

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Lachin JM, Nathan DM; DCCT/EDIC Research Group. Understanding metabolic memory: the prolonged influence of glycemia during the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) on future risks of complications during the study of the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC). *Diabetes Care*. 2021;44(10):2216–24. doi: <https://doi.org/10.2337/dc20-3097>
- Старостина Е.Г., Володина М.Н. Роль комплаентности в ведении больных диабетом // *ПМЖ*. — 2015. — №8. — С. 477. [Starostina EG, Volodina MN. Rol' komplajentnosti v vedenii bol'nyh diabetom. *PMJ*. 2015;8:477. (In Russ.)]
- Тиганов А.С., ред. Психиатрия: руководство для врачей. В двух томах. М.: Медицина; 2012 [Tiganov AS, red. Psihiatriya: rukovodstvo dlya vrachej. V dvuh tomah. M.: Medicina; 2012 (In Russ.)]
- Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й выпуск // *Сахарный диабет*. — 2023. — Т. 26. — №25. — С. 1-157. [Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY, et al. Standards of Specialized Diabetes Care / Edited by Dedov I.I., Shestakova M.V., Mayorov A.Yu. 11th Edition. *Diabetes mellitus*. 2023;26(25):1-157. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/DM13042>
- American Diabetes Association Professional Practice Committee. 12. Retinopathy, neuropathy, and foot care: Standards of care in diabetes-2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Suppl 1):S231-S243. doi: <https://doi.org/10.2337/dc24-S012>
- Коркина М.В., Лакосина Н.Д., Личко А.Е., Сергеев И.И. Психиатрия. М.: Медпресс-информ; 2006. - 576 с. [Korkina MV, Lakosina ND, Lichko AE, Sergeev II. Psihiatriya. M.: Medpress-inform; 2006. - 576 p. (In Russ.)]
- Дмитриева Т.Б. Психиатрия. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова; М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 624 с. [Dmitrieva TB. Psihiatriya. Nacional'noe rukovodstvo. Kratkoje izdanie / pod red. T.B. Dmitrievoy, V.N. Krasnova, N.G. Neznanova, V.YA. Semke, A.S. Tiganova; M.: GEOTAR-Media, 2021. - 624 p. (In Russ.)]
- Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin: Julius Springer Verlag, 1916
- Walther-Buel H. Die Psychiatrie der Hirngeschwülste und die cerebralen Grundlagen psychischer Vorgänge [Psychiatry of brain tumors and the cerebral bases of psychical processes]. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1951;2:1-226
- Пивень Б.Н., Шереметьева И.И., Лещенко Л.В., и др. Некоторые итоги изучения экзогенно-органических заболеваний головного мозга // *Социальная и клиническая психиатрия*. — 2011. — № 21. — С. 94-99. [Piven' BN, Sheremet'eva II, Leshchenko LV, et al. Nekotorye itogi izucheniya ekzogenno-organicheskikh zabojevanij golovnogo mozga. *Social'naya i klinicheskaya psihiatriya*. 2011; 21: 94-99. (In Russ.)]
- Пивень Б.Н. Психоорганический синдром: дефиниции и смысловое наполнение // *Психиатрия, психотерапия и клиническая психология*. — 2015. — Т. 21. — № 3. — С. 122-129. [Piven' BN. Psihoorganicheskij sindrom: definicii i smyslovoe napolnenie. *Psihiatriya, psihoterapiya i klinicheskaya psihologiya*. 2015;21(3):122-129 (In Russ.)]
- Чуркин А.А. Практическое руководство по применению МКБ-10 в психиатрии и наркологии / А.А. Чуркин, А.Н. Мартышов. — Москва: ГНЦ СиСП им. В. П. Сербского, 2010. — 132 с.: ил.; 30 см.; [Churkin AA. Prakticheskoe rukovodstvo po primeneniyu MKB-10 v psihiatrii i narkologii / A. A. Churkin, A. N. Martyushov. — Moskva : GNC SiSP im. V. P. Serbskogo, 2010. - 132 s. : il.; 30 sm. (In Russ.)]
- Жариков Н.М., Гиндикин В.Я. Распространенность пограничных психических расстройств среди лиц, не находящихся под наблюдением психиатрических учреждений // *Эпидемиология и организация неврологической и психиатрической помощи*. — 2002. — № 7. — С. 45–49. [Zhareikov NM, Gindikin VY. Rasprostranennost' pogranichnyh psihicheskikh rasstrojstv sredi lic, ne nahodyashchihся pod nablyudeniem psihiatricheskikh uchrezhdenij. *Epidemiologiya i organizaciya nevrologicheskoy i psihiatricheskoy pomoshchi*. 2002;7:45–49. (In Russ.)]
- Пивень Б.Н., Примоченок А.А. О распространенности экзогенно-органических заболеваний головного мозга в общей структуре психической патологии у подростков // *Российский психиатрический журнал*. — 2009. — № 5. — С. 81-84. [Piven' BN, Primochenok AA. O rasprostranennosti ekzogenno-organicheskikh zabojevanij golovnogo mozga v obshchej strukture psihicheskoy patologii u podrostkov // *Rossijskij psihiatricheskij zhurnal*. 2009;5:81-84. (In Russ.)]
- Прокудин В.Н. Пятилетний опыт организации психотерапевтической, психиатрической и наркологической помощи в соматической больнице // *Социальная и клиническая психиатрия*. — 2005. — Т. 15. — № 2. — С. 73–78. [Prokudin VN. Pyatiletnij opyt organizacii psihoterapevticheskoy, psihiatricheskoy i narkologicheskoy pomoshchi v somaticheskoy bol'nice. *Social'naya i klinicheskaya psihiatriya*. 2005;15(2):73–78. (In Russ.)]
- Прокудин В.Н. 12-летний опыт организации психотерапевтической и психологической помощи соматическим больным с пограничными психическими расстройствами в многопрофильной больнице. // *Независимый психиатрический журнал*. — 2011. — № 1. — С. 68-74. [Prokudin VN. 12-letnij opyt organizacii psihoterapevticheskoy i psihologicheskoy pomoshchi somaticheskim bol'nym s pogranichnymi psihicheskimi rasstrojstvami v mnogoprofil'noj bol'nice. *Nezavisimyj psihiatricheskij zhurnal*. 2011;1:68–74. (In Russ.)]
- Казаковцева Б.А., Голланда В.Б. Психические расстройства и расстройства поведения (F00 - F99). (Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации). М.: Минздрав России, 1998. 512 с. [Kazakovceva BA, Gollanda VB. Psihicheskie rasstrojstva i rasstrojstva povedeniya (F00 - F99). (Klass V MKB-10, adaptirovannyj dlya ispol'zovaniya v Rossijskoj Federacii). M.: Minzdrav Rossii, 1998. 512 p. (In Russ.)]
- Классификация болезней в психиатрии и наркологии. Пособие для врачей. Под ред. М.М. Милевского. М.: издательство «Триада-Х», 2024. 184 с. [Klassifikaciya boleznej v psihiatrii i narkologii. Posobie dlya vrachej. Pod red. M.M. Milevskogo. M.: izdatel'stvo «Triada-H», 2024. 184 p. (In Russ.)]
- Сычева М.А., Сергеева И.Г., Тулупов А.А. Органические поражения головного мозга. Уч. пос. Новосиб. гос. ун-т. Новосибирск. РИЦ НГУ – 2015, с.32. [Sycheva MA, Sergeeva IG, Tulupov AA. Organicheskie porazheniya golovnogo mozga. Uchebnoe posobie. Novosib gos u-t. . Novosibirsk. RIC NGU – 2015, 32 p. (In Russ.)]
- Ryan CM. Why is cognitive dysfunction associated with the development of diabetes early in life? The diathesis hypothesis. *Pediatr Diabetes*. 2006;7(5):289-97. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1399-5448.2006.00206.x>
- Liu Y, Li M, Zhang Z, Ye Y, Zhou J. Role of microglia-neuron interactions in diabetic encephalopathy. *Ageing Res Rev*. 2018;42:28-39. doi: <https://doi.org/10.1016/j.arr.2017.12.005>
- Mijnhout GS, Scheltens P, Diamant M, et al. Diabetic encephalopathy: A concept in need of a definition. *Diabetologia*. 2006;49(6):1447-8. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-006-0221-8>
- De Jong RN. The nervous system complications in diabetes mellitus with special reference to cerebrovascular changes. *J Nerv Ment Dis*. 1950;111:181–206
- Bodechtel G, Erbslöh F. Die Veränderungen des Zentralerlervensystems beim Diabetes mellitus. In: Henke F, Lubarsch O, Rössle R. Hdb. d. spez. path. Anat. u. Histol. 13/2, 1717-1739. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1958. Reske-Nielsen E, 1965
- Reske-Nielsen E, Lundbæk K, Rafaelsen OJ. Pathological changes in the central and peripheral nervous system of young long-term diabetics: I. Diabetic encephalopathy. *Diabetologia*. 1966;1(3-4):233-241. doi: <https://doi.org/10.1007/BF01257917>
- Roy S, Kim D. Retinal capillary basement membrane thickening: Role in the pathogenesis of diabetic retinopathy. *Prog Retin Eye Res*. 2021;82:100903. doi: <https://doi.org/10.1016/j.preteyres.2020.100903>
- Scheibel AB, Duong TH, Jacobs R. Alzheimer's disease as a capillary dementia. *Ann Med*. 1989;21(2):103-7. doi: <https://doi.org/10.3109/07853898909149194>
- Uranova NA, Zimina IS, Vikhrev A, Krukov NO, Rachmanova VI, Orlovskaya DD. Ultrastructural damage of capillaries in the neocortex in schizophrenia. *World J Biol Psychiatry*. 2010;11(3):567-78. doi: <https://doi.org/10.3109/15622970903414188>
- Пауков В.С. Патологическая анатомия. Т. 1.: учебник в 2 т. / под ред. Паукова В.С. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 720 с. [Paukov VS. Patologicheskaya anatomiya. T. 1. : uchebnik v 2 t. / pod red. Paukova V. S. - Moskva : GEOTAR-Media, 2020. - 720 s. (In Russ.)]
- Akyol A, Kiyiloglu N, Bolukbasi O, Guney E, Yurekli Y. Repeated hypoglycemia and cognitive decline. A case report. *Neuro Endocrinol Lett*. 2003;24(1-2):54-6

