

УДК 617.735-002-02:616.379-008.64+616.831-005]-073

Взаємозв'язок між діабетичною ретинопатією та мозковою перфузією у хворих на цукровий діабет II типу

Н. М. Жердьова, канд. мед. наук; Н. В. Медведовська, д-р мед. наук; С. С. Макеєв, д-р мед. наук;

Б. М. Маньковський, член-кор. НАМНУ

Національна медична академія
післядипломної освіти імені
П. Л. Шупика;
Київ (Україна)

E-mail: nadejda05.1977@gmail.com

Вступ. Пацієнти без ретинопатії мають кращі показники когнітивних здібностей. Тому можна припустити, що мікроциркуляторні зміни на очному дні можуть бути маркером порушення мікроциркуляції головного мозку.

Матеріал та методи. В дослідження було включено 95 пацієнтів на цукровий діабет II типу віком від 50 до 80 років. Пацієнти були поділені на 2 групи – з діагностованою діабетичною ретинопатією та без. Дослідження регіонарного об'ємного мозкового кровотоку (pОМК, rCBF) проведене за допомогою перфузійної однофотонної емісійної комп'ютерної томографії із використанням ліпофільного ^{99m}Tc -ГМПАО.

Результати. При вивченні залежності між ретинопатією та станом мозкового кровотоку за даними регресійного аналізу, було виявлено негативний взаємозв'язок з порушенням мозкової перфузії у правій (B (95% ДІ) = 0,58 (-0,98/-0,18); p=0,01) та лівій (B (95% ДІ) = -0,55 (-0,99/-0,12); p = 0,02) фронтальних долях; правій (B (95% ДІ) = -0,68 (-1,19/-0,16); p = 0,01) та лівій (B (95% ДІ) = -0,79 (-1,31/-0,27); p=0,00) парієтальних частках; правій (B (95% ДІ) = -0,61 (-1,17/-0,06); p = 0,03) та лівій (B (95% ДІ) = -0,81 (-1,35/-0,26); p=0,00) потиличних долях та правою (B (95% ДІ) = -0,58 (-0,98/-0,18); p = 0,01) та лівою (B (95% ДІ) = -0,54 (-0,91/-0,17); p=0,01) корою головного мозку.

Висновки. Результати дослідження можуть вказувати на певний паралелізм у формуванні ураження мікросудин очного дна та головного мозку у хворих на цукровий діабет.

Ключові слова:

діабетична ретинопатія, цукровий діабет II типу, мозковий кровоток

Вступ. За даними великого дослідження UKPDS, мікроваскулярні ускладнення виявляються на етапі постановки діагнозу цукрового діабету, що пов'язано з пізньою діагностикою захворювання [1]. Якщо мікроваскулярні ускладнення, такі як діабетична ретинопатія (ДР) та нефропатія, завдяки сучасним методам діагностики можливо виявити на ранніх етапах розвитку, то виявлення церебральних мікроваскулярних порушень зі встановленням когнітивного статусу вимагають більш складних інструментальних досліджень. Зазвичай, у повсякденній клінічній практиці, проводять ультразвукову доплерографію судин головного мозку, яка діагностує порушення великих та середніх артерій головного мозку, в той час як стан мікросудин залишається невідомим. Хворі на цукровий діабет мають більш високий ризик розвитку когнітивних порушень порівняно з пацієнтами без діабету [2]. Згідно даним мета-аналізу досліджень, пацієнти з цукровим діабетом мають гірші показники пам'яті, швидкості обробки інформації, виконавчих функцій порівняно з пацієнтами без цукрового діабету [3, 4]. У Rotterdam Study було знайдено, що цукровий діабет підвищував ризик деменції у 1,9 рази [5]. Ще в одному дослідженні були отримані подібні дані, ризик деменції

у діабетиків підвищувався у 2,3 рази [6]. Патогенез цього взаємозв'язку пов'язаний, головним чином, з гіперглікемією та порушенням передачі сигналів інсуліну у головному мозку [7]. Також знайдені зміни структури головного мозку за даними МРТ у хворих на цукровий діабет порівняно з контролем. Був знайдений взаємозв'язок між цукровим діабетом і зменшеним об'ємом мозку, та втратою сірої речовини і ці зміни відбуваються у часі [8-11]. До того ж структурні зміни головного мозку виявляються навіть за умов відсутності когнітивних порушень [12, 13]. Тому виявлення мікросудинних змін головного мозку на ранніх етапах є першочерговою задачею. В одному з наших попередніх досліджень ми виявили взаємозв'язок між наявністю ретинопатії та когнітивними порушеннями у пацієнтів на цукровий діабет II типу. Пацієнти без ретинопатії мали кращі показники робочої пам'яті та гнучкості пам'яті, а також виконавчих здібностей [14]. Тому можна припустити, що мікроциркуляторні зміни на очному дні можуть бути маркером порушення мікроциркуляції головного мозку.

