

Insights of CREB and MAP-K Phosphorylation by Modafinil in Wake-Related Brain Areas. *Curr Mol Pharmacol*. 2018;11(2):140-148. DOI: 10.2174/1874467209666161214152006.

22. Lonze BE, Gienty DD. Function and regulation of CREB family transcription factors in the nervous system. *Neuron*. 2002;35(4):605-23. DOI: 10.1016/s0896-6273(02)00828-0.

23. Merz K, Herold S, Lie DC. CREB in adult neurogenesis-master and partner in the development of adult-born neurons. *Eur. J. Neurosci*. 2011;33:1078-1086. DOI: 10.1111/j.1460-9568.2011.07606.x.

24. Ran I, Laptante I, Lacaille YC. CREB-Dependent Transcriptional Control and Quantal Changes in Persistent Long-Term Potentiation in Hippocampal Interneurons. *J Neurosci*. 2012;32(18):6335-6350. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.5463-11.2012.

25. Gass P, Riva MA. CREB, neurogenesis and depression. *Bioessays*. 2007;29(10):957-61. DOI: 10.1002/bies. 20658.

26. Bartolotti N, Lazarov O. CREB signals as PBMC-based biomarkers of

cognitive dysfunction: A novel perspective of the brain-immune axis. *Brain Behav Immun*. 2019;78:9-20. DOI: 10.1016/j.bbi.2019.01.004.

27. Pardo L, Valor LM, Eraso-Pichot A, et al. CREB Regulates Distinct Adaptive Transcriptional Programs in Astrocytes and Neurons. *Sci Reports*. 2017;7:6390. DOI: 10.1038/s41598-017-06231-x.

28. Si K, Lindquist S, Kandel ER. A neuronal isoform of the apylysis CPEB has prion-like properties. *Cell*. 2003;115(7):879-891. DOI: 10.1016/s0092-8674(03)01020-1.

29. Pradines E, Loubet D, Schneider B, Launay JM, Kellermann O, Mouillet-Richard S. CREB-dependent gene regulation by prion protein: impact on MMP-9 and beta-dystroglycan. *Cell Signal*. 2008;20(11):2050-2058. DOI: 10.1016/j.celsig.2008.07.016.

30. Mouillet-Richard S., Schneider B., Pradines E., et al. Cellular prion protein signaling in serotonergic cells. *Ann. N. Y. Acad. Sci*. 2007;1096:106-119. DOI: 10.1196/annals.1397.076.

31. Gavin R, Lidon L, Ferrer I, Del Rio JA. The Quest for cellular prion pro-

tein functions in the aged and neurodegenerating brain. *Cells*. 2020;9(3):591. DOI: 10.3390/cells9030591.

32. Kandel ER. The molecular biology of memory: cAMP, PKA, CRE, CREB-1, CREB-2, and CPEB. *Mol. Brain*. 2012;5:14. DOI: 10.1186/1756-6606-5-14.

33. Kandel ER. The molecular biology of memory storage a dialogue between genes and synapses. *Science*. 2001;294(5544):1030-1038. DOI: 10.1126/science.1067020.

34. Kandel ER, Dudai Y, Mayford MR. The molecular and systems biology of memory. *Cell*. 2014;157(1):163-186. DOI: 10.1016/j.cell.2014.03.001.

35. Asok A., Leroy F., Rayman J.B., Kandel E. R. Molecular Mechanisms of the Memory Trace. *Trends Neurosci*. 2019;42(1):14-22. DOI: 10.1016/j.tins.2018.10.005.

Надійшла до редакції
12.10.2021 р.

Прийнята до друку 16.11.2021 р.