31. Mohseni S. Hypoglycemic neuropathy. *Acta Neuropathol.* 2001;102(5):413-21. doi: <https://doi.org/10.1007/s004010100459>
32. Chen R, Shi J, Yin Q, et al. Morphological and pathological characteristics of brain in diabetic encephalopathy. *J Alzheimers Dis.* 2018;65(1):15-28. doi: <https://doi.org/10.3233/JAD-180314>
33. Михайличенко Т.Е. Морфологические изменения головного мозга при диабетической энцефалопатии // *Международный эндокринологический журнал*. — 2017. — Т. 13. — № 7. — С. 506-14. [Mihajlichenko TE. Morfologicheskie izmeneniya golovnogo mozga pri diabeticheskoj encefalopatii. *Mezhdunarodnyj endokrinologicheskij zhurnal*. 2017;13(7):506-514. (In Russ.)]
34. DeFronzo RA, Ferrannini E, Zimmet P, Alberti G. International Textbook of Diabetes Mellitus, 2 Volume Set, 4th Edition. 2015. Wiley-Blackwell, 1248
35. Berger M, Diabetes mellitus 2nd Edition, 2000, Urban und Fischer, 882 S
36. Дедов И.И. Сахарный диабет: острые и хронические осложнения. Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. М.: ООО «Издательство «Медицинское издательское агентство», 2011 г. — 480 с. [Dedov II. Saharnyj diabet: ostrye i khronicheskie oslozhneniya. Pod redakciej I.I. Dedova, M.V. Shestakovo. M.: ООО «Izdatel'stvo «Medicinskoe izdatel'skoe agentstvo», 2011 g. — 480 p. (In Russ.)]
37. Holt RIG, Flyvbjerg A, Goldstein B. Textbook of diabetes. 6th ed. Wiley-Blackwell, 2024, 1232. doi: <https://doi.org/10.1002/9781119697473.ch45>
38. Моргунов Л.Ю. Диабетическая энцефалопатия: как правильно поставить диагноз? // *МедВедомости*. — 2022. [Morgunov LY. Diabeticheskaya encefalopatiya: kak pravil'no postavit' diagnoz? *MedVedomosti*. 2022. (In Russ.)] Доступно по: https://www.medvedomosti.media/articles/diabeticheskaya-encefalopatiya-kak-pravilno-postavit-diagnoz/?sphrase_id=261705. Ссылка активна на 02.01.2025
39. Калинин А.П., Котов С.В., Рудакова И.Г. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях М.: МИА; 2009. [Kalinin AP, Kotov SV, Rudakova IG. Nevrologicheskie rasstrojstva pri endokrinnyh zabolevaniyah. Moscow: MIA, 2009. (In Russ.)]
40. Котов С.В., Рудакова И.Г., Исакова Е.В. Энцефалопатия у больных сахарным диабетом II типа. Клиника и лечение // *Неврологический журнал*. — 2001. — № 3. — С. 35–37. [Kotov SV, Rudakova IG, Isakova EV. Encefalopatiya u bol'nyh saharnym diabetom II tipa. Klinika i lechenie. *Nevrologicheskij zhurnal*. 2001;3:35–37. (In Russ.)]
41. Сивцова А.А., Симонова В.Г. Диабетическая энцефалопатия как причина развития когнитивных нарушений // *Международный студенческий научный вестник*. — 2023. — № 2. [Sivcova AA, Simonova VG. Diabeticheskaya encefalopatiya kak prichina razvitiya kognitivnyh narushenij. *Mezhdunarodnyj studencheskij nauchnyj vestnik*. 2023;2. (In Russ.)]
42. Строков И.А., Захаров В.В., Строков К.И. Диабетическая энцефалопатия. Современное состояние проблемы // *Доктор. ру*. — 2013. — Т. 85. — № 7. — С. 29-35. [Strokov IA, Zaharov VV, Strokov KI. Diabeticheskaya encefalopatiya. Sovremennoe sostoyanie problemy. *Doktor.ru*. 2013;85(7):29-35. (In Russ.)]
43. Левин О.С., Бабкина О.В. Cerebrum diabeticum: существует ли диабетическая энцефалопатия? // *Эффективная фармакотерапия. Эндокринология*. — 2016. — № 3. — С. 29. [Levin OS, Babkina OV. Cerebrum diabeticum: sushchestvuet li diabeticheskaya encefalopatiya? *Effektivnaya farmakoterapiya. Endokrinologiya*. 2016;3:29. (In Russ.)]
44. Kellar D, Craft S. Brain insulin resistance in Alzheimer's disease and related disorders: mechanisms and therapeutic approaches. *Lancet Neurol.* 2020;19(9):758-766. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(20\)30231-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(20)30231-3)
45. Матвеева М.В., Самойлова Ю.Г., Жукова Н.Г., и др. Таупатия и когнитивные нарушения при экспериментальном сахарном диабете // *Сахарный диабет*. — 2017. — Т. 20. — №3. — С. 181-184. [Matveeva MV, Samojlova YG, Zhukova NG, et al. Taupatiya i kognitivnye narusheniya pri eksperimental'nom saharnom diabete. *Saharnyj diabet*. 2017;20(3):181-184. (In Russ.)]
46. Gabbouj S, Ryhänen S, Marttinen M, et al. Altered insulin signaling in Alzheimer's disease brain - special emphasis on PI3K-Akt pathway. *Front Neurosci.* 2019;13:629. doi: <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00629>
47. Guo Z, Chen Y, Mao YF, et al. Long-term treatment with intranasal insulin ameliorates cognitive impairment, tau hyperphosphorylation, and microglial activation in a streptozotocin-induced Alzheimer's rat model. *Sci Rep.* 2017;7:45971. doi: <https://doi.org/10.1038/srep45971>
48. Qu Z, Jiao Z, Sun X, et al. Effects of streptozotocin-induced diabetes on tau phosphorylation in the rat brain. *Brain Res.* 2011;1383:300-6. doi: <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2011.01.084>
49. Jolivald CG, Hurford R, Lee CA, et al. Type 1 diabetes exaggerates features of Alzheimer's disease in APP transgenic mice. *Exp Neurol.* 2010;223(2):422-31. doi: <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2009.11.005>
50. Li ZG, Sima AA. C-peptide and central nervous system complications in diabetes. *Exp Diabetes Res.* 2004;5(1):79-90. doi: <https://doi.org/10.1080/15438600490424550>
51. Hyllienmark L, Maltez J, Dandenell A, et al. EEG abnormalities with and without relation to severe hypoglycaemia in adolescents with type 1 diabetes. *Diabetologia.* 2005;48(3):412-9. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-004-1666-2>
52. Brands AM, Kessels RP, de Haan EH, et al. Cerebral dysfunction in type 1 diabetes: effects of insulin, vascular risk factors and blood-glucose levels. *Eur J Pharmacol.* 2004;490(1-3):159-68. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2004.02.053>
53. Rechenberg K, Whittemore R, Grey M. Anxiety in Youth With Type 1 Diabetes. *J Pediatr Nurs.* 2017;32:64-71. doi: <https://doi.org/10.1016/j.pedn.2016.08.007>
54. Старостина Е.Г., Мошняга Е.Н., Володина М.Н., Малахова Т.С. Эпидемиология наиболее частых психических расстройств у больных сахарным диабетом // *Альманах клинической медицины*. — 2014. — №32. — С. 17-23. [Starostina EG, Moshnyaga EN, Volodina MN, Malakhova TS. Epidemiology of the most common mental disorders in patients with diabetes mellitus. *Al'manah klinicheskoy meditsiny*. 2014;32:17-23. (In Russ.)]
55. Silveira MSVM, Moura Neto A, Sposito AC, et al. Low empowerment and diabetes regimen distress are related to HbA1c in low income type 1 diabetes patients in a Brazilian tertiary public hospital. *Diabetol Metab Syndr.* 2019;11:6. doi: <https://doi.org/10.1186/s13098-019-0404-3>
56. Trief PM, Xing D, Foster NC, et al. T1D Exchange Clinic Network. Depression in adults in the T1D Exchange Clinic Registry. *Diabetes Care.* 2014;37(6):1563-72. doi: <https://doi.org/10.2337/dc13-1867>
57. Kampling H, Petrak F, Farin E, et al. Trajectories of depression in adults with newly diagnosed type 1 diabetes: results from the German Multicenter Diabetes Cohort Study. *Diabetologia.* 2017;60(1):60-68. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-016-4123-0>
58. Аведисова А.С. Терапия астенических состояний // *Фармацевтический вестник*. — 2003. — № 282. — С. 15–6. [Avedisova AS. Terapiya astenicheskikh sostoyanij. *Farmaceuticheskij vestnik*. 2003;282:15–6. (In Russ.)]
59. Путилина М.В. Особенности терапии астенических расстройств // *Consilium medicum. Неврология*. — 2010. — № 1. — С. 30–5. [Putilina MV. Osobennosti terapii astenicheskikh rasstrojstv. *Consilium medicum. Nevrologiya*. 2010;1:30–5. (In Russ.)]
60. Ильницкий А.Н., Прощаев К.И., Авдеева И.В. Когнитивная астения и профилактика ее прогрессирования: фокус на питание. — Москва, — 2020. 61 с. [Il'nickij AN, Proshchaev KI, Avdeeva IV. Kognitivnaya asteniya i profilaktika ee progressirovaniya: fokus na pitanie. Moskva, 2020. 61 s. (In Russ.)]
61. Johnston S, Brenu EW, Staines D, Marshall-Gradinsnik S. The prevalence of chronic fatigue syndrome/ myalgic encephalomyelitis: a meta-analysis. *Clin Epidemiol.* 2013;5:105-10. doi: <https://doi.org/10.2147/CLEP.S39876>
62. Lim EJ, Ahn YC, Jang ES, et al. Systematic review and meta-analysis of the prevalence of chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis (CFS/ME). *J Transl Med.* 2020;18(1):100. doi: <https://doi.org/10.1186/s12967-020-02269-0>
63. Лурия А.Р. Мозг человека и психические процессы: в 2 т. — Т. 1. Нейропсихологические исследования. — М.: Педагогика, 1963; Т. 2. Нейропсихологический анализ сознательной деятельности. — М.: Педагогика, 1970. [Luriya AR. Mozg cheloveka i psichicheskie processy: v 2 t. — Т. 1. Nejropsihologicheskie issledovaniya. — М.: Pedagogika, 1963; Т. 2. Nejropsihologicheskij analiz soznatel'noj deyatel'nosti. — М.: Pedagogika, 1970. (In Russ.)]
64. Petersen RC, Lopez O, Armstrong MJ, et al. Practice guideline update summary: Mild cognitive impairment: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2018;90(3):126-135. doi: <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000004826>