© Жердьова Н. М., Медведовська Н. В., Макеєв С. К., Маньковський Б. М., 2018

Мета – вивчити взаємозв'язок між наявністю ретинопатії та станом мозкової перфузії у хворих на цукровий діабет II типу.

Матеріали та методи

В дослідження було включено 95 пацієнтів з цукровим діабетом II типу віком від 50 до 70 років. Пацієнти були поділені на 2 групи з діагностованою ДР та без.

Критерії включення: вік від 50 до 70 років, наявність цукрового діабету II типу, збережена можливість спілкуватись та розуміти завдання, вміння читати та писати українською або російською мовами, підписана форма інформованої згоди пацієнта.

Критерії виключення: наявність іншого типу цукрового діабету, наявність депресії, інсульту в анамнезі, черепно мозкової травми в анамнезі, алкогольна залежність, професійні захворювання, які б могли мати вплив на результати дослідження.

З метою оцінки депресивних розладів використовували два опитувальника:

- Centre for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D)
- Hospital Anxiety and Depression (HAD)

Якщо хворий набрав за даними шкали CES-D 19 балів, а за опитувальником HAD 11 балів і більше, це свідчило про наявність депресії і пацієнт виключався з дослідження. Проведення офтальмологічного огляду включало: огляд в боковому освітленні (оцінка стану повік, слізних органів, кон'юнктиви), візометрію (визначення гостроти зору); тонометрію (вимірювання внутрішньоочного тиску проводилося безконтактним портативним транспальпебральним тонометром); біомікроскопію переднього відрізка ока; огляд очного дна (методами прямої і зворотної офтальмоскопії з попередньою інстиляцією мідріатики (іріфрин).

Оцінка змін очного дна із встановленням діагнозу ДР відбувалася за визнаною у всьому світі класифікацією [15]:

- 1) Немає проявів діабетичної ДР
- 2) Легка непроліферативна ДР
- 3) Середньої важкості непроліферативна ДР
- 4) Важка ступінь непроліферативної ДР
- 5) Проліферативна ДР

До групи з ДР відносили хворих з 3-5 стадіями.

Перед початком дослідження пацієнтам визначали рівень глікемії для виключення впливу гіпоглікемії (нижче ніж 3,9 ммоль/л) чи гіперглікемії (вище ніж 15,0 ммоль/л) на результати дослідження.

Дослідження регіонарного об'ємного мозкового кровотоку (рОМК, rCBF) проведене за допомогою перфузійної однофотонної емісійної комп'ютерної томографії (ОФЕКТ), що є неінвазивним томографічним методом діагностики порушень мозкової гемодинаміки із застосуванням специфічних перфузійних радіофармпрепаратів (РФП). Регіонарна перфузія прямо відповідає рівню кровотоку в мозку і тісно пов'язана з метаболічною активністю. ОФЕКТ проведена нами на томографічній гамма-камері "E.cam 180" (Siemens)

із використанням ліпофільного ^{99m}Tc -ГМПАО (гексаметиленпропіленамін оксим, мічений ^{99m}Tc -пертехнетатом), активністю 740-1110 МБк, що вводився в кубітальну вену за 20 хвилин до безпосередньої ОФЕКТ. Матриця збору даних 128x128, коліматор низькоенергетичний високого розподілення (LEHR).

