

## СТАН МОЗКОВОЇ ПЕРФУЗІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТАНУ МЕТАБОЛІЧНОГО КОНТРОЛЮ

*Н. М. Жердьова<sup>1</sup>, Б. М. Маньковський<sup>1</sup>, С. С. Макеєв<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, кафедра діабетології, м. Київ,

<sup>1</sup>ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», відділ діагностики та лікування метаболічного синдрому, м. Київ,

<sup>2</sup>«Інститут нейрохірургії імені академіка А. П. Ромоданова НАМН України», м. Київ,

<sup>2</sup>Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, кафедра радіології, м. Київ

**Вступ.** Когнітивна дисфункція починається ще на стадії преддіабету та прогресує з часом. Порушення мозкової гемодинаміки може бути одним з механізмів когнітивної дисфункції у пацієнтів на цукровий діабет. Разом з цим, дані щодо порушень церебрального кровообігу залишаються контраверсійними.

**Метою** нашої роботи було вивчити вплив метаболічного статусу на стан мозкової перфузії у хворих на цукровий діабет 2 типу.

**Матеріали та методи.** У дослідження було включено 95 пацієнтів на цукровий діабет 2 типу, середній вік яких становив  $62,12 \pm 0,57$  роки. Церебральний кровотік оцінювали, використовуючи однофотонну емісійну комп'ютерну томографію з ін'єкцією наступного радіофармацевтичного препарату: Ceretec (99m Tc-НМРАО) з діагностичною активністю 740-1110 MBq. Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою програми SPSS версія 23 для Windows.

**Результати і висновки.** Знайдено негативний взаємозв'язок між рівнем глікованого гемоглобіну та станом мозкової перфузії у фронтальній, скроневій ділянках головного мозку, та корі головного мозку з обох сторін. Виявлено негативний вплив підвищеного рівня глікемії натще на стан мозкового мікрокровотоку у фронтальній ділянці з обох сторін та правій корі головного мозку та правій скроневій ділянці. Гіперглікемія може

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

---

являти собою важливий патогенетичний фактор формування порушень мозкового кровотоку у хворих на цукровий діабет 2 типу.

**Ключові слова:** цукровий діабет, мозковий кровотік, глікований гемоглобін, метаболічний контроль.

**Вступ.** У хворих на цукровий діабет значно підвищений ризик розвитку гострих та хронічних порушень мозкового кровообігу[14]. З іншого боку, згідно даним мета-аналізу досліджень пацієнти на цукровий діабет мають гірші показники пам'яті, швидкості обробки інформації, виконавчих функцій порівняно з пацієнтами без цукрового діабету[17]. Деякі автори вважають, що когнітивна дисфункція починається на стадії преддіабету та прогресує з часом [4,18,23]. У дослідженні ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk), яке включало піддослідження з оцінки пам'яті ACCORD-MIND при обстеженні 2977 пацієнтів на цукровий діабет 2 типу, було продемонстровано наявність зв'язку між підвищеним рівнем глікованого гемоглобіну та зниженням рівня когнітивної функції [3,20]. Відомо, що деменція після важких гіпоглікемій проявляється переважно у пацієнтів похилого віку, тому що мають більш низький когнітивний резерв [1]. У деяких дослідженнях було виявлено зниження мозкового кровотоку у пацієнтів на цукровий діабет 1 типу порівняно з групою контролю[19]. Порушення мозкової гемодинаміки може бути одним з механізмів когнітивної дисфункції у пацієнтів на цукровий діабет[2,9,21]. Разом з цим, дані щодо порушень церебрального кровообігу залишаються контраверсійними.

Тому **метою** нашої роботи було вивчити вплив метаболічного статусу на стан мозкової перфузії у хворих на цукровий діабет 2 типу.

**Матеріали та методи.** У дослідження було включено 95 пацієнтів на цукровий діабет 2 типу. Критерії включення: вік від 50 до 70 років, наявність цукрового діабету 2 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, алкогольної залежності, професійних захворювань, які б могли мати вплив на результати дослідження.