Електронна адреса
для листування medchem@ukr.net

УДК 616.379-008.64:616.894

DOI 10.54229/2226-2008-2021-5-11

В. І. Величко, Є. О. Тулянцева, В. І. Синенко, Г. В. Корнован

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТА КОГНІТИВНІ ПОРУШЕННЯ. СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Одеський національний медичний університет МОЗ України, Одеса, Україна

УДК 616.379-008.64:616.894

DOI 10.54229/2226-2008-2021-5-11

В. І. Величко, Є. О. Тулянцева, В. І. Синенко, Г. В. Корнован

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТА КОГНІТИВНІ ПОРУШЕННЯ. СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Одеський національний медичний університет МОЗ України, Одеса, Україна

Сьогодні цукровий діабет є одним із найпоширеніших захворювань у світі. Діабет знижує тривалість життя, призводить до ранньої інвалідизації, є провідною причиною розвитку термінальної ниркової недостатності, сліпоти, підвищує ризик ампутації нижніх кінцівок і розвитку когнітивних порушень. Проблема порушень когнітивної функції особливо актуальна, адже ми можемо спостерігати за тенденцією зростання середньої тривалості життя та збільшення частки людей похилого віку в усіх країнах. Лікування діабету повинно бути комплексним. Для успішного лікування та контролю за цукровим діабетом лікарі й пацієнти мають докладати спільні зусилля для навчання та підвищення обізнаності щодо захворювання, що допоможе знизити ризик розвитку й прогресування когнітивних порушень та інших ускладнень.

Ключові слова: цукровий діабет, когнітивні порушення, когнітивні функції, навчання пацієнтів.

UDC 616.379-008.64:616.894

DOI 10.54229/2226-2008-2021-5-11

V. I. Velychko, Ye. O. Tulyantseva, V. I. Synenko, H. V. Kornovan

DIABETES MELLITUS AND COGNITIVE IMPAIRMENT. A MODERN VIEW ON THE PROBLEM

Odesa National Medical University MH of Ukraine, Odesa, Ukraine

Today, diabetes is one of the most common diseases in the world. Every 13–15 years, the number of patients with diabetes doubles. The risk of type 2 diabetes is determined by an interplay of genetic and metabolic factors. Ethnicity, family history of diabetes, gestational diabetes, old age, overweight,



obesity, poor diet, low physical activity, and smoking to increase risk. Diabetes reduces life expectancy, leads to early disability, it is a leading cause of terminal renal failure, blindness, diabetes increases the risk of amputation of the lower extremities and the development of cognitive impairment. The problem of cognitive impairment is especially relevant because we can observe a trend of increasing life expectancy and an increase in the proportion of older people in all countries. Also, we can observe an increase in the number of patients with cognitive impairment and dementia. Diabetes treatment should be comprehensive, with the participation of a multidisciplinary team. To successfully treat and control diabetes, physicians and patients must work together to educate and raise awareness about the disease. Patient education should be provided at all stages of therapy. Adequate treatment of diabetes and comorbidities will help reduce the risk of developing and progressing cognitive impairments and other dangerous complications.

Key words: diabetes mellitus, cognitive impairment, cognitive functions, patient education.

Уже понад 3 тис. років цукровий діабет (ЦД) вважається смертельно небезпечним захворюванням. Слово «діабет» походить від грецького «діабайно», що означає «переходжу, перетинаю». Свою назву захворювання отримало від лікарів Давньої Греції та Риму, що описали найбільш яскраві симптоми хвороби — втрату рідини та невтомну спрагу. Проте тільки наприкінці XVII ст. вченим вдалося знайти пояснення симптомом та довести роль підшлункової залози та дефіциту інсуліну у розвитку ЦД [1].

Сьогодні швидкість поширення та смертність від ускладнень ЦД набули настільки масштабного характеру, що це захворювання можна вважати неінфекційною епідемією XXI ст.

За оцінкою IDF (International Diabetes Federation) у 2019 р. близько 463 млн людей страждали на діабет. При цьому не враховувалися ті пацієнти, які не знали про наявність у них захворювання, а їхня кількість у 3–4 рази перевищує тих, кому діагноз уже встановлений. Переважна більшість хворих живе в країнах з низьким рівнем доходу, дві третини людей мешкають у міській місцевості, а троє з чотирьох — це люди працездатного віку. Причому кожні 13–15 років ця кількість подвоюється, переважно за рахунок пацієнтів з ЦД 2-го типу. До 2035 р. прогнозують збільшення кількості хворих

до 578 млн, а до 2045 р. близько 700 млн [2–5].

Згідно з даними ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка НАМН України», наразі в Україні зареєстровано більше ніж 1 млн 300 тис. хворих на ЦД [6].