Після збору даних обробка томограм та їх реконструкція виконана за допомогою програмного забезпечення ОФЕКТ Symbia (Siemens). Корекція руху виконана вручну, використана ітеративна реконструкція OSEM2D з 4 підмножинами та 12 ітераціями. Згладжування проводили з Гаусовим фільтром 10 мм. Було застосовано автоматичну версію корекції ослаблення Чанга. Отримані результати були кількісно обраховані за допомогою програмного забезпечення Neurogam від Siemens версії 5.3. Це кількісне визначення було проведено шляхом порівняння одержаних даних з базою даних рОМК 24 здорових людей похилого віку. Відмінності в перфузії позначалися в стандартних відхиленнях від бази даних. Кількісне вимірювання проводилось як для всього мозку, так і для лівої та правої півкуль, а саме фронтальної, потиличної, парієтальних та скроневих часток, мозочку, хвостатого ядра, путемента та таламусу.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою програми SPSS версія 23 для Windows. Загальну лінійну модель (UNIANOVA) використовували для порівняння груп з ДР та без з поправкою на вік, рівень освіти та стать. Також для порівняння даних між групами використовували T-test. Для виявлення взаємозв'язку між ретинопатією та станом мозкової перфузії використовували аналіз лінійної регресії та представили дані у вигляді нестандартизованого коефіцієнту (B) та 95% довірчого інтервалу для B (95% ДІ) з поправкою на стать, вік та рівень освіти. Рівень освіти розраховували за тривалістю освіти. Різниця вважалась статистично значущою при $p < 0.05$.

Результати та їх обговорення

Пацієнти з та без ДР не мали статистично вірогідної різниці між групами за віком, тривалістю освіти, тривалістю захворювання, рівнем глікемії, рівнем HbA1c, ІМТ, рівнем загального холестерину та тригліцеридів, рівнем артеріального тиску. Характеристика пацієнтів представлена в таблиці 1.

При порівнянні стану мозкового кровотоку у пацієнтів з наявною ДР виявлено вірогідне зниження мозкової перфузії у фронтальній, парієтальній та потиличній ділянці, а також корі головного мозку з обох сторін у порівнянні з відповідними показниками у хворих без ДР (табл. 2). В інших ділянках головного мозку вірогідної різниці кровотоку не було знайдено.

При вивченні залежності між ретинопатією та станом мозкової перфузії за даними регресійного аналізу, також було виявлено негативний взаємозв'язок з порушенням мозкової перфузії у фронтальній долі, парієтальній, потиличній долях та корою головного мозку з обох сторін (див. табл. 3). Також був знайдений зв'язок

Таблиця 1. Характеристика хворих на цукровий діабет 2 типу з ДР та без (M±m)

Показник	Пацієнти хворі на цукровий діабет без ДР, M±m (n=77)	Пацієнти з цукровим діабетом II типу з ДР, M±m (n=18)
Вік, роки	61,92±0,64	63,44±1,20
Тривалість освіти, роки	14,81±0,33	14,52±0,58
Тривалість ЦД, роки	9,31±0,74	11,0±1,76
Систолічний артеріальний тиск (САТ), мм рт. ст.	146,48±2,64	147,50±4,92
Діастолічний артеріальний тиск (ДАТ), мм рт. ст.	84,53±1,27	83,55±2,16
Індекс маси тіла (ІМТ), кг/м ²	33,04±1,30	30,40±1,03
Рівень глікемії натще, ммоль/л	9,22±0,33	9,00±0,58
HbA1c, %	8,07±0,14	8,45±0,34
Загальний холестерин, ммоль/л	5,53±0,14	5,74±0,21
Рівень тригліцеридів, ммоль/л	2,62±0,16	2,05±0,24

Таблиця 2. Стан мозкової перфузії в різних областях у пацієнтів з діабетичною ретинопатією та без (M±m)

Ділянка мозку	Хворі на цукровий діабет II типу без ДР (n=77)	Хворі на цукровий діабет II з ДР (n=18)
Права фронтальна ділянка	-1,84±0,07	-2,41±0,32*
Ліва фронтальна ділянка	-2,11±0,06	-2,69±0,28*
Права скроневая ділянка	-2,11±0,09	-2,51±0,35
Ліва скроневая ділянка	-2,29±0,08	-2,75±0,31
Права потилична ділянка	-2,12±0,10	-2,87±0,34*
Ліва потилична ділянка	-2,46±0,10	-3,02±0,33*
Права парієтальна ділянка	-2,69±0,09	-3,45±0,32*
Ліва парієтальна ділянка	-2,79±0,09	-3,43±0,32*
Мозочок, права частка	-1,10±0,10	-1,51±0,37
Мозочок, ліва частка	-1,34±0,10	-1,63±0,37
Хвостате ядро праворуч	-1,09±0,13	-1,17±0,29
Хвостате ядро ліворуч	-1,03±0,13	-1,48±0,33
Путемен праворуч	0,00±0,17	-0,41±0,54
Путамент ліворуч	0,03±0,17	-0,49±0,53
Таламус, праворуч	-1,11±0,15	-1,15±0,35
Таламус, ліворуч	-1,08±0,15	-1,27±0,36
Кора головного мозку праворуч	-2,30±0,06	-2,89±0,29*
Кора головного мозку ліворуч	-2,54±0,06	-3,06±0,26*