З метою оцінки депресивних розладів використовували 2 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 означало наявність депресії і пацієнт виключався з дослідження [11,16].

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  $^{99m}\text{Tc}$ -ГМΠΑО (гексаметиленпропіленаміноксим, мічений  $^{99m}\text{Tc}$ -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

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

---

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, путамена та таламуса.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою програми SPSS версія 23 для Windows. Описова статистика була проведена для отримання демографічних даних. Демографічні дані представлені як середнє значення  $\pm$  середнє відхилення чи відсотки. Для виявлення взаємозв'язку між метаболічним контролем 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.** Клінічні та демографічні дані пацієнтів представлені в таблиці 1.

Як видно з таблиці 2, було знайдено зв'язок між порушенням мозкового кровотоку у правій та лівій фронтальній ділянці, лівій скроневій ділянці та рівнем як глікованого гемоглобіну, так і рівня глікемії натще. Також знайдено вплив HbA1ста ГПН на стан мозкової перфузії у корі правої півкулі головного мозку. На стан кровотоку у корі лівої півкулі та на перфузію у лівій скроневій ділянці вірогідно впливає тільки рівень глікованого гемоглобіну. Зі станом кровотоку у інших структурах головного мозку з метаболічним контролем взаємозв'язку знайдено не було.

Як відомо, фронтальна ділянка мозку відповідає за багато функцій, а саме за отримання інформації від рецепторів глибокої чутливості, регуляцію руху, навички письма, можливість міняти тембр голосу та інтонацію мови. При ураженні лобової ділянки може виникнути афазія та мамузія, можливість неправильно відтворювати фрази. Також у фронтальній ділянці знаходиться велика зона асоціативної кори головного мозку, яка відповідає за програмування складної поведінки, прийняття рішень, планування, аналіз, довільної поведінки, до втрати відчуття свого «Я». У деяких дослідженнях було показано негативний вплив цукрового діабету на психомоторну швидкість [7, 15], виконавчі функції [15], вербальну пам'ять [12], швидкість

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

обробки інформації [15], робочу пам'ять [8,13], увагу [5,19,22], тобто були знайдені ознаки ураження фронтальної ділянки головного мозку. Також виникало припущення щодо можливого впливу цукрового діабету на швидкість ходи, нестачу рівноваги, посилення падінь за рахунок порушення мозкового кровотоку у пацієнтів на цукровий діабет [6].

Таблиця 1

### Клініко-демографічні дані пацієнтів.

	Пацієнти на цукровий діабет 2 типу
Стать (жінки/чоловіки),%	66/34
Вік, роки	62,12±0,57
Рівень освіти, роки	14,75±0,29
Тривалість захворювання на цукровий діабет, роки	9,70±0,69
Індекс маси тіла, кг/м.кв	32,55±1,06
Глікемія плазми натще (ГПН), ммоль/л	9,21±0,29
Глікований гемоглобін,%	8,14±0,13
Діабетична ретинопатія,%	19,1
Діабетична нейропатія,%	63,8
Наявність в анамнезі інфаркта міокарда,%	10,6
Гіпоглікемії за останні 3 місяці,%	18,1
Кардіальна автономна нейропатія,%	50
Швидкість клубочкової фільтрації, кг/хв/1,73м <sup>2</sup>	79,87±1,52
Систолічний артеріальний тиск, мм.рт.ст.	146,10±2,28
Діастолічний артеріальний тиск, мм.рт.ст.	84,27±1,11
Загальний холестерин, ммоль/л	5,57±0,12
Рівень тригліцеридів, ммоль/л	2,51±0,14

У нашому дослідженні було виявлено вплив метаболічного контролю на мозкову перфузію у скроневій ділянці з обох боків. Як відомо, у скроневій ділянці знаходиться корковий шар слухового аналізатора та нейронні центри вестибулярного апарату, що може призводити до порушення відчуття рівноваги та зниження слуху. Також це сховище довготривалої пам'яті людини.

