) at 10-year follow up. *Diabetologia*. 1996;39:1483-1488.
7. Arbelaez A.M., Semenkovich K., Hershey T. Glycemic extremes in youth with T1DM: the structural and functional integrity of the developing brain. *Pediat. Diab*. 2013;14:541–553.
8. Ryan C.M., Geckle M.O. & Orchard T.J. Cognitive efficiency declines over time in adults with type 1 diabetes: effects of micro- and macrovascular complications. *Diabetologia*. 2003;46:940–948. Литература/references 44 медицинский совет • №9, 2019 заболевания периферической нс
9. Perantie D.C., Lim A., Wu J., et al. Effects of prior hypoglycemia and hyperglycemia on cognition in children with type 1 diabetes mellitus. *Pediat. Diab*. 2008;9:87–95.



10. Northam E., Rankins D., Lin A., et al. Central nervous system function in youth with type 1 diabetes 12 years after disease onset. *Diab. Care.* 2009;32:445–50.

11. Ohmann S., Popow C., Rami B., König M., Blaas S., Fliri C., Schober E. Cognitive functions and glycemic control in children and adolescents with type 1 diabetes. *Psychol Med.* 2010 Jan;40(1):95-103. doi: 10.1017/ S0033291709005777. Epub 2009 Apr 29.

12. Nooyens A.C., Baan C.A., Spijkerman A.M., Verschuren W.M. Type 2 diabetes and cognitive decline in middle-aged men and women: the Doetinchem Cohort Study. *Diabetes Care.* 2010 Sep;33(9):1964-9. doi: 10.2337/dc09-2038. Epub 2010 Jun 2.

13. Kanaya A.M. Change in cognitive function by glucose tolerance status in older adults: a 4- year prospective study of the Rancho Bernardo study cohort. *Arch Intern Med.* 2004;164:1327– 1333.

14. Gregg E.W., Yaffe K., Cauley J.A., et al. Is diabetes associated with cognitive impairment and cognitive decline among older women? Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch. Intern. Med.* 2000;160:174–180.

15. Hassing L., Grant M., Hofer S., et al. Type 2 diabetes mellitus contributes to cognitive decline in old age: a longitudinal population-based study. *J. Intl. Neuropsychol. Soc.* 2004;10:599– 607.