65. Яхно Н.Н., Локшина А.Б., Захаров В.В. и др. Синдром умеренных когнитивных расстройств в российской популяции // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2019. — Т. 119. — №5-2. — С. 179–80. [Yahno NN, Lokshina AB, Zaharov VV, et al. Sindrom umerenykh kognitivnykh rasstrojstv v rossijskoj populyacii. *Zhurnal neurologii i psichiatrii im. S.S. Korsakova*. 2019;119(5-2):179–80. (In Russ.)]
66. Biessels GJ, Despa F. Cognitive decline and dementia in diabetes mellitus: mechanisms and clinical implications. *Nat Rev Endocrinol*. 2018;14(10):591–604. doi: <https://doi.org/10.1038/s41574-018-0048-7>
67. Smolina K, Wotton CJ, Goldacre MJ. Risk of dementia in patients hospitalised with type 1 and type 2 diabetes in England, 1998–2011: a retrospective national record linkage cohort study. *Diabetologia*. 2015;58(5):942–950. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-015-3515-x>
68. Wium-Andersen IK, Rungby J, Jørgensen MB, Sandbæk A, Osler M, Wium-Andersen MK. Risk of dementia and cognitive dysfunction in individuals with diabetes or elevated blood glucose. *Epidemiol Psychiatr Sci*. 2019;29:e43. Published 2019 Aug 28. doi: <https://doi.org/10.1017/S2045796019000374>
69. Garfield V, Farmaki AE, Gatemifar G, et al. Relationship between glycemia and cognitive function, structural brain outcomes, and dementia: A Mendelian randomization study in the UK Biobank. *Diabetes*. 2021;70(10):2313–2321. doi: <https://doi.org/10.2337/db20-0895>
70. Gilsanz P, Schnaider Beerl M, Karter AJ, et al. Depression in type 1 diabetes and risk of dementia. *Aging Ment Health*. 2019;23(7):880–886. doi: <https://doi.org/10.1080/13607863.2018.1455167>
71. Whitmer RA, Gilsanz P, Quesenberry CP, et al. Association of Type 1 diabetes and hypoglycemic and hyperglycemic events and risk of dementia. *Neurology*. 2021;97(3):e275–83. doi: <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000012243>
72. Lacy ME, Gilsanz P, Eng C, et al. Severe hypoglycemia and cognitive function in older adults with Type 1 diabetes: The Study of Longevity in Diabetes (SOLID). *Diabetes Care*. 2020;43(3):541–548. doi: <https://doi.org/10.2337/dc19-0906>
73. Lacy ME, Gilsanz P, Eng CW, et al. Recurrent diabetic ketoacidosis and cognitive function among older adults with type 1 diabetes: findings from the Study of Longevity in Diabetes. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2020;8(1):e001173. doi: <https://doi.org/10.1136/bmjdc-2020-001173>
74. Gonzalez Kelso I, Tadi P. Cognitive Assessment. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556049>
75. Zochodne D, Kline G, Smith EE, Hill MD. Diabetic Neurology. CRC Press, 2016. p126–131. doi: <https://doi.org/10.3109/9781420085549>
76. Kramer L, Fasching P, Madl C, et al. Previous episodes of hypoglycemic coma are not associated with permanent cognitive brain dysfunction in IDDM patients on intensive insulin treatment. *Diabetes*. 1998;47(12):1909–14. doi: <https://doi.org/10.2337/diabetes.47.12.1909>
77. Schoenle EJ, Schoenle D, Molinari L, Largo RH. Impaired intellectual development in children with Type 1 diabetes: association with HbA(1c), age at diagnosis and sex. *Diabetologia*. 2002;45(1):108–14. doi: <https://doi.org/10.1007/s125-002-8250-6>
78. Brands AM, Biessels GJ, de Haan EH, et al. The effects of type 1 diabetes on cognitive performance: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2005;28(3):726–35. doi: <https://doi.org/10.2337/diacare.28.3.726>
79. Gaudieri PA, Chen R, Greer TF, Holmes CS. Cognitive function in children with type 1 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2008;31(9):1892–7. doi: <https://doi.org/10.2337/dc07-2132>
80. Naguib JM, Kulinskaya E, Lomax CL, Garralda ME. Neuro-cognitive performance in children with type 1 diabetes—a meta-analysis. *J Psychiatr Psychol*. 2009;34(3):271–82. doi: <https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsn074>
81. Blasetti A, Chiuri RM, Tocco AM, et al. The effect of recurrent severe hypoglycemia on cognitive performance in children with type 1 diabetes: a meta-analysis. *J Child Neurol*. 2011;26(11):1383–91. doi: <https://doi.org/10.1177/0883073811406730>
82. Tonoli C, Heyman E, Roelands B, et al. Type 1 diabetes-associated cognitive decline: a meta-analysis and update of the current literature. *J Diabetes*. 2014;6(6):499–513. doi: <https://doi.org/10.1111/1753-0407.12193>
83. He J, Ryder AG, Li S, et al. Glycemic extremes are related to cognitive dysfunction in children with type 1 diabetes: A meta-analysis. *J Diabetes Investig*. 2018;9(6):1342–1353. doi: <https://doi.org/10.1111/jdi.12840>
84. Moheet A, Mangia S, Seaquist ER. Impact of diabetes on cognitive function and brain structure. *Ann N Y Acad Sci*. 2015;1353:60–71. doi: <https://doi.org/10.1111/nyas.12807>
85. Li W, Huang E, Gao S. Type 1 Diabetes Mellitus and cognitive impairments: a systematic review. *J Alzheimers Dis*. 2017;57(1):29–36. doi: <https://doi.org/10.3233/JAD-161250>
86. Hardigan T, Ward R, Ergul A. Cerebrovascular complications of diabetes: focus on cognitive dysfunction. *Clin Sci (Lond)*. 2016;130(20):1807–22. doi: <https://doi.org/10.1042/CS20160397>
87. Ly TT, Anderson M, McNamara KA, et al. Neurocognitive outcomes in young adults with early-onset type 1 diabetes: a prospective follow-up study. *Diabetes Care*. 2011;34(10):2192–7. doi: <https://doi.org/10.2337/dc11-0697>
88. Graveling AJ, Deary IJ, Frier BM. Acute hypoglycemia impairs executive cognitive function in adults with and without type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2013;36(10):3240–6. doi: <https://doi.org/10.2337/dc13-0194>
89. Guàrdia-Olmos J, Gallardo-Moreno GB, Gudayol-Ferré E, et al. Effect of verbal task complexity in a working memory paradigm in patients with type 1 diabetes. A fMRI study. *PLoS One*. 2017;12(6):e0178172. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0178172>
90. Weinger K, Jacobson AM, Musen G, et al. The effects of type 1 diabetes on cerebral white matter. *Diabetologia*. 2008;51(3):417–25. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-007-0904-9>
91. Northam EA, Rankins D, Lin A, et al. Central nervous system function in youth with type 1 diabetes 12 years after disease onset. *Diabetes Care*. 2009;32(3):445–50. doi: <https://doi.org/10.2337/dc08-1657>
92. Новоселова М.В., Самойлова Ю.Г., Жукова Н.Г., Тонких О.С. Анализ ассоциативных взаимосвязей клинико-метаболических, когнитивных нарушений и структурных изменений головного мозга у пациентов с сахарным диабетом 1 типа // *В мире научных открытий*. — 2014. — Т. 54. — № 6. — С. 191–202. [Novoselova MV, Samojlova JG, Zhukova NG, Tonkih OS. Analysis of associative relationships between clinical- metabolic, cognitive disorders and structure brain changes in patients with diabetes mellitus type 1. *In the World of Scientific Discoveries*. 2015;54(6):191–202. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.12731/WSD-2014-6-191-203>
93. DCCT/EDIC Study Research Group; Jacobson AM, Musen G, Ryan CM, et al Long-term effect of diabetes and its treatment on cognitive function. *N Engl J Med*. 2007;356(18):1842–52. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa066397>
94. Samoilova YG, Matveeva MV, Tonkih OS, et al. Interhemispheric asymmetry of the brain in patients with type 1 diabetes mellitus and cognitive impairment. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:961254. doi: <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.961254>
95. Jacobson AM, Ryan CM, Cleary PA, et al. DCCT/EDIC Research Group. Biomedical risk factors for decreased cognitive functioning in type 1 diabetes: an 18 year follow-up of the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) cohort. *Diabetologia*. 2011;54(2):245–55. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-010-1883-9>
96. Biessels GJ, Deary IJ, Ryan CM. Cognition and diabetes: a lifespan perspective. *Lancet Neurol*. 2008;7(2):184–90. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70021-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70021-8)
97. Ferguson SC, Blane A, Wardlaw J, et al. Influence of an early-onset age of type 1 diabetes on cerebral structure and cognitive function. *Diabetes Care*. 2005;28:1431–1437. doi: <https://doi.org/10.2337/diacare.28.6.1431>
98. Brismar T, Maurex L, Cooray G, et al. Predictors of cognitive impairment in type 1 diabetes. *Psychoneuroendocrinology*. 2007;32(8-10):1041–51. doi: <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2007.08.002>
99. Kaufmann L, Pixner S, Starke M, et al. Neurocognition and brain structure in pediatric patients with type 1 diabetes. *Journal of Pediatric Neuroradiology*. 2012;01:025–035. doi: <https://doi.org/10.3233/PNR-2012-005>
100. Ohmann S, Popow C, Rami B, et al. Cognitive functions and glycemic control in children and adolescents with type 1 diabetes. *Psychol Med*. 2010;40(1):95–103. doi: <https://doi.org/10.1017/S0033291709005777>
101. Hershey T, Bhargava N, Sadler M, et al. Conventional versus intensive diabetes therapy in children with type 1 diabetes: effects on memory and motor speed. *Diabetes Care*. 1999;22(8):1318–24. doi: <https://doi.org/10.2337/diacare.22.8.1318>
102. Hershey T, Lillie R, Sadler M, White NH. Severe hypoglycemia and long-term spatial memory in children with type 1 diabetes mellitus: a retrospective study. *J Int Neuropsychol Soc*. 2003;9(5):740–50. doi: <https://doi.org/10.1017/S155617703950077>