Таблиця 2  
**Зв'язок між метаболічним контролем (НвА1с та ГПН) та рівнем мозкової перфузії у різних ділянках мозку. Дані подані як В(95ДІ).**

Ділянки мозку	НвА1с	ГПН
Права фронтальна ділянка	0.16(0.02/0.29) p=0.02	0.09(0.04/0.16) p=0.00
Ліва фронтальна ділянка	0.16(0.04/0.28) p=0.01	0.06(0.00/0.12) p=0.03
Кора головного мозку праворуч	0.13(0.01/0.26) p=0.04	0.07(0.01/0.12) p=0.01
Кора головного мозку ліворуч	0.13(0.01/0.24) p=0.03	0.05(-0.00/0.10) p=0.70
Мозочок, права частка	0.03(-0.14/0.21) p=0.70	0.02(-0.06/0.10) p=0.61
Мозочок, ліва частка	0.04(-0.13/0.21) p=0.65	0.05(-0.03/0.13) p=0.18
Права парієтальна ділянка	0.09(-0.06/0.26) p=0.23	0.06(-0.02/0.13) p=0.13
Ліва парієтальна ділянка	0.09(-0.07/0.25) p=0.26	0.06(-0.02/0.13) p=0.11
Права потилична ділянка	0.13(-0.04/0.30) p=0.13	0.04(-0.04/0.12) p=0.34
Ліва потилична ділянка	0.09(-0.07/0.25) p=0.27	0.05(-0.03/0.13) p=0.18
Права скронева ділянка	0.17(0.02/0.33) p=0.03	0.10(0.03/0.17) p=0.00
Ліва скронева ділянка	0.15(0.01/0.30) p=0.03	0.04(-0.03/0.11) p=0.27
Таламус, праворуч	-0.08(-0.30/0.15) p=0.49	-0.02(-0.12/0.08) p=0.74
Таламус, ліворуч	-0.09(-0.31/0.12) p=0.39	-0.01(-0.11/0.10) p=0.92
Хвостате ядро праворуч	-0.03(-0.22/0.16) p=0.72	0.03(-0.06/0.12) p=0.51
Хвостате ядро ліворуч	0.01(-0.19/0.21) p=0.93	0.04(-0.06/0.13) p=0.44
Путемен праворуч	0.13(-0.14/0.40) p=0.35	0.06(-0.05/0.19) p=0.29
Путемен ліворуч	0.18(-0.11/0.47) p=0.23	0.05(-0.08/0.19) p=0.42

Ліва (домінантна) частка зберігає інформацію про назву конкретних предметів та зв'язки між ними. Права частка відповідає за зорову пам'ять і образи. Важливою їх функцією є також розпізнавання мови. Ліва частка розшифровує для свідомості смислове навантаження сказаних слів, а права забезпечує розуміння їх інтонаційної забарвлення і мімічного малюнка особи, роз'яснюючи настрій співрозмовника і ступінь його доброзичливості до нас. Таким чином, можна сказати, що недостатній метаболічний контроль негативно впливає на мозкову перфузію, а саме фронтальної та скроневої ділянок, у хворих на цукровий діабет 2 типу.

### **Висновки.**

1. Знайдено негативний взаємозв'язок між рівнем глікового гемоглобіну та станом мозкової перфузії у фронтальній, скроневої ділянках та корі головного мозку з обох сторін.

2. Виявлено негативний вплив підвищеного рівня глікемії натще на стан мозкового кровотоку у фронтальній ділянці з обох сторін, корі правої півкулі головного мозку та правій скроневої ділянці.

3. Гіперглікемія може являти собою важливий патогенетичний фактор формування порушень мозкового кровотоку у хворих на цукровий діабет 2 типу.