Примітка: * вірогідна відмінність від даних групи без ДР

з лівою скроневою ділянкою та лівою частиною мозочку.

Фронтальна ділянка включає у себе моторну та премоторну область кори великих півкуль, додаткову рухову ділянку, а також окорухове поле кори великих півкуль, центр мови. Тому порушення мікрокровотоку у цій ділянці призводять до порушення поведінкових

Таблиця 3. Взаємозв'язок між ретинопатією та мозковою перфузією у різних частинах мозку; В (95% ДІ)

Ділянки мозку	Хворі на цукровий діабет II типу (n=95)
Права фронтальна ділянка	-0.58 (-0.98/-0.18) p=0.01
Ліва фронтальна ділянка	-0.55 (-0.99/-0.12) p=0.02
Кора головного мозку праворуч	-0.58 (-0.98/-0.18) p=0.01
Кора головного мозку ліворуч	-0.54 (-0.91/-0.17) p=0.01
Мозочок, права частка	-0.39 (-0.96/0.17) p=0.17
Мозочок, ліва частка	-0.54 (-0.91/-0.17) p=0.01
Права парієтальна ділянка	-0.68 (-1.19/-0.16) p=0.01
Ліва парієтальна ділянка	-0.79 (-1.31/-0.27) p=0.00
Права потилична ділянка	-0.61 (-1.17/-0.06) p=0.03
Ліва потилична ділянка	-0.81 (-1.35/-0.26) p=0.00
Права скроневая ділянка	-0.49 (-0.96/-0.02) p=0.04
Ліва скроневая ділянка	-0.42 (-0.94/0.10) p=0.11
Таламус, праворуч	-0.21 (-0.93/0.52) p=0.57
Таламус, ліворуч	-0.06 (-0.81/0.68) p=0.87
Хвостате ядро праворуч	-0.08 (-0.72/0.55) p=0.78
Хвостате ядро ліворуч	-0.44 (-1.11/0.21) p=0.17
Путемен праворуч	-0.46 (-1.36/0.43) p=0.31
Путамент ліворуч	-0.62 (-1.59/0.36) p=0.21

реакцій, емоціональної поведінки, дефіциту уваги, утрудненням прийняття рішень, та не дивлячись на збереження больової чутливості зникає мотиваційно-афективний компонент болі. Парієтальна ділянка включає в себе соматосенсорну та парієтальну асоціативну кору, яка приймає участь у переробці соматосенсорної інформації [16]. Завдяки її зв'язкам з фронталь-

ною ділянкою соматосенсорна інформація впливає на довільні рухи. Зорові сигнали поступають з потиличної ділянки у парієтальну асоціативну кору та фронтальну долю, забезпечуючи зоровий контроль рухів.

До того ж, за нормальних умов соматосенсорна інформація передається у центр Верніке (мови) домінантно півкулі, а не домінантна півкуля приймає участь у просторовому аналізі. Головна функція потиличної ділянки – переробка зорової інформації та зорового сприйняття. Потиличні окорухові поля впливають на рух очей, звуження зіниці та акомодатції. Тобто наявність діабетичної ретинопатії призводить до зниження сприйняття та переробки зорової інформації, порушення передачі соматосенсорної інформації до парієтальної та фронтальної ділянки з подальшим зниженням уваги, порушенням поведінкових реакцій та виконавчих здібностей. У деяких дослідженнях, присвячених вивченню мозкової перфузії у хворих на цукровий діабет I типу, було знайдено зниження кровотоку у пацієнтів з діабетичною ретинопатією тільки у фронтальній ділянці [17, 18]. У дослідженні, присвяченому вивченню взаємозв'язку мозкової перфузії у хворих на II тип цукрового діабету, було знайдено зниження кровотоку у пацієнтів з ретинопатією, але дані не були статистично значимими. Можливо, це було пов'язано з малою кількістю обстежених осіб [19]. У нашому дослідженні виявлено взаємозв'язок між наявністю діабетичної ретинопатії та зниженням мозкової перфузії в обох мозкових півкулях у фронтальній, парієтальній та потиличній ділянках. Отримані нами результати можуть вказувати на паралелізм у формуванні ураження мікросудин очного дна та головного мозку. Ці дані диктують необхідність проведення комплексного обстеження стану церебрального кровообігу у хворих на ЦД та ДР і можуть вказувати на те, що хворі з ознаками ДР мають підвищений ризик судинного ураження головного мозку.