103. Hershey T, Perantie DC, Warren SL, et al. Frequency and timing of severe hypoglycemia affects spatial memory in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28(10):2372-7. doi: <https://doi.org/10.2337/diacare.28.10.2372>
104. Perantie DC, Lim A, Wu J, et al. Effects of prior hypoglycemia and hyperglycemia on cognition in children with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes*. 2008;9(2):87-95. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1399-5448.2007.00274.x>
105. Barnea-Goraly N, Raman M, Mazaika P, et al. Alterations in white matter structure in young children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2014;37(2):332-40. doi: <https://doi.org/10.2337/dc13-1388>
106. Kirchhoff BA, Jundt DK, Doty T, Hershey T. A longitudinal investigation of cognitive function in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes*. 2017;18(6):443-449. doi: <https://doi.org/10.1111/pedi.12414>
107. Strudwick SK, Carne C, Gardiner J, et al. Cognitive functioning in children with early onset type 1 diabetes and severe hypoglycemia. *J Pediatr*. 2005;147(5):680-685. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2005.06.010>
108. Northam E, Anderson P, Adler R, Werther G, Andrewes D. Neuropsychological complications of insulin dependent diabetes in children. *Child Neuropsychol*. 1995;1:74-87. doi: <https://doi.org/10.1080/09297049508401344>
109. Northam EA, Anderson PJ, Werther GA, et al. Neuropsychological complications of IDDM in children 2 years after disease onset. *Diabetes Care*. 1998;21(3):379-84. doi: <https://doi.org/10.2337/diacare.21.3.379>
110. Northam EA, Anderson PJ, Jacobs R, et al. Neuropsychological profiles of children with type 1 diabetes 6 years after disease onset. *Diabetes Care*. 2001;24(9):1541-6. doi: <https://doi.org/10.2337/diacare.24.9.1541>
111. Lin A, Northam EA, Rankins D, et al. Neuropsychological profiles of young people with type 1 diabetes 12 yr after disease onset. *Pediatr Diabetes*. 2010;11(4):235-43. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1399-5448.2009.00588.x>
112. Ferguson SC, Blane A, Perros P, et al. Cognitive ability and brain structure in type 1 diabetes: relation to microangiopathy and preceding severe hypoglycemia. *Diabetes*. 2003;52:149-156. doi: <https://doi.org/10.2337/diabetes.52.1.149>
113. Dogra V, Mittal B, Senthil Kumaran S, et al. Evaluation of Cognitive Deficits in Adults with Type 1 Diabetes Stratified by the Age of Diabetes Onset: A Cross-Sectional Study. *Adv Ther*. 2022;39(4):1711-1723. doi: <https://doi.org/10.1007/s12325-022-02063-y>
114. Ryan CM, Geckle MO, Orchard TJ. Cognitive efficiency declines over time in adults with type 1 diabetes: effects of micro- and macrovascular complications. *Diabetologia*. 2003;46(7):940-8. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-003-1128-2>
115. van Duinkerken E, Klein M, Schoonenboom NS, et al. Functional brain connectivity and neurocognitive functioning in patients with long-standing type 1 diabetes with and without microvascular complications: a magnetoencephalography study. *Diabetes*. 2009;58(10):2335-43. doi: <https://doi.org/10.2337/db09-0425>
116. Nunley KA, Rosano C, Ryan CM, et al. Clinically Relevant Cognitive Impairment in Middle-Aged Adults With Childhood-Onset Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2015;38(9):1768-76. doi: <https://doi.org/10.2337/dc15-0041>
117. Frier BM. Cognitive functioning in type 1 diabetes: the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) revisited. *Diabetologia*. 2011;54(2):233-6. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-010-1983-6>
118. Jacobson AM, Ryan CM, Braffett BH, et al. Cognitive performance declines in older adults with type 1 diabetes: results from 32 years of follow-up in the DCCT and EDIC Study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2021;9(7):436-445. doi: [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(21\)00086-3](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(21)00086-3)
119. van Duinkerken E, Steenwijk MD, Klein M, et al. Accelerated executive functions decline and gray matter structural changes in middle-aged type 1 diabetes mellitus patients with proliferative retinopathy. *J Diabetes*. 2018;10(11):835-846. doi: <https://doi.org/10.1111/1753-0407.12773>
120. Al-Shehaili SM, Al-Johani SS, Al-Sarhan NT, et al. The effect of poor glycemic control on cognitive function in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus: A single-center cross-sectional study (2019-2020). *Saudi Med J*. 2023;44(10):1006-1012. doi: <https://doi.org/10.15537/smj.2023.44.20230327>
121. Kar Ş, Er E, Ata A, et al. Effect of metabolic control on cognitive functions in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2023;36(7):636-642. doi: <https://doi.org/10.1515/jpem-2023-0027>
122. Biessels GJ, Reijmer YD. Brain changes underlying cognitive dysfunction in diabetes: what can we learn from MRI? *Diabetes*. 2014;63(7):2244-52. doi: <https://doi.org/10.2337/db14-0348>
123. Nunley KA, Ryan CM, Aizenstein HJ, et al. Regional gray matter volumes as related to psychomotor slowing in adults with Type 1 diabetes. *Psychosom Med*. 2017;79(5):533-540. doi: <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000449>
124. van Duinkerken E, Schoonheim MM, Steenwijk MD, et al. Ventral striatum, but not cortical volume loss, is related to cognitive dysfunction in type 1 diabetic patients with and without microangiopathy. *Diabetes Care*. 2014;37(9):2483-90. doi: <https://doi.org/10.2337/dc14-0016>
125. Liu K, Huang X, Cui S, et al. Voxel-based morphometry reveals regional reductions of gray matter volume in school-aged children with short-term type 1 diabetes mellitus. *Neuroreport*. 2019;30(7):516-521. doi: <https://doi.org/10.1097/WNR.0000000000001238>
126. Liu K, Su H, Song J, et al. Altered gray matter volume in children with newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Res*. 2023;93(5):1342-1347. doi: <https://doi.org/10.1038/s41390-022-02227-0>
127. Moulton CD, Costafreda SG, Horton P, et al. Meta-analyses of structural regional cerebral effects in type 1 and type 2 diabetes. *Brain Imaging Behav*. 2015;9(4):651-62. doi: <https://doi.org/10.1007/s11682-014-9348-2>
128. Liu J, Fan W, Jia Y, et al. Altered gray matter volume in patients with Type 1 diabetes mellitus. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;11:45. doi: <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00045>
129. Yu KKK, Cheing GLY, Cheung C, et al. Gray matter abnormalities in Type 1 and Type 2 diabetes: a dual disorder ALE Quantification. *Front Neurosci*. 2021;15:638861. doi: <https://doi.org/10.3389/fnins.2021.638861>
130. van Elderen SG, Brandts A, van der Grond J, et al. Cerebral perfusion and aortic stiffness are independent predictors of white matter brain atrophy in type 1 diabetic patients assessed with magnetic resonance imaging. *Diabetes Care*. 2011;34(2):459-63. doi: <https://doi.org/10.2337/dc10-1446/>
131. Perantie DC, Wu J, Koller JM, et al. Regional brain volume differences associated with hyperglycemia and severe hypoglycemia in youth with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30(9):2331-7. doi: <https://doi.org/10.2337/dc07-0351>
132. Perantie DC, Koller JM, Weaver PM, et al. Prospectively determined impact of type 1 diabetes on brain volume during development. *Diabetes*. 2011;60(11):3006-14. doi: <https://doi.org/10.2337/db11-0589>
133. Marzelli MJ, Mazaika PK, Barnea-Goraly N, et al.; Diabetes Research in Children Network (DirecNet). Neuroanatomical correlates of dysglycemia in young children with type 1 diabetes. *Diabetes*. 2014;63(1):343-53. doi: <https://doi.org/10.2337/db13-0179>
134. Mazaika PK, Weinzimer SA, Mauras N, et al. Variations in brain volume and growth in young children with Type 1 diabetes. *Diabetes*. 2016;65(2):476-85. doi: <https://doi.org/10.2337/db15-1242>
135. Aye T, Mazaika PK, Mauras N, et al. Impact of early diabetic ketoacidosis on the developing brain. *Diabetes Care*. 2019;42(3):443-449. doi: <https://doi.org/10.2337/dc18-1405>
136. Mauras N, Buckingham B, White NH, et al. Impact of Type 1 diabetes in the developing brain in children: a longitudinal study. *Diabetes Care*. 2021;44(4):983-992. doi: <https://doi.org/10.2337/dc20-2125>
137. Pourabbasi A, Tehrani-Doost M, Qavam SE, et al. Association of diabetes mellitus and structural changes in the central nervous system in children and adolescents: a systematic review. *J Diabetes Metab Disord*. 2017;16:10. doi: <https://doi.org/10.1186/s40200-017-0292-8>
138. Dolatshahi M, Sanjari Moghaddam H, et al. Central nervous system microstructural alterations in Type 1 diabetes mellitus: A systematic review of diffusion Tensor imaging studies. *Diabetes Res Clin Pract*. 2023;205:110645. doi: <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2023.110645>
139. Wessels AM, Rombouts SA, Remijne PL, et al. Cognitive performance in type 1 diabetes patients is associated with cerebral white matter volume. *Diabetologia*. 2007;50(8):1763-9. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-007-0714-0>
140. Yoon S, Kim J, Musen G, et al. Prefronto-temporal white matter microstructural alterations 20 years after the diagnosis of type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes*. 2018;19(3):478-485. doi: <https://doi.org/10.1111/pedi.12574>