### **ЛІТЕРАТУРА**

1. Bendtson I. Cognitive function in type 1 (insulin-dependent) diabetic patients after nocturnal hypoglycaemia. /Bendtson I., Gade J., Theilgaard A., Binder C. //Diabetologia. – 1992. — Vol. 35, № 9. — P. 898-903.
2. Brundel M. Cerebral haemodynamics, cognition and brain volumes in patients with type 2 diabetes. /Brundel M., Van den Berg E., Reijmer Y., Bresser J., Kappelle L., Biessels G. On behalf of the Utrecht Diabetic Encephalopathy Study group/Journal of diabetes and its complications. — 2012. — Vol. 26. — P. 205–209.
3. Cukierman-Yaffe T. Relationship between baseline glycemic control and cognitive function in individuals with type 2 diabetes and other cardiovascular risk factors: the action to control cardiovascular risk in diabetes-memory in diabetes (ACCORD-MIND) trial. /Cukierman-Yaffe T., Gerstein H.C., Williamson J.D., Lazar R.M., Lovato L., Miller M.E., Coker L.H., Murray A., Sullivan M.D., Marcovina S.M., Launer L.J. // Diabetes Care. — 2009. — Vol. 32, № 2. — P. 221-226.
4. Euser S.M. A prospective analysis of elevated fasting glucose levels and cognitive function in older people: results from PROSPER and the Rotterdam Study. /Euser S.M., Sattar N., Witteman J.C., Bollen E.L., Sijbrands E.J., Hofman A., Perry I.J., Breteler M.M., Westendorp R.G.; PROSPER and Rotterdam Study. //Diabetes. — 2010. — Vol. 59. — P. 1601–1607.
5. Fontbonne A. Changes in cognitive abilities over a 4-year period are unfavorably affected in elderly diabetic subjects: results of the Epidemiology of Vascular Aging