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), кожна десята людина у світі хворіє на ЦД. За оцінками, у 2019 р. понад 4 млн людей віком 20–79 років померли від причин, пов'язаних з діабетом. Відмічається значний ріст кількості смертей від діабету та його ускладнень у всьому світі. Так, порівняно з 2000 р., смертність від ЦД зросла на 70 %, серед чоловіків цей показник становить 80 %. Основною причиною смерті в загальній популяції у 2019 р. були серцево-судинні захворювання (ССЗ), ішемічна хвороба серця та інсульт посіли перші дві позиції з десяти. Діабет розмістився лише на 9-й позиції. Проте необхідно враховувати, що майже у кожного четвертого пацієнта відзначалося порушення вуглеводного обміну, а при летальному випадку їх зараховували до групи хворих, які загинули від ССЗ, хоча причина зміни коронарних судин могла бути зумовлена ЦД. Найбільша кількість смертей (59,0 %) спостерігається у країнах із середнім рівнем доходу, до яких належать Російська Федерація, Туреччина й Україна [2, 7].

Якщо розглядати середньорічні витрати системи охорони здоров'я на одну людину з ЦД, то найбільші показники в регіоні Європи припадають на Швейцарію (11 916 доларів США), Норвегію (9061 доларів США) та Люксембург (7978 доларів США). Найнижчі у Таджикистані (145 доларів США), Киргизії (194 долари США) та в Україні (341 долар США) [2].

Цукровий діабет 2-го типу найбільш розповсюджений, на нього припадає понад 90 % хворих. Фактори ризику розвитку ЦД 2-го типу можна поділити на немодифікуючі, які не можна змінити, та модифікуючі, на які можна вплинути та запобігти розвитку або прогресуванню захворювання. До немодифікуючих факторів ризику розвитку ЦД 2-го типу належать: етнічна належність, сімейний анамнез ЦД, літній вік, гестаційний діабет. Модифікуючі фактори ризику — це надмірна маса тіла, ожиріння, неправильне харчування, низька фізична активність і куріння. Надмірна маса тіла й ожиріння є найголовнішими причинами розвитку ЦД 2-го типу та інсулінорезистентності [8, 9].

Цукровий діабет знижує тривалість життя, призводить до ранньої інвалідизації, є провідною причиною розвитку термінальної ниркової недостатності, сліпоти, підвищує ризик ампутації нижніх кінцівок, який може бути в 25 разів вищий, ніж у людей без ЦД [10, 11].



Крім того, пацієнти з ЦД, особливо з ЦД 2-го типу, мають вищий ризик розвитку когнітивних порушень (КП), ніж люди аналогічного віку з нормальним рівнем глюкози в крові. W. R. Miles і H. F. Root ще в 1922 р., приблизно тоді, коли було отримано інсулін, вперше припустили цей зв'язок [12].

Нині проблема КП особливо актуальна, адже ми можемо спостерігати за тенденцією покращення стану та доступності медичної допомоги, відкриття нових методів лікування, збільшення виживання пацієнтів з інфарктом міокарда та інсультом, а разом із цим зростання середньої тривалості життя, збільшення частки людей похилого віку в усіх країнах, збільшення кількості хворих з КП та деменцією [13]. За оцінками Світового Банку, частка населення Землі після 65 років станом на 2020 р. становить близько 9,3 % [14].

За оцінками ВООЗ, у світі налічується близько 50 млн людей з деменцією. За прогнозами, загальна кількість людей з деменцією становитиме близько 82 млн до 2030 р. та 152 млн — до 2050 р. [15].

Серед факторів ризику розвитку КП і деменції варто відмітити такі: вік пацієнта, ССЗ (артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність, ішемічна хвороба серця, фібриляція передсердь, дисліпідемія), генетична схильність, наявність порушень обміну речовин (цукровий діабет, ожиріння, захворювання щитоподібної залози, печінки, нирок, дефіцит вітаміну В12 і фолієвої кислоти), куріння, надмірне споживання алкоголю, прийом деяких лікарських препаратів (холінолітики, трициклічні антидепресанти, нейролептики, бензодіазепіни, деякі антигіпертензивні препарати, напри-

клад, клонідин, неселективні бета-блокатори) [16, 17].