141. van Duinkerken E, Schoonheim MM, Ijzerman RG, et al. Diffusion tensor imaging in type 1 diabetes: decreased white matter integrity relates to cognitive functions. *Diabetologia*. 2012;55(4):1218-20. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-012-2488-2>
142. Kodl CT, Franc DT, Rao JP, et al. Diffusion tensor imaging identifies deficits in white matter microstructure in subjects with type 1 diabetes that correlate with reduced neurocognitive function. *Diabetes*. 2008;57(11):3083-9. doi: <https://doi.org/10.2337/db08-0724>
143. Franc DT, Kodl CT, Mueller BA, et al. High connectivity between reduced cortical thickness and disrupted white matter tracts in long-standing type 1 diabetes. *Diabetes*. 2011;60(1):315-9. doi: <https://doi.org/10.2337/db10-0598>
144. Musen G, Lyoo IK, Sparks CR, et al. Effects of type 1 diabetes on gray matter density as measured by voxel-based morphometry. *Diabetes*. 2006;55(2):326-33. doi: <https://doi.org/10.2337/diabetes.55.02.06.db05-0520>
145. Malone JL. Diabetic Central Neuropathy: CNS damage related to hyperglycemia. *Diabetes*. 2016;65(2):355-7. doi: <https://doi.org/10.2337/dbi15-0034>
146. Wessels AM, Simsek S, Remijnse PL, et al. Voxel-based morphometry demonstrates reduced grey matter density on brain MRI in patients with diabetic retinopathy. *Diabetologia*. 2006;49(10):2474-80. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-006-0283-7>
147. Wessels AM, Rombouts SA, Simsek S, et al. Microvascular disease in type 1 diabetes alters brain activation: a functional magnetic resonance imaging study. *Diabetes*. 2006;55(2):334-40. doi: <https://doi.org/10.2337/diabetes.55.02.06.db05-0680>
148. Frøkjær JB, Brock C, Søfteland E, et al. Macrostructural brain changes in patients with longstanding type 1 diabetes mellitus - a cortical thickness analysis study. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2013;121(6):354-60. doi: <https://doi.org/10.1055/s-0033-1345120>
149. Patton N, Aslam T, Macgillivray T, et al. Retinal vascular image analysis as a potential screening tool for cerebrovascular disease: a rationale based on homology between cerebral and retinal microvasculatures. *J Anat*. 2005;206(4):319-48. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2005.00395.x>
150. Wong TY, Klein R, Sharrett AR, et al. Retinal microvascular abnormalities and cognitive impairment in middle-aged persons: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Stroke*. 2002;33(6):1487-92. doi: <https://doi.org/10.1161/01.str.0000016789.56668.43>
151. Wong TY, Mosley TH Jr, et al.; Atherosclerosis Risk in Communities Study. Retinal microvascular changes and MRI signs of cerebral atrophy in healthy, middle-aged people. *Neurology*. 2003;61(6):806-11. doi: <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000086372.05488.8d>
152. Cooper LS, Wong TY, Klein R, et al. Retinal microvascular abnormalities and MRI-defined subclinical cerebral infarction: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Stroke*. 2006;37(1):82-6. doi: <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000195134.04355.e5>
153. Hughes TM, Ryan CM, Aizenstein HJ, et al. Frontal gray matter atrophy in middle aged adults with type 1 diabetes is independent of cardiovascular risk factors and diabetes complications. *J Diabetes Complications*. 2013;27(6):558-64. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2013.07.001>
154. Salem MA, Matta LF, Tantawy AA, et al. Single photon emission tomography (SPECT) study of regional cerebral blood flow in normoalbuminuric children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2002;3(3):155-62. doi: <https://doi.org/10.1034/j.1399-5448.2002.30306.x>
155. Jiménez-Bonilla JF, Quirce R, Hernández A, et al. Assessment of cerebral perfusion and cerebrovascular reserve in insulin-dependent diabetic patients without central neurological symptoms by means of 99mTc-HMPAO SPET with acetazolamide. *Eur J Nucl Med*. 2001;28(11):1647-55. doi: <https://doi.org/10.1007/s002590100595>
156. Quirce R, Carril JM, Jiménez-Bonilla JF, 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(12):1507-13. doi: <https://doi.org/10.1007/s002590050181>
157. Кособян Е.П. Состояние ауторегуляции мозгового кровотока у больных сахарным диабетом 1 типа и микрососудистыми осложнениями. Дис. ... канд. мед. наук. — Москва; 2012. [Kosobyan EP. *Sostoyanie avtoregulyacii mozgovogo krovotoka u bol'nyh saharnym diabetom 1 tipa i mikrososudistymi oslozheniyami*. [dissertation] Moscow; 2012. (In Russ.)]
158. Ярек-Мартынова И.Р., Шестакова М.В., Кособян Е.П., и соавт. Мозговая гемодинамика и церебральный перфузионный резерв у больных сахарным диабетом 1-го типа // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. — 2012. — Т.12. — №2. — С.43-48. [Iarek-Martynova IR, Shestakova MV, Kosobyan EP, et al. Cerebral hemodynamics and cerebral perfusion reserve in patients with diabetes mellitus type 1. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2012;112(12-2): 43-48. (In Russ.)]
159. Самойлова Ю.Г., Матвеева М.В., Тонких О.С., Фимущкина Н.Ю. Перфузия головного мозга при сахарном диабете 1 типа и когнитивной дисфункции // *Медицинская визуализация*. — 2021. — Т. 25. — №3. — С. 66-72. [Samoilova YuG, Matveeva MV, Tonkikh OS, Fimushkina NYu. Brain perfusion in type 1 diabetes and cognitive dysfunction. *Medical Visualization*. 2021;25(3):66-72. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.24835/1607-0763-940>
160. Соловьева Э.Ю., Амелина И.П. Церебральная микроангиопатия в развитии хронической ишемии мозга: подходы к лечению // *Медицинский совет*. — 2020. — № 2. — С. 16-24. [Soloveva EY, Amelina IP. Cerebral small vessel disease's impact on the development of chronic cerebral ischemia: paradigms of treatment. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2020;(2):16-24. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-2-16-24>
161. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. *Lancet Neurol*. 2010;9(7):689-701. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(10\)70104-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70104-6)
162. Rostrup E, Gouw AA, Vrenken H, et al.; LADIS study group. The spatial distribution of age-related white matter changes as a function of vascular risk factors-results from the LADIS study. *Neuroimage*. 2012;60(3):1597-607. doi: <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2012.01.106>
163. Fisher M, French S, Ji P, Kim RC. Cerebral microbleeds in the elderly: a pathological analysis. *Stroke*. 2010; 41(12):2782-2785. doi: <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000321030.21030.702>
164. Woerdeman J, van Duinkerken J, Wattjes MP, et al. Proliferative retinopathy in type 1 diabetes is associated with cerebral microbleeds, which is part of generalized microangiopathy. *Diabetes Care*. 2014;37(4):1165-8. doi: <https://doi.org/10.2337/dc13-1586>
165. Yu M, Jia Y, Yang D, et al. Association between haemoglobin A1c and cerebral microbleeds in community-based stroke-free individuals: A cross-sectional study. *Diabetes Metab Res Rev*. 2022;38(6):e3557. doi: <https://doi.org/10.1002/dmrr.3557>
166. Thorn LM, Shams S, Gordin D, et al.; FinnDiane Study Group. Clinical and MRI features of cerebral small-vessel disease in Type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2019;42(2):327-330. doi: <https://doi.org/10.2337/dc18-1302>
167. Inkeri J, Adeshara K, Harjutsalo V, et al.; FinnDiane Study Group. Glycemic control is not related to cerebral small vessel disease in neurologically asymptomatic individuals with type 1 diabetes. *Acta Diabetol*. 2022;59(4):481-490. doi: <https://doi.org/10.1007/s00592-021-01821-8>
168. Eriksson MI, Summanen P, Gordin D, et al.; FinnDiane Study Group. Cerebral small-vessel disease is associated with the severity of diabetic retinopathy in type 1 diabetes. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2021;9(1):e002274. doi: <https://doi.org/10.1136/bmjdc-2021-002274>
169. Wardlaw JM, Smith EE, Biessels GJ, et al.; Standards for Reporting Vascular changes on nEuroimaging (STRIVE v1). Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. *Lancet Neurol*. 2013;12(8):822-38. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70124-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70124-8)
170. Onodera O. What is cerebral small vessel disease? *Rinsho Shinkeigaku*. 2011;51(6):399-405. Japanese. doi: <https://doi.org/10.5692/clinicalneuro.51.399>
171. Deary IJ, Crawford JR, Hepburn DA, et al. Severe hypoglycemia and intelligence in adult patients with insulin-treated diabetes. *Diabetes*. 1993;42(2):341-4. doi: <https://doi.org/10.2337/diab.42.2.341>
172. Lobnig BM, Kromeke O, Optenhostert-Porst C, Wolf OT. Hippocampal volume and cognitive performance in long-standing type 1 diabetic patients without macrovascular complications. *Diabetic Med*. 2006;23:32-39. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2005.01716.x>
173. Lyoo IK, Yoon SJ, Musen G, et al. Altered prefrontal glutamate-glutamine-gamma-aminobutyric acid levels and relation to low cognitive performance and depressive symptoms in type 1 diabetes mellitus. *Arch Gen Psychiatry*. 2009;66(8):878-87. doi: <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.86>