Висновки

1. Виявлений зв'язок між наявністю ДР та порушенням мозкового кровотоку у хворих на цукровий діабет II типу.

2. Пацієнти з ДР мають двостороннє зниження мозкової перфузії у фронтальній, парієтальній та потиличній ділянках головного мозку порівняно з пацієнтами без ретинопатії.

3. Результати дослідження можуть вказувати на певний паралелізм у формуванні ураження мікросудин очного дна та головного мозку у хворих на цукровий діабет.

Література

- Holman R., Paul S. K., Bethel A. M. et al. 10-Year Follow-up of Intensive Glucose Control in Type 2 Diabetes // *Engl J Med.* – 2008. – Vol.359. – P.1577-1589.
- Van den Berg E., Kloppenborg R. P., Kessels R. P., Kappelle L. J., Biessels G. J. Type 2 diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia and obesity: a systematic comparison of

- their impact on cognition // *Biochim Biophys Acta.* – 2009. – Vol.1792. – P.470–481.
- Palta P., Schneider A. L. C., Biessels G. J., Touradj P., Hill-Briggs F. Magnitude of Cognitive Dysfunction in Adults with Type 2 Diabetes: A Meta-analysis of Six Cognitive Domains and the Most Frequently Reported Neuropsychological Tests Within Domains. *Journal of the International Neuropsychological Society // JINS.* – 2014. – Vol.20 (3). – P.278-291.
 - Van den Berg E., Kloppenborg R. P., Kessels R. P., Kappelle L. J., Biessels G. J. Type 2 diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia and obesity: a systematic comparison of their impact on cognition // *Biochimica et Biophysica Acta.* – 2009. – Vol.1792. – P.470–481.
 - Ott A., Stolk R. P., van Harskamp F. et al. Diabetes mellitus and the risk of dementia: The Rotterdam Study. *Neurology.* – 1999. – Vol.53(9). – P.1937-42.
 - Ohara T., Doi Y., Ninomiya T. et al. Glucose tolerance status and risk of dementia in the community: the Hisayama study // *Neurology.* – 2011. – Vol. 77 (12). – P.1126-34.
 - Moreira R. O., Campos S. C., Soldera A. L. Type 2 Diabetes Mellitus and Alzheimer's Disease: from pathophysiology to treatment implications // *Diabetes Metab Res Rev.* – 2013. – Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23868462>
 - Study Group. Influence of type 2 diabetes on brain volumes and changes in brain volumes: results from the Women's Health Initiative Magnetic Resonance Imaging studies // *Diabetes Care.* – 2013. – Vol.36. – P.90–97.
 - Falvey C. M., Rosano C., Simonsick E. M. et al. Macro- and microstructural magnetic resonance imaging indices associated with diabetes among community-dwelling older adults // *Diabetes Care.* – 2013. – Vol.36. – P.677–82.
 - Qiu C., Sigurdsson S., Zhang Q. et al. Diabetes, markers of brain pathology and cognitive function: the Age, Gene / Environment Susceptibility-Reykjavik Study // *Ann Neurol.* – 2014. – Vol.75. – P.138–46.
 - Moran C., Phan T. G., Chen J. et al. Brain atrophy in type 2 diabetes: regional distribution and influence on cognition // *Diabetes Care.* – 2013. – Vol.36. – P.4036–42.
 - Exalto L. G., Biessels G. J., Karter A. J. et al. Risk score for prediction of 10 year dementia risk in individuals with type 2 diabetes: a cohort study // *Lancet Diabetes Endocrinol.* – 2013. – Vol.1. – P.183–90.
 - Biessels G. J., Strachan M. W., Visseren F. L. et al. Dementia and cognitive decline in type 2 diabetes and prediabetic stages: towards targeted interventions // *Lancet Diabetes Endocrinol.* – 2014. – Vol.2. – P.246–55.
 - Жердєва Н. М., Медведовська Н. В., Маньковський Б. М. Взаємозв'язок між діабетичною ретинопатією та когнітивними порушеннями у хворих на цукровий діабет II типу // *Офтальмол. журн.* – 2017. – №2. – С.8-11.
 - International Council of Ophthalmology | Guidelines for Diabetic Eye Care. 2017. Available from: <http://www.icoph.org/downloads/ICOGuidelinesforDiabeticEyeCare.pdf>
 - Cappelletti M., Lee H. L., Freeman E. D., Price G. C. The role of the right and left parietal lobes in the Conceptual processing of numbers // *J Cogn Neurosci.* – 2010. – Vol. 22(2). – P.331–346.
 - Quirce R., Carril J. M., Jiménez-Bonilla J. F. et al. Semi-quantitative assessment of cerebral blood flow with 99mTc-HMPAO SPET in type I diabetic patients with no clinical history of cerebrovascular disease // *Eur J Nucl Med.* – 1997. – 24:1507–1513.