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

---

- Study./Fontbonne A., Berr C., Ducimetière P., Alperovitch A.//Diabetes Care. — 2001. — Vol. 24, № 2. — P. 366-370.
6. Gregg E. W. Cognitive and physical disabilities and aging-related complications of diabetes./ Gregg EW, Brown AM.// Clin Diabetes. —2003.—Vol. 21— P. 113–118.
  7. Gregg EW. Is diabetes associated with cognitive impairment and cognitive decline among older women? Study of Osteoporotic Fractures Research Group./ Gregg EW, Yaffe K, Cauley JA, Rolka DB, Blackwell TL, Narayan KM, Cummings SR.//Arch Intern Med. — 2000 — Vol. 160. — P. 174-180.
  8. Grodstein F. Type 2 diabetes and cognitive function in community-dwelling elderly women./Grodstein F, Chen J, Wilson RS, Manson JE, Nurses' Health Study.// Diabetes Care. —2001. — Vol. 24. — P. 1060-1065.
  9. Jansen JFA. Cerebral blood flow, blood supply, and cognition in Type 2 Diabetes Mellitus./ Jansen JFA, Van Bussel FCG, Van de Haar HJ, Van Osch MGP, Hofman PAM, Van Boxtel MPJ, Van Oostenbrugge RJ, Schram MT, Stehouwer CDA, Wildberger JE&Backes WH//Scientific Reports| 6: 10 | DOI:10.1038/s41598-016-0003-6 9.
  10. Kumari M. Diabetes and cognitive function in a middle-aged cohort: findings from the Whitehall II study./Kumari M, Marmot M.// Neurology. — 2005. — Vol. 22. — P. 1597-1603.
  11. Lehmann V. Validation of the Turkish version of the Centre for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D) in patients with Type 2 diabetes mellitus./ Lehmann V, Makine C, Karşıdağ CKadioğluP, Karşıdağ K and Pouwer F.// BMC Medical Research Methodology. — 2011— Vol. 11. — P. 109.
  12. Messier C. Impact of impaired glucose tolerance and type 2 diabetes on cognitive aging./ Messier C. //Neurobiol Aging. — 2005. — Vol. 26 — P. 26-30.
  13. Munshi M. Cognitive dysfunction is associated with poor diabetes control in older adults./Munshi M, Grande L, Hayes M, Ayres D, Suhl E, Capelson R, Lin S, Milberg W, Weinger K.// Diabetes Care. — 2006.—Vol. 29 — P. 1794-9.
  14. Palta P. 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./ Palta P, Schneider AL, Biessels GJ, Touradjji P, Hill-Briggs F. //J IntNeuropsychol Soc. —2014. — Vol. 20. — P. 278–291.
  15. Reaven GM. Relationship between hyperglycemia and cognitive function in older NIDDM patients./Reaven GM, Thompson LW, Nahum D, Haskins E.//Diabetes Care. —1990. — Vol. 13. — P. 16-21.
  16. Snaith P. The Hospital Anxiety And Depression Scale. Health Qual Life Outcomes. —2003. —<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12914662>
  17. Van den Berg E. Type 2 diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia and obesity: a systematic comparison of their impact on cognition/ Van den Berg E, Kloppenborg RP, Kessels RP, Kappelle LJ, Biessels GJ//BiochimBiophysActa. —2009. — Vol. 1792. — P. 470–481.
  18. Van den Berg E. A 4 year follow-up study of cognitive functioning in patients with type 2 diabetes mellitus./ Van den Berg E, Reijmer YD, de Bresser J, Kessels RP, Kappelle LJ, Biessels GJ, and the Utrecht Diabetic Encephalopathy Study Group// Diabetologia. — 2010. — Vol. 53. — P. 58–65.
  19. Van Golen LW. Cerebral Blood Flow and Glucose Metabolism Measured With Positron Emission Tomography Are Decreased in Human Type 1 Diabetes./ Van Golen LW, Huisman MC, Ijzerman RG, Hoetjes NJ, Schwarte LA, Lammertsma AA, Diamant M.// Diabetes. — Vol. 62. — P. 2898-2904.
  20. Whitmer RA. Hypoglycemic Episodes and Risk of Dementia in Older Patients with Type 2 Diabetes Mellitus./ Whitmer RA, Karter AJ, Yaffe K, Quesenberry CP, Selbe JR, Selbe JV. //JAMA. — 2009. —Vol. 301. — P. 1565–1572.
  21. Xia, W. Disrupted resting-state attentional networks in T2DM patients./ Xia W, Wang S, Rao H, Spaeth AM, Wang P , Yang Y , Huang R, Cai R & Sun H//SciRep.2015.-5: 11148, doi:10.1038/srep11148.



22. Yaffe K. Glycosylated hemoglobin level and development of mild cognitive impairment or dementia in older women./Yaffe K, Blackwell T, Whitmer RA, Krueger K, Barrett Connor E. //J Nutr Health Aging. –2006. –Vol. 10. –293-295.
23. Yaffe K. Diabetes, glucose control, and 9-year cognitive decline among older adults without dementia./ Yaffe K, Falvey C, Hamilton N, Schwartz AV, MPH, Simonsick M, Satterfield S, Cauley J, Rosano R, Launer L, Strotmeyer ES and Harris T.//Arch Neurol. – 2012. — Vol. 69. — P. 1170–1175.

## **Состояние мозговой перфузии у больных сахарным диабетом 2 типа в зависимости от состояния метаболического контроля**

*Н. Н. Жердева, Б. Н. Маньковский, С. С. Макеев*

**Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П. Л. Шупика, кафедра диабетологии, г. Киев,**

**Государственное научное учреждение «Центр инновационных медицинских технологий НАН Украины», отдел диагностики и лечения метаболического синдрома, г. Киев,**

**«Институт нейрохирургии имени академика А. П. Ромоданова», г. Киев,**

**Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П. Л. Шупика, кафедра радиологии, г. Киев**

**Введение.** Когнитивная дисфункция начинается на стадии преддиабета и прогрессирует со временем. Нарушения мозговой гемодинамики может быть одним из механизмов когнитивной дисфункции у пациентов с сахарным диабетом. Вместе с тем, данные о нарушениях мозгового кровообращения остаются контраверсионными.