174. van Duinkerken E, Schoonheim MM, Sanz-Arigita EJ, et al. Resting-state brain networks in type 1 diabetic patients with and without microangiopathy and their relation to cognitive functions and disease variables. *Diabetes*. 2012;61(7):1814-21. doi: <https://doi.org/10.2337/db11-1358>
175. Patiño-Fernández AM, Delamater AM, Applegate EB, et al. Neurocognitive functioning in preschool-age children with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes*. 2010;11(6):424-30. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1399-5448.2009.00618.x>
176. van Dijk M, Donga E, van Schie MK, et al. Impaired sustained attention in adult patients with type 1 diabetes is related to diabetes per se. *Diabetes Metab Res Rev*. 2014;30(2):132-139. doi: <https://doi.org/10.1002/dmrr.2467>
177. Самойлова Ю.Г., Новоселова М.В., Жукова Н.Г., Тонких О.С. Анализ роли нейроспецифических белков в диагностике когнитивной дисфункции у пациентов с сахарным диабетом 1 типа // *Сахарный диабет*. — 2014. — Т. 17. — №2. — С. 83-90. [Samoylova YG, Novoselova MV, Zhukova NG, Tonkikh OS. Analysis of the Role of Neurospecific Proteins in the Diagnosis of Cognitive Dysfunction in Patients with Type 1 Diabetes Mellitus. *Diabetes mellitus*. 2014;17(2):83-90. (In Russ).] doi: <https://doi.org/10.14341/DM2014283-90>
178. Moryś JM, Kozera GM, Neubauer-Geryk J, et al. Statin use and cognitive impairment in patients with Type 1 diabetes: an observational study. *Clin Neuropharmacol*. 2016;39(4):182-7. doi: <https://doi.org/10.1097/WNF.0000000000000158>
179. Awad A, Lundqvist R, Rolandsson O, Sundström A, Eliasson M. Lower cognitive performance among long-term type 1 diabetes survivors: A case-control study. *J Diabetes Complications*. 2017;31(8):1328-1331. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2017.04.023>
180. He J, Zou W, Zhu J, et al. Cognitive function and neuroimaging characteristics in patients with childhood-onset type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Metab Res Rev*. 2023;39(4):e3613. doi: <https://doi.org/10.1002/dmrr.3613>
181. Ryan CM, Williams TM, Finegold DN, Orchard TJ. Cognitive dysfunction in adults with type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus of long duration: effects of recurrent hypoglycaemia and other chronic complications. *Diabetologia*. 1993;36(4):329-34. doi: <https://doi.org/10.1007/BF00400236>
182. Bjørgaas M, Gimse R, Vik T, Sand T. Cognitive function in type 1 diabetic children with and without episodes of severe hypoglycaemia. *Acta Paediatr*. 1997;86(2):148-53. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.1997.tb08856.x>
183. Asvold BO, Sand T, Hestad K, Bjørgaas MR. Cognitive function in type 1 diabetic adults with early exposure to severe hypoglycemia: a 16-year follow-up study. *Diabetes Care*. 2010;33(9):1945-7. doi: <https://doi.org/10.2337/dc10-0621>
184. Mauras N, Mazaika P, Buckingham B, et al. Longitudinal assessment of neuroanatomical and cognitive differences in young children with type 1 diabetes: association with hyperglycemia. *Diabetes*. 2015;64(5):1770-9. doi: <https://doi.org/10.2337/db14-1445>
185. Jessup AB, Grimley MB, Meyer E, et al. Effects of diabetic ketoacidosis on visual and verbal neurocognitive function in young patients presenting with new-onset Type 1 diabetes. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2015;7(3):203-10. doi: <https://doi.org/10.4274/jcrpe.2158>
186. Antenor-Dorsey JA, Meyer E, Rutlin J, et al. White matter microstructural integrity in youth with type 1 diabetes. *Diabetes*. 2013;62(2):581-9. doi: <https://doi.org/10.2337/db12-0696>
187. Woerdeman J, van Duinkerken J, Wattjes MP, et al. Proliferative retinopathy in type 1 diabetes is associated with cerebral microbleeds, which is part of generalized microangiopathy. *Diabetes Care*. 2014;37(4):1165-8. doi: <https://doi.org/10.2337/dc13-1586>
188. Nunley KA, Ryan CM, Orchard TJ, et al. White matter hyperintensities in middle-aged adults with childhood-onset type 1 diabetes. *Neurology*. 2015;84(20):2062-9. doi: <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001582>

ПРИЛОЖЕНИЕ

Таблица 1А. Исследования когнитивных функций у молодых больных сахарным диабетом 1 типа

Авторы, ссылки	N больных СД1/здоровых Возраст, лет	Основные результаты у больных СД1
		(в сравнении со здоровыми сверстниками, если не указано другое)
Исследования поперечного типа		
Deary и соавт. [171]	100/100 25–52	Более низкие баллы общего, вербального и невербального IQ
Schoenle и соавт. [77]	64/0 7–16	Нет ассоциации КН с ТГ в анамнезе и с ранней (до 6 лет) манифестацией СД1
Ferguson, и соавт. [112; 97]	71/0 20–44	Хуже скорость обработки информации, вербальный IQ и концентрация внимания у больных с непролиферативной ДР по сравнению с больными без ДР. Нет ассоциации КН с ДД и с ТГ в анамнезе у больных с непролиферативной ДР. Хуже невербальный IQ при ВМ до 7 лет
Lobnig, и соавт. [172]	13/13 35–48	Хуже внимание и психомоторная скорость. Нет различий в показателях памяти у больных и здоровых сверстников. Нет ассоциации КН с уровнем HbA _{1c}
Wessels и соавт. [147]	24/0 33–49	Нет ассоциации между КН и ДР
Wessels и соавт. [139]	25/9 31–53	Хуже скорость обработки информации у больных с ДР (но не у больных без ДР). Хуже показатели зрительно-пространственного мышления у больных без ДР, чем у здоровых сверстников
Brismar и соавт. [98]	150/0 22–56	Корреляция психомоторной скорости, памяти, исполнительных функций с ДД. Более выраженное нарушение исполнительных функций у больных с ДР. Хуже скорость обработки информации, внимание, рабочая память, вербальные способности и общий IQ у больных с ранним ВМ СД1. Нет ассоциации между КФ и ТГ в анамнезе
Weinger и соавт. [90], Lyoо и соавт. [173]	114/58 и 123/38 25–40	Хуже память, исполнительные функции, психомоторная скорость. Отсутствие разницы в КФ в зависимости от HbA _{1c} (больше или меньше 7%)
Kodl и соавт. [142]	25/25 45.1±10.5	Нет различий IQ, психомоторной скорости и исполнительных функций
Ohmann и соавт. [100]	70/20 9–19	Нет различий по IQ. Нет ассоциации IQ с HbA _{1c} (≤8% или >8%), ВМ (до или после 6 лет). Хуже исполнительные функции при HbA _{1c} >8%
van Duinkerken и соавт. [174]	101/48 18–56	Хуже скорость обработки информации и внимание. Хуже скорость обработки информации у больных без ДР, чем у здоровых. Хуже внимание у больных с ДР, в сравнении с больными без ДР
Patiño-Fer- nández и соавт. [175]	36/32 2,5–6,0	Нет ассоциации между КН и ТГ в анамнезе. Умеренная отрицательная корреляция между уровнем HbA _{1c} и общими КФ (вербальными и невербальными), мелкой моторикой и восприимчивостью речи
Kaufmann и соавт. [99]	30/19 13,0–14.7±3,2–4.1	Нет различий IQ и рабочей памяти между больными (независимо от HbA _{1c}) и здоровыми сверстниками
Graveling и соавт. [88]	16/16 25–35	Нет различий КФ
van Dijk и соавт. [176]	122/109 43.4±1.1	Хуже скорость реакции
Новоселова и соавт. [177]	58/29 16–30	Хуже кратковременная память и внимание