У Роттердамському дослідженні було визначено збільшення ризику розвитку деменції вдвічі у пацієнтів з ЦД без інсулінотерапії та у 4,3 раза у пацієнтів на інсулінотерапії. Причому у хворих на ЦД прояви КП маніфестували в більш молодому віці. На додаток, ожиріння та гіперхолестеринемія, які часто є супровідними станами ЦД, у молодому та середньому віці збільшують цей ризик у 2 та 1,5 рази відповідно, а найвищий ризик розвитку деменції є у хворих з поєднанням ЦД й артеріальної гіпертензії [1, 18–23].

Є суперечливі дані щодо початку розвитку КП у пацієнтів з ЦД. Вважається, що ЦД тривалістю менше 10 років не призводить до значних порушень когнітивних функцій (КФ), проте варто враховувати, що від початку захворювання і до встановлення діагнозу може минути не один рік [7]. Однак, на думку деяких авторів, зниження КФ починається вже на стадії предіабету, тобто порушення толерантності до вуглеводів, і з часом тільки прогресує [19].

Загальновідомо, що під КФ розуміють найбільш складні функції головного мозку, за допомогою яких здійснюється процес раціонального пізнання світу та взаємодії з ним. До КФ належать:

— сприйняття (гнозис) — здатність до розпізнавання інформації, що надходить від органів чуття;

— пам'ять — здатність запам'ятовувати, зберігати та багаторазово відтворювати за свою інформацію;

— праксис — здатність набувати, зберігати та виконувати складні рухові акти;

— мова — здатність до вербальної комунікації, яка включає в себе розуміння звертання, розуміння та висловлювання думок за допомогою слів, читання, письмо;

— інтелект — здатність аналізувати інформацію, виявляти подібності та відмінності, робити узагальнення;

— увага — здатність підтримувати оптимальний для розумової діяльності рівень психічної активності;

— керуючі функції — здатність керувати своєю пізнавальною діяльністю та поведінкою, у тому числі ставити перед собою завдання та цілі, контролювати їхнє виконання [13, 24].

При зниженні КФ у порівнянні з початковим рівнем, тобто розвитком когнітивного дефіциту (погіршення порівняно з індивідуальною нормою однієї або кількох КФ: пам'яті, праксису, гнозису, мови, виконавчих функцій, уваги), можна стверджувати про наявність у пацієнта КП різного ступеня тяжкості [22].

Механізми, що лежать в основі розвитку КП у пацієнтів з ЦД 2-го типу дуже різноманітні. До найбільш важливих варто зарахувати: порушення нейрогенезу, порушення цілісності гематоенцефалічного бар'єра, системні запальні реакції, гіпер- та гіпоглікемію, інсулінорезистентність, дисфункцію судин мікроциркуляторного русла та підвищення рівня глюкокортикостероїдів [25].

При розвитку КП пацієнти починають скаржитися на підвищену забудькуватість, стомлюваність і виникнення певних труднощів при здійсненні інтелектуальної діяльності, зниження концентрації уваги тощо [6]. Це також може відігравати значну роль у перебі-



гу ЦД, тому що впливає на поведінку хворих. Такі пацієнти гірше контролюють своє самопочуття, забувають приймати препарати, можуть помилитися з підбором дози інсуліну, рідше проводять самоконтроль глікемії, можуть пропускати прийоми їжі, у них знижений комплаєнс та ін. Це призводить до погіршення глікемічного контролю і, як наслідок, до розвитку і прогресування ускладнень [23, 26].

Діагностика КП ґрунтується на даних клінічного, інструментального, нейровізуалізаційного (КТ, МРТ головного мозку) і лабораторних методів дослідження [13, 16].

Напевно, найпростішим методом визначення КФ є використання шкал: короткої шкали оцінки психічного статусу (MMSE), тесту КП, що складається з 6 пунктів (6-CIT), оцінки КФ лікарем загальної практики (GPCOG), 7-хвилинного скринінгу, батареї лобної дисфункції (FAB), тесту малювання годинника тощо. За допомогою цих шкал можна визначити ступінь тяжкості КП, які можуть бути легкими, помірними та вираженими (деменція).

1. Для легкого ступеня КП характерний мінімальний когнітивний дефіцит, що проявляється певним зниженням концентрації уваги, пам'яті та швидкою втомлюваністю після розумової діяльності.