Поэтому, **целью** нашей работы было изучить влияние метаболического статуса на состояние мозговой перфузии у больных с сахарным диабетом 2 типа.

**Материалы и методы.** В исследование было включено 95 пациентов с сахарным диабетом 2 типа, средний возраст которых составлял  $62,12 \pm 0,57$  года. Церебральный кровоток оценивали, используя однофотонную эмиссионную компьютерную томографию с инъекцией следующего радиофармацевтического препарата: Ceretec (99m Tc-HMPAO) с диагностической активностью 740-1110 МВq. Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью программы SPSS версия 23 для Windows.

**Результаты.** Найдена отрицательная взаимосвязь между уровнем гликированного гемоглобина и состоянием мозговой перфузии в фронтальной, височной областях головного мозга, и коре головного мозга с обеих сторон. Выявлено негативное влияние повышенного уровня гликемии натощак на состояние мозгового микрокровотока во фронтальной области с обеих сторон и правой коре головного мозга и правой височной области.

**Выводы.** Гипергликемия может представлять собой важный патогенетический фактор формирования нарушений мозгового кровотока у больных сахарным диабетом 2 типа.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, мозговой кровотока, гликированный гемоглобин, метаболический контроль.

### **State of brain perfusion in patients with type 2 diabetes mellitus depending on metabolic control**

*N. N. Zherdova, B. N. Mankovsky, S. S. Makeev*

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,  
Department of Diabetology, Kyiv,**

**Center for Innovative Medical Technologies of the National  
Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv,**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,  
Department of Radiology, Kyiv,**

**The State Institution Romodanov Neurosurgery Institute National  
Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv**

**Introduction.** Cognitive dysfunction begins at the stage of prediabetes and progresses overtime. Cerebral hemodynamics impairments can be a mechanism of cognitive dysfunction in patients with diabetes mellitus. However, data on cerebral circulation impairments remain under discussion.

Therefore, the **aim** of our work was to study the influence of the metabolic status on the state of cerebral perfusion in patients with type 2 diabetes mellitus.

**Materials and methods.** The study included 95 patients with type 2 diabetes mellitus, whose average age was  $62.12 \pm 0.57$  years. Cerebral blood flow was assessed using a single-photon emission computed tomography with the injection of the following radiopharmaceutical: Ceretec (99m Tc-HMPAO) with a diagnostic

activity of 740-1110 MBq. Statistical processing of the results of the study was carried out using the SPSS version 23 for Windows.

**Results.** The negative correlation was found between the level of glycated hemoglobin and cerebral perfusion in the frontal, temporal lobes of the brain, and the cerebral cortex on both sides. The negative influence of an elevated level of fasting glycemia on the cerebral microcirculation was revealed in the frontal lobe on both sides, in the right cerebral hemisphere and the right temporal lobe.

**Conclusion.** Hyperglycemia can be an important pathogenetic factor in the formation of cerebral blood flow disorders in patients with type 2 diabetes mellitus.

**Key words:** diabetes mellitus, cerebral blood flow, glycated hemoglobin, metabolic control.

***Відомості про авторів:***

***Жердьова Надія Миколаївна*** — доцент кафедри діабетології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, кандидат медичних наук, доцент. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

***Маньковський Борис Микитович*** — член-кореспондент НАМНУ, завідувач кафедри діабетології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, доктор медичних наук, професор. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

***Макеєв Сергій Сергійович*** — завідувач відділенням радіонуклідної діагностики ДУ «Інститут нейрохірургії імені академіка А. П. Ромоданова НАМН України», доцент кафедри радіології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, доктор медичних наук, старший науковий співробітник. Адреса: м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32.