Авторы, ссылки	Н больных СД1/здоровых Возраст, лет	Основные результаты у больных СД1 (в сравнении со здоровыми сверстниками, если не указано другое)
Moryś и соавт. [178]	55/36 25–55	Хуже семантическая вербальная беглость, визуальное научение, исполнительные функции. Отсутствие ассоциации возраста больных, диабетической нейропатии и АГ с КФ
Awad и соавт. [179]	43/86 57	Хуже краткосрочная память, внимание, психомоторная скорость
Guàrdia-Olmos и соавт. [89]	16/16 20	Хуже общий и невербальный IQ, скорость обработки информации
Liu и соавт. [125]	21/21 6–13	Нет различий в показателях IQ
Dogra и соавт. [112]	73/23 20–50	Нет различий КФ, в том числе при разном ВМ
Samoilova и соавт. [94]	150/30 18–45	Хуже кратковременная память и внимание
He и соавт. [180]	30/28	Хуже вербальная и зрительная память
Kar и соавт. [121]	47/+ 6–18	Хуже общий, вербальный и невербальный IQ у больных, чем у здоровых сверстников, и у больных с ДКА в анамнезе, чем у больных без анамнеза ДКА. Отрицательная обратная связь между гликемическим контролем и вербальным IQ
Al-Shehaili и соавт. [120]	50 5–14	Отрицательная обратная связь между HbA _{1c} и показателями гибкости мышления, количественным мышлением, рабочей памятью. Хуже вербальный и невербальный интеллект при ТГ в анамнезе. Хуже общий IQ и невербальное мышление у больных с ДКА в анамнезе. Хуже невербальное логическое мышление у больных с повторными ДКА
Исследования с наблюдением в динамике (продольные)		
Ryan и соавт. [181, 114]	142/100 и 103/57 18–49 и 18–55	Хуже устойчивость внимания, зрительно-моторная координация и скорость принятия решения у больных с пролиферативной ДР и автономной нейропатией, чем у здоровых сверстников и больных без этих осложнений. Хуже психомоторные навыки у больных с более высоким уровнем САД. Предикторы ухудшения психомоторной эффективности: ДД, повышение САД, микро- и макроангиопатии
Northam и соавт. [91, 106, 108–110]	106/75 3–14	Нет различий КФ в начале исследования. <i>В динамике:</i> через 2 года хуже невербальный IQ, через 6 лет - хуже вербальный и общий IQ, память, внимание, исполнительные функция, скорость обработки информации, через 12 лет – хуже рабочая память. Хуже внимание в динамике при ранней манифестации (до 5 лет). Хуже вербальные способности у больных с ТГ в анамнезе, чем у больных без ТГ. Хуже рабочая память, словарный запас, скорость обработки информации у больных с ТГ в анамнезе, чем у здоровых. Нет различий общих КФ между больными без ТГ в анамнезе и здоровыми сверстниками. Хуже рабочая память у больных с неудовлетворительным гликемическим контролем, чем у здоровых. Нет различий между больными с хорошим гликемическим контролем и здоровыми
Bjørgaas и соавт. [182, 183]	28/28 и 27/28 8–19 и 23–35	<i>Исходно:</i> хуже психомоторная эффективность у больных с ТГ в возрасте до 5 лет, в сравнении с больными с ТГ в возрасте после 5 лет. Нет различий КФ у больных с ТГ после возраста 5 лет и больными без ТГ в анамнезе. <i>В динамике через 16 лет:</i> хуже исполнительные и речевые функции и психомоторная эффективность у больных с анамнезом ТГ в возрасте до 10 лет. Нет различий КФ между больными без ТГ в возрасте до 10 лет и здоровыми. Нет ассоциации КН с количеством ТГ и HbA _{1c}

Авторы, ссылки	Н больных СД1/здоровых Возраст, лет	Основные результаты у больных СД1 (в сравнении со здоровыми сверстниками, если не указано другое)
Hershey и соавт. [101–106]	61/28 6–18	Исходно: хуже общий IQ, но не память и скорость обработки информации. Нет ассоциации общего IQ, памяти и скорости обработки информации с ТГ в анамнезе и ВМ. Хуже отсроченная память и невербальный IQ у больных с тремя и более ТГ в анамнезе. Отрицательная связь общего IQ с HbA_{1c}. В динамике через 2–5,5 лет: отрицательная корреляция общего IQ, отсроченной памяти, скорости обработки информации с HbA_{1c}. При улучшении HbA_{1c} улучшались зрительно-пространственные способности и скорость обработки информации и наоборот. Хуже время реакции через 5,5 лет
Strudwick и соавт. [107, 87]	84/0 и 33/34 6–15 и 18–20	Исходно хуже отсроченная память у больных с ТГ в анамнезе, чем у больных без анамнеза ТГ; нет различий КФ в зависимости от ВМ (до или после 6 лет). В динамике Нет различий КФ в зависимости от ВМ (до или после 6 лет), HbA_{1c} и анамнезу ДКА. Нет различий КФ между подгруппами больных (по ТГ, ДКА, HbA_{1c}, ВМ) и здоровыми сверстниками. В динамике через 10 лет Хуже исполнительные функции и логическое мышление. Хуже исполнительные функции при ТГ в возрасте до 6 лет
DCCT/EDIC Study Group [93, 95, 114, 118]	1144/0 13–39 и 29–62 и 43–75 (катамнез)	Исходно: хуже скорость обработки информации, психомоторная эффективность и зрительно-пространственная ориентация у больных с HbA_{1c} ≥ 8,8%, в сравнении с HbA_{1c} < 7,4%. В динамике через 2 и 5 лет: небольшое улучшение КФ. В динамике через 18 лет: нет различий КФ у больных с ТГ и без ТГ в анамнезе, независимо от ВМ Хуже психомоторная эффективность и психомоторная эффективность у больных с пролиферативной ДР
Mauras и соавт. [135, 136, 184]	144/72 4–10	Хуже исходные общий и вербальный IQ, исполнительные функции у больных, в сравнении со здоровыми сверстниками, и отсутствие этих различий через 18 мес. Хуже словарный запас у больных с ДКА при манифестации, в сравнении с больными без ДКА при манифестации, а также хуже общий IQ, память и внимание через 18 мес. В динамике в 6, 8, 10, 12 лет: хуже общий и вербальный IQ
Nunley и соавт. [116]	97/138 32.2–61.7	Исходно: хуже вербальный IQ, психомоторная скорость, зрительно-пространственное мышление и исполнительные функции. Нет ассоциации КН с полом, возрастом, ДД, ВМ, гликемией на момент когнитивного тестирования, СКФ, физической активностью, АД, ИБС, автономной кардиоваскулярной нейропатией. Ассоциация КН с худшим гликемическим контролем, пролиферативной ДР и дистальной полинейропатией. В динамике через 14 лет: увеличение риска КН при HbA_{1c} ≥ 7,5%, прибавке массы тела, выраженном кальцинозе артерий
Jessup и соавт. [185]	11/0 7–18	Хуже способность к научению через 24 ч и 8–12 недель после перенесенного ДКА. Хуже память через 24 ч, но не через 8–12 недель после ДКА
Van Duinkerken и соавт. [114]	25/25 18–56	Исходно: хуже общие КФ, скорость обработки информации и психомоторная скорость у больных с ДР. В динамике через 3,5 года: больных отличаются от здоровых только по исполнительным функциям, причем они ассоциированы с более высоким HbA_{1c}, но не с ТГ за период наблюдения

Сокращения: АД — артериальное давление; ВМ — возраст манифестации СД1; ДД — длительность СД; ДКА — диабетический кетоацидоз; ДР — диабетическая ретинопатия; ИБС — ишемическая болезнь сердца; ИМТ — индекс массы тела; КН — когнитивные нарушения; КФ — когнитивные функции; САД — систолическое артериальное давление; ТГ — тяжелая гипогликемия; ЧСС — частота сердечных сокращений; HbA_{1c} — гликированный гемоглобин; IQ — коэффициент интеллекта (по шкале Векслера или тесту Стэнфорда-Бине).

Таблица 2А. Исследования нейровизуализационных данных у больных СД1 и их связь с когнитивными функциями

Авторы, ссылки	Н больных СД1/здоровых Возраст, лет	Основные результаты у больных СД1 (в сравнении со здоровыми сверстниками, если не указано другое)
Исследования поперечного типа		
Lobnig и соавт. [172]	13/13 35–48	Стандартная МРТ Меньше объем мозга. Нет различий в объемах СВ гиппокампов и объеме БВ в целом
Wessels и соавт. [147]	31/21 40,8±5,9	Воксельная морфометрия Нет различий в объеме СВ. Меньше объем СВ левой средней и правой нижней лобных извилин, правой затылочной доли и левой доли мозжечка у больных с ДР в сравнении с больными без ДР. Нет ассоциации полученных изменений с HbA _{1c} , ДД, ВМ, АД
Musen и соавт. [144]	82/36 25–40	Воксельная морфометрия Меньшая интенсивность СВ левой и правой верхних височных, левых угловой, средних височной и лобной извилин, левого таламуса, более высокая интенсивность СВ мозжечка и затылочных извилин у больных. Отрицательная корреляция HbA _{1c} с интенсивностью СВ левой задней поясной и правой парагиппокампальной, левых верхней височной извилин, гиппокампа и таламуса, правого затылочного клина, и положительная корреляция с интенсивностью СВ теменной доли. Ниже интенсивность СВ левой задней доли мозжечка у больных с ТГ в анамнезе. Ниже интенсивность СВ лимбических крючковидных отростков у больных с высоким уровнем HbA _{1c} и ТГ в анамнезе. Отрицательная корреляция степени ДР с интенсивностью СВ правых и левых медиальной и верхней лобных, правых средней височной и парагиппокампальной, левой островковой извилин
Wessels и соавт. [139]	25/9 31–53	Воксельная морфометрия Нет различий в объеме БВ между больными без ДР и здоровыми сверстниками, а также больными с ДР Положительная корреляция объема БВ со скоростью переработки информации, вниманием и исполнительными функциями. Отсутствие корреляции объема СВ с КФ
Weinger и соавт. [90]	114/58 25–40	Стандартная МРТ Нет различий в выраженности гиперинтенсивности БВ у больных. Нет ассоциации гиперинтенсивности БВ с КФ, депрессией, ДР, ТГ в анамнезе и уровнем гликемии
Kodl и соавт. [142], Franc и соавт. [143]	25/25 45,1±10,1	Воксельная морфометрия Нет различий в объеме мозга. Меньше толщина коры клиньев, предклиньев, веретенообразных и задне-теменных областей, связанных с оптической лучистостью и задними трактами лучистой короны. Нет различий в толщине коры, не связанной с оптической лучистостью и задними трактами лучистой короны. Нет ассоциации толщины коры с ДД, HbA _{1c} , исполнительными функциями. Диффузионно-тензорная визуализация Ниже ФА БВ в задней лучистой короне и оптической лучистости. Положительная ассоциация ФА БВ задней лучистой короны, оптической лучистости и мозолистого тела с психомоторной и исполнительными функциями у больных. Отрицательная корреляция возраста, ДД и HbA _{1c} с ФА БВ в оптической лучистости и задней лучистой короне, ДД с ФА БВ мозолистого тела у больных. Нет ассоциации между ФА БВ с ТГ в анамнезе и наличием ДР и нейропатии