2. При помірному ступені КП пацієнти можуть періодично плутатись у часі та просторі, допускають помилки при виконанні двоскладових інструкцій, відмічається помірно зниження оперативної пам'яті.

3. Для деменції (виражений ступінь КП) характерні порушення пам'яті та інтелекту різного ступеня тяжкості, що поєднуються з різним ступенем соціальної дезадаптації [27].

Крім цього, необхідно обов'язково з'ясовувати, які препарати пацієнт приймає, щоб виключити їхній вплив на КФ.

Оскільки ЦД — складне захворювання, що вражає багато органів і систем організму, його лікуванням повинні займатися лікарі різних спеціальностей. Мультидисциплінарна команда складається з сімейного лікаря, ендокринолога, кардіолога, невролога, нефролога, офтальмолога, хірурга, психотерапевта.

Терапія ЦД є комплексною та складається з медикаментозного (цукрознижувальні препарати та хірургічні методи лікування) і немедикаментозного (зміна способу життя, правильне харчування, фізична активність тощо) підходів, які доповнюють один одного, а не є взаємозамінними. На жаль, більшість лікарів і пацієнтів основну увагу приділяють лише медикаментозному лікуванню, хоча немедикаментозне є фундаментом для успішної терапії та контролю за ЦД.

Ще одним дуже важливим підходом до успішного лікування пацієнтів є навчання. Причому воно повинно здійснюватися на всіх етапах лікування, починаючи зі встановлення діагнозу, і тривати протягом усього життя у зв'язку з прогресуючим характером захворювання та розвитком ускладнень.

Низький рівень обізнаності щодо свого захворювання серед пацієнтів залишається великою проблемою. Низька поінформованість щодо ЦД негативно впливає на результати лікування. Адже знання є необхідною умовою для кращого дотримання режиму медикаментозної та немедикаментозної терапії. У багатьох дослідженнях, проведених на території Центральної Азії, вияв-

лено, що понад 50 % хворих з ЦД мали низький рівень обізнаності щодо свого захворювання та не знали про важливість самоконтролю [11, 28]. На жаль, навіть досвідчені «діабетики» іноді не знають елементарних речей, які стосуються хвороби, тому не можуть уникнути прогресування ускладнень, які вона викликає [3].

Сучасна терапія ЦД повинна бути спрямована на досягнення і підтримання цільового рівня глікемії крові; досягнення та підтримки цільового рівня ліпопротеїдів низької щільності та холестерину; досягнення та підтримки цільового рівня артеріального тиску; первинну та вторинну профілактику порушень мозкового кровообігу. Сьогодні не існує препаратів, які б повністю вилікували або запобігли розвитку КП. Однак своєчасне й адекватне лікування ЦД і супровідних захворювань допоможе знизити ризик розвитку та прогресування цього та інших небезпечних ускладнень [9].

Таким чином, можна дійти висновку, що ЦД є одним з головних факторів ризику розвитку КП і деменції. Стрімке зростання захворюваності та смертності від ЦД і його ускладнень, що спостерігаються в останні десятиліття, потребують активного впливу на фактори ризику, пропаганду первинної та вторинної профілактики шляхом зміни способу життя, адекватного лікування та контролю захворювання, підвищення обізнаності населення і медичних працівників. Це дасть змогу підвищити якість і тривалість життя хворих, полегшити життя їхнім рідним.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.



Ключові слова: цукровий діабет, когнітивні порушення, когнітивні функції, навчання пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Когнитивные нарушения при сахарном диабете / Сосина В. Б., Захаров В. В., Строков И. А., Вахнина Н. В. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2017. № 9 (1). С. 90–5.

2. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 9th ed, issue 2019. URL : Available from: <http://www.diabetesatlas.org>

3. Кочуєва М. М. Роль лікаря сімейної медицини в веденні пацієнтів з ЦД 2 типу. *Домс Діабет. Ожиріння. Метаболічний синдром*. 2020. № 4 (9). С. 26–9.

4. Асфандиярова Н. С. Смертность при сахарном диабете 2 типа. *Сахарный диабет*. 2015. № 18 (4). С. 12–21.

5. Факторы риска развития сахарного диабета — как важный аспект хронических неинфекционных заболеваний / Турсунов Р. А. и др. *Вестник Смоленской государственной медицинской академии*. 2019. № 18 (2). С. 172–81.