18. **Settakis G., Molnar C., Kerenyi L. et al.** Acetazolamid as a vasodilatory stimulus in cerebrovascular diseases and in conditions affecting the cerebral vasculature // *Eur J Neurol.* – 2003. – Vol.10. – P.609–620.
19. **K'ap'ar M., Paragh G., Erdei A. et al.** Changes in Cerebral Blood Flow Detected by SPECT in Type 1 and Type 2 Diabetic Patients // *Eur J Nucl Med.* – 1997. – Vol. 24 (12). – P.1507-13.

Поступила 30.10.2017

Взаимосвязь между диабетической ретинопатией и мозговой перфузией у больных с сахарным диабетом II типа

Жердева Н. Н., Медведовская Н. В., Макеев С. С., Маньковский Б. Н..

Национальная медицинская академия последипломого образования им. П. Л. Шупика; Киев (Украина)

Введение. Пациенты без ретинопатии имеют лучшие показатели когнитивных способностей. Поэтому можно предположить, что микроциркуляторные изменения на глазном дне могут быть маркером нарушения микроциркуляции головного мозга.

Целью работы было изучить взаимосвязь между наличием ретинопатии и состоянием мозговой перфузии у больных сахарным диабетом II типа.

Материал и методы. В исследование было включено 95 пациентов с сахарным диабетом II типа в возрасте от 50 до 80 лет. Пациенты были разделены на 2 группы – с диагностированной диабетической ретинопатией и без. Исследование регионарного объемного мозгового кровотока (rОМК, rСВF) проведено с помощью перфузионной однофотонной эмиссионной компьютерной томографии с использованием липофильного ^{99m}Tc -ГМПАО.

Результаты. При изучении влияния ретинопатии на состояние мозгового кровотока по данным регрессионного анализа, была выявлена отрицательная взаимосвязь с нарушением мозговой перфузии в правой (В (95% ДИ) = 0.58 (-0.98 / -0.18), $p = 0.01$) и левой (В (95% ДИ) = - 0.55 (-0.99 / -0.12), $p = 0.02$) фронтальных долях; правой (В (95% ДИ) = -0.68 (-1.19 / -0.16), $p = 0.01$) и левой (В (95% ДИ) = -0.79 (-1.31 / -0.27), $p = 0.00$) париетальных долях; правой (В (95% ДИ) = -0.61 (-1.17 / -0.06), $p = 0.03$) и левой (В (95% ДИ) = -0.81 (-1.35 / -0.26), $p = 0.00$) затылочных долях и правой (В (95% ДИ) = - 0.58 (-0.98 / -0.18), $p = 0.01$) и левой (В (95% ДИ) = -0.54 (-0.91 / -0.17), $p = 0.01$) корой головного мозга.

Вывод. Результаты исследования могут указывать на определенный параллелизм в формировании поражения микрососудов глазного дна и головного мозга у больных сахарным диабетом.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, сахарный диабет II типа, мозговой кровоток