6. МОЗ України [web-сторінка Internet]. У МОЗ розробляють механізм відшкодування вартості медичних виробів хворим на цукровий діабет. Режим доступу : <https://moz.gov.ua/article/news/u-moz-rozrob-ljajut-mehanizm-vidshkoduvannjavar-tosti-likiv-hvorim-na-cukrovij-diabet> (дата звернення: 06.10.2021)

7. WHO [Internet]. The top 10 causes of death. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>. Accessed: October 4, 2021

8. Глобальный доклад по диабету [Global report on diabetes]. Женева: Всемирная организация здравоохранения; 2018. Лицензия: CC BY-NC-SA 3.0 IGO

9. Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу: наказ МОЗ України № 1118 від 21.12.2012 р. [Интернет]. Режим доступу : <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v1118282-12#Text> (дата звернення: 06.10.2021)

10. Мишра О. А., Невольникова А. О., Тертыхая Е. А. Оценка качества гликемического контроля и управ-

ление сахарным диабетом: история, основные методы и клинические аспекты эффективного использования в реальной практике. *Эндокринология: новости, мнения, обучение*. 2019. № 8 (4). С. 27–35. DOI: 10.24411/2304-9529-2019-14004

11. Effect of diet on type 2 diabetes mellitus: A review / Sami W., Ansari T., Butt N. S., Hamid M. R. *International Journal of Health Sciences*. 2017. Vol. 11 (2). P. 65–71.

12. Ковальчук В. В. Сосудистая когнитивная дисфункция на фоне сахарного диабета. Понимание особенностей этиопатогенеза — ключ к повышению эффективности терапии. *Нервные болезни*. 2020. № 3. С. 3–13. DOI: 10.24411/2226-0757-2020-12224

13. Мищенко Т. С. Когнитивные нарушения в практике семейного врача (актуальность проблемы, факторы риска, патогенез, возможности лечения и профилактики). *Семейная медицина*. 2017. № 1. С. 21–25. Режим доступа: http://nbuv.gov.ua/UJRN/simmed_2017_1_6

14. The World Bank [Internet]. Population ages 65 and above (% of total population). Available from: <https://data.worldbank.org/indicator/SP.POP.65UP.TO.ZS> Accessed: October 4, 2021

15. WHO [Internet]. Деменція. Режим доступу: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/dementia> (дата звернення: 06.10.2021)

16. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) та паліативної медичної допомоги (Деменція), затверджений наказом МОЗ України від 19.07.2016 № 736 [Интернет] (дата звернення: 04.10.2021)

17. Когнитивные нарушения у больных сахарным диабетом 2 типа: распространенность, патогенетические механизмы, влияние противо-диабетических препаратов / Остроумова О. Д., Суркова Е. В., Ших Е. В. и др. *Сахарный диабет*. 2018. № 21 (4). С. 307–18. DOI: 10.14341/DM9660.

18. Сахарный диабет и когнитивные нарушения: современные представления о патогенезе и данные клинических исследований / Суркова Е. В., Танашян М. М., Беспалов А. И., Наминов А. В. *Терапевтический архив*. 2019. № 91 (10). С. 112–118. DOI: 10.26442/0040_3660.2019.10.000362

19. Жердьова Н. М. Когнітивні розлади у пацієнтів похилого віку, хворих на цукровий діабет 2 типу.

Здоров'я суспільства. 2017. № 6 (1/2). С. 49–52.

20. Association between Depressive Symptoms and Cognitive Function in Persons with Diabetes Mellitus: A Systematic Review / Danna S. M. et al. *PLoS One*. 2016. Vol. 11 (8). P. 1–14. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0160809>

21. Diabetes mellitus and cognitive impairments / Saedi E., Gheini M. R., Faiz F., Arami M. A.. *World journal of diabetes*. 2016. Vol. 7 (17). P. 412. DOI: 10.4239/wjd.v7.i17.412

22. Матвеева М. В., Самойлова Ю. Г., Жукова Н. Г. Ожирение и когнитивная дисфункция. *Ожирение и метаболизм*. 2016. № 13 (3). С. 3–8. <https://doi.org/10.14341/omet201633-8>

23. Munshi M. N., Medha N. Cognitive dysfunction in older adults with diabetes: what a clinician needs to know. *Diabetes Care*. 2017. Vol. 40 (4). P. 461–7. DOI: 10.2337/dc16-1229

24. Диагностика и лечение нарушений когнитивных функций / Куррушина О. В., Барулин А. Е., Рязанцева С. В., Сарай Р. С. *Вестник ВолГМУ*. 2014. № 3 (51). С. 136–9 URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/diagnostika-i-lechenie-narusheniy-kognitivnyh-funktsiy> (дата звернення: 04.10.2021)

25. Umegaki H. Type 2 diabetes as a risk factor for cognitive impairment: current insights. *Clin Interv Aging*. 2014. Vol. 9. P. 1011–19. DOI: 10.2147/CLIA.S48926.

26. Перспективы когнитивной реабилитации пациентов с сахарным диабетом / Матвеева М. В. и др. *Ожирение и метаболизм*. 2016. № 13 (4). С. 3–7. DOI: 10.14341/OMET201633-7.

27. Гимоян Л. Г., Силванян Г. Г. Нарушение когнитивных функций: актуальность проблемы, факторы риска, возможности профилактики и лечения. *Архивъ внутренней медицины*. 2013. № 2. С. 35–40.

28. Knowledge, attitude and practices on diabetes among Type 2 diabetic patients in Iran: A cross-sectional study / Mohammadi S., Karim N. A., Talib R. A., Amani R. *Science*. 2015. Vol. 3 (4). P. 520–4.

REFERENCES

1. Sosina VB, Zakharov VV, Strokov IA, Vakhnina NV. Cognitive impairment in diabetes mellitus. *Nevrologiya, neyropsihiatriya, psihosomatika*. 2017; 9(1):90-95. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2017-1-90-95>. (In Russian)



2. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 9th ed, issue 2019. URL: <http://www.diabetesatlas.org>
3. Kochuieva MM. The role of the family doctor in the management of patients with type 2 diabetes. *Doms Diabet. Ozhyrinnia. Metabolichnyi syndrom*. 2020;4(9):26-29. (In Ukrainian).
4. Asfandyiarova NS. Mortality from type 2 diabetes. *Sakharnyy diabet*. 2015;18 (4):12-21. (In Russian).
5. Tursunov R, Sharypov Sh, Bandaev Y, Alyev S, Makhramov Z. Risk factors for the development of diabetes mellitus are an important aspect of chronic non-communicable diseases. *Vestnik Smolenskoy gosudarstvennoy medicinskoj akademii*. 2019;18(2):172-181. (In Russian).
6. Ministry of Health of Ukraine. [Internet]. The Ministry of Health is developing a mechanism to reimburse the cost of medical devices for patients with diabetes. Available from : <https://moz.gov.ua/article/news/u-moz-rozroblajut-mehanizm-vidshkoduvannja-varstostiliv-hvorim-na-cukrovij-diabet>. Accessed: October 6, 2021. (In Ukrainian).
7. WHO. [Internet]. The top 10 causes of death. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>. Accessed: October 4, 2021.
8. Global report on diabetes. Geneva: World Health Organization;2018. License:CC BY-NC-SA 3.0 IGO (In Russian).
9. About the statement and introduction of medical and technological documents on standardization of medical care at a diabetes mellitus of 2 types: the order of the Ministry of Health of Ukraine № 1118 from 21.12.2012 [Internet]. Available from : <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v1118282-12#Text> Accessed: October 6, 2021 (In Ukrainian).
10. Myshra OA, Nevolnikova AO, Tertychnaia EA. Assessing the quality of glycemic control and diabetes management: history, basic methods and clinical aspects of effective use in real practice. *Endokrinologiya: novosti, mneniya, obuchenie*. 2019;8 (4):27–35. DOI: 10. 24411/2304-9529-2019-14004 (In Russian)
11. Sami W., Ansari T., Butt N.S., Hamid M.R. Effect of diet on type 2 diabetes mellitus: A review. *International Journal of Health Sciences*. 2017;11 (2): 65-71.
12. Kovalchuk VV. Vascular cognitive dysfunction in the presence of diabetes mellitus. Understanding the features of etiopathogenesis is the key to improving the effectiveness of therapy. *Nervnye bolezni*. 2020;(3):3-13. DOI: 10.24411/2226-0757-2020-12224. (In Russian)
13. Mishchenko TS. Cognitive impairments in the practice of a family doctor (relevance of the problem, risk factors, pathogenesis, treatment and prevention options). *Semeynaia meditsyna*. 2017;1:21-25. (In Russian). Available from: http://nbuv.gov.ua/UJRN/simmed_2017_1_6
14. The World Bank. [Internet]. Population ages 65 and above (% of total population). Available from: <https://data.worldbank.org/indicator/SP.POP.65UP.TO.ZS> Accessed: October 4, 2021.
15. WHO. [Internet]. Dementia. Available from: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/dementia> Accessed: October 6, 2021. (In Ukrainian)
16. Unified clinical protocol of primary, secondary (specialized), tertiary (highly specialized) and palliative care (Dementia), approved by the order of the Ministry of Health of Ukraine dated 07/19/2016 № 736 [Internet]. Accessed: October 4, 2021. (In Ukrainian).
17. Ostroumova OD, Surkova EV, Shykh EV, Rebrova EV, Borysov MS. Cognitive impairments in patients with type 2 diabetes mellitus: prevalence, pathogenetic mechanisms, the effect of antidiabetic drugs. *Sakharnyy diabet*. 2018;21(4):307-318. DOI: 10.14341/DM9660. (In Russian).
18. Surkova EV, Tanashian MM, Bepalov AY, Namynov AV. Diabetes mellitus and cognitive impairment: current understanding of pathogenesis and data from clinical studies. *Terapevticheskii arhiv*. 2019; 91(10):112–118. DOI:10.26442/00403660.2019.10.000362. (In Russian).
19. Zherdova NM. Cognitive disorders in elderly patients with type 2 diabetes mellitus. *Zdorovia suspilstva*. 2017;6(1/2):49-52. (In Ukrainian).
20. Danna SM, Graham E, Burns RJ, Deschknes SS, Schmitz N. Association between Depressive Symptoms and Cognitive Function in Persons with Diabetes Mellitus: A Systematic Review. *PLoS One*. 2016;11(8):1-14. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0160809>
21. Saedi E, Gheini MR, Faiz F, Arami MA. Diabetes mellitus and cognitive impairments. *World journal of diabetes*. 2016;7(17):412. DOI: 10.4239/wjd.v7.i17.412
22. Matveeva MV, SamoiloVA YuH, Zhukova NH. Obesity and Cognitive Dysfunction. *Ozhirenie i metabolizm*. 2016;13(3):3-8. <https://doi.org/10.14341/omet201633-8>. (In Russian).
23. Munshi MN, Medha N. Cognitive dysfunction in older adults with diabetes: what a clinician needs to know. *Diabetes Care*. 2017;40(4):461-467. DOI: 10.2337/dc16-1229
24. Kurushyna OV, Barulyn AE, Riazantseva SV, Sarai RS. Diagnosis and treatment of cognitive impairment. *Vestnik VoIGMU*. 2014; 3 (51):136-139. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/diagnostika-i-lechenie-narusheniy-kognitivnyh-funktsiy> Accessed: October 4, 2021 (In Russian).
25. Umegaki H. Type 2 diabetes as a risk factor for cognitive impairment: current insights. *Clin Interv Aging*. 2014;9:1011-1019. DOI: 10.2147/CIA.S48926
26. Matveeva MV, SamoiloVA YuH, Zhukova NH et al. Prospects for the cognitive rehabilitation of patients with diabetes mellitus. *Ozhirenie i metabolizm*. 2016;13(4):3-7. DOI: 10.14341/OMET201633-7 (In Russian).
27. Hymoian LH, Sylvanian HH. Impaired cognitive functions: relevance of the problem, risk factors, opportunities for prevention and treatment. *Arhiv vnutrennej meditsiny*. 2013;2:35-40. (In Russian).
28. Mohammadi S, Karim NA, Talib RA, Amani R. Knowledge, attitude and practices on diabetes among Type 2 diabetic patients in Iran: A cross-sectional study. *Science*. 2015;3(4): 520-4.

Надійшла до редакції
08.10.2021 р.

Прийнята до друку 19.11.2021 р.

Електронна адреса
для листування
velichko_2007@ukr.net