Авторы, ссылки	Н больных СД1/здоровых Возраст, лет	Основные результаты у больных СД1 (в сравнении со здоровыми сверстниками, если не указано другое)
Northam и соавт. [91]	106/75 20,5±4,3	<i>Магнитнорезонансная спектроскопия</i> Более низкий средний уровень N-ацетиласпартата (признак гибели нейронов и/или снижения метаболизма нейронов) и более высокий средний уровень миоинозитола и холинсодержащих метаболитов (признак усиления глиоза и демиелинизации) в базальных ганглиях, лобных и височных долях. При среднем HbA _{1c} более 9% за 12 лет наблюдения выявлены более высокие уровни миоинозитола в базальных ганглиях, чем у больных с лучшим гликемическим контролем.
		<i>Воксельная морфометрия</i> Меньшие объем СВ таламусов, правых парагиппокампальной и островковой извилин, объем БВ парагиппокампальных областей, левой височной доли и лево-срединной лобной области. Меньше объем СВ таламусов у больных с ТГ в анамнезе
van Elderen и соавт. [130]	51/34 44±11	<i>Воксельная морфометрия</i> Меньше объем БВ и СВ с увеличением перфузии мозга. Уменьшение объема СВ связано с возрастом, но не со скоростями пульсовой волны в аорте и общемозгового кровотока. Уменьшение ОБВ независимо связано с увеличением скоростей пульсовой волны в аорте и общемозгового кровотока
		<i>Диффузионно-тензорная визуализация</i> Снижение ФА БВ в нижних лобно-затылочных и кортикоспинальных путях с обеих сторон, мозолистом теле. Снижение ФА БВ с двух сторон в таламической лучистости, малых и больших щипцах мозолистого тела, верхнем продольном пучке у больных с пролиферативной ДР, в мозолистом теле и правом лучистом венце у больных без ДР. Увеличение ФА БВ в мозолистом теле, двусторонних кортикоспинальных и нижних лобно-затылочных путях, малых и больших щипцах и лучистом венце у больных с ДР, в сравнении с больными без ДР и здоровыми сверстниками при отсутствии различий между больными без ДР и здоровыми сверстниками. Усиление РД БВ в задней части мозолистого тела. Положительная корреляция интенсивности ФА БВ в левом кортикоспинальном тракте с общими когнитивными способностями и вниманием у больных. Отрицательная корреляция РД БВ в левом нижнем лобно-затылочном и кортикоспинальном путях с вниманием и исполнительными функциями у больных, но не у здоровых. Отрицательная корреляция между ОД БВ в правом нижнем лобно-затылочном тракте с психомоторной скоростью у больных, но не у здоровых сверстников. Нет ассоциации параметров диффузии с ТГ в анамнезе
van Duinkerken и соавт. [141]	44/26 18–56	<i>Функциональная МРТ</i> Повышение коннективности в сетях, участвующих в двигательных и зрительных процессах (моторная кора, пре- и постцентральные извилины, зрительная кора) у больных без диабетических микроангиопатий, в сравнении со здоровыми. Снижение коннективности в сетях, отвечающих за внимание (левый височный полюс, нижняя и средняя височные и верхняя лобная извилины), слуховую и языковую обработку (верхняя височная, островковая и постцентральная кора) у больных с пролиферативной ДР в сравнении со здоровыми сверстниками, а за двигательные (пре- и постцентральные извилины) и зрительные процессы (моторная кора, пре- и постцентральные извилины, зрительная кора) у больных с пролиферативной ДР, в сравнении с больными без диабетических микроангиопатий. Хуже показатели общих КФ, скорости обработки информации у больных с пролиферативной ДР, чем у здоровых

Авторы, ссылки	Н больных СД1/здоровых Возраст, лет	Основные результаты у больных СД1 (в сравнении со здоровыми сверстниками, если не указано другое)
Kaufmann и соавт. [99]	30/19 14.7±4.1	<i>Воксельная морфометрия</i>
		Меньше объем СВ левой передней поясной извилины и двух кластеров в левом клине, и объем БВ в височных областях и левой средней затылочной извилине.
		Меньше объем СВ в право-латеральных теменных областях и объем БВ в лобных долях.
		Больше объем СВ в средних височных извилинах у больных с $HbA_{1c} \geq 8\%$, чем у больных с $HbA_{1c} < 7,9\%$
		Отрицательная корреляция между объемом БВ левого ункуса и количеством ошибок у больных, но не у здоровых сверстников.
Antenor-Dorsey и соавт. [186]	73/30 9–22	Отсутствие корреляции между объемом СВ, выявленными изменениями СВ и БВ с IQ, HbA_{1c} и ДД у больных.
		Нет ассоциации скоростных показателей КФ с объемами СВ и БВ
		<i>Диффузионно-тензорная визуализация</i>
		Выше ФА и ниже РД БВ в верхней теменной доле, ниже РД БВ в таламусах и ОД БВ в мозжечке, верхней теменной доле, мозолистом теле, задней ножке внутренней капсулы, наружной капсуле и ножке мозга.
		Нет различий ФА, РД, ОД БВ в гиппокампах у больных и здоровых.
Frøkjær и соавт. [148]	15/20 25–63	Нет различий в ФА и ОД БВ у больных с анамнезом ТГ/гипергликемий и здоровыми.
		Нет ассоциации гипергликемии, анамнеза ТГ с ФА, ОД и РД БВ у больных
		<i>Стандартная МРТ</i>
		Нет различий в изменениях БВ, объемах БВ и СВ, общей толщине коры.
		Меньше толщина коры постцентральной и верхней теменной извилин.
van Duinkerken и соавт. [124]	104/49 18–56	Нет ассоциации выявленных изменений с ДД, ВМ, HbA_{1c}
		<i>Воксельная морфометрия</i>
		Меньше объем скорлупы справа и слева, вне зависимости от ДР.
		Нет различий в толщине коры, вне зависимости от ДР.
		Ассоциация меньшего объема прилежащего левого ядра со снижением общих КФ, скорости обработки информации и внимания у больных.
Woerdeman и соавт. [187]	67/33 37,3±10,7	Нет ассоциации уменьшения объема подкорковых структур с пролиферативной ДР и АГ.
		Отрицательная корреляция объема правых прилежащего ядра и таламуса с ДД
		<i>Стандартная МРТ</i>
		Нет различий в гиперинтенсивности БВ, в том числе, в зависимости от ДР.
		Чаще встречаются микрокровоизлияния в БВ у больных с пролиферативной ДР, в сравнении с больными без ДР и здоровыми сверстниками.
		Нет различий в частоте микрокровоизлияний у больных без ДР и здоровыми

Авторы, ссылки	Н больных СД1/здоровых Возраст, лет	Основные результаты у больных СД1 (в сравнении со здоровыми сверстниками, если не указано другое)
Barnea-Goraly и соавт. [105]	144/72 4–9,9	Диффузионно-тензорная визуализация Ниже показатели ОД БВ в лобной, височной, теменной и затылочной долях. Нет различий в ФА и РД БВ. Нет ассоциации изменений БВ с возрастом. Отрицательная корреляция ВМ с РД БВ. Отрицательная корреляция ДД с РД и ОД БВ, положительная — с ФА БВ. Отрицательная корреляция гипергликемии, вариабельности гликемии по НМГ и HbA_{1c} в течение жизни с ФА БВ в верхних продольных, нижних продольном и лобно-затылочном пучках, лучистой короне, правой наружной капсуле, кортико-спинномозговых путях. Положительная корреляция гипергликемии, вариабельности гликемии по НМГ и HbA_{1c} на момент исследования с РД БВ в правых лобных и теменных путях, включая верхний продольный пучок и лучистую корону. Нет ассоциации HbA_{1c} в течение жизни, гипогликемии по НМГ, анамнеза ТГ со структурой БВ Положительная корреляция общего IQ с ФА БВ в правой верхней височной извилине и теменных областях с двух сторон у больных, но не у здоровых
Hughes и соавт. [153]	104/151 49±6,7	<i>Воксельная морфометрия</i> Несколько меньше объем СВ в лобной доле, надкраевой и постцентральной извилинах, без связи с возрастом, САД, общим холестерином, курением, ДР и нефропатией, а также периферической и кардиальной автономной нейропатией
Новоселова и соавт. [92]	58/29 16–30	<i>Стандартная МРТ</i> Значимое расширение конвексительных пространств лобных и частично теменных долей у больных с высоким уровнем HbA_{1c} и их положительная корреляция с цефалгией и болями в нижних конечностях Положительная корреляция арахноидальных изменений ликворокистозного характера лобных и частично теменных долей с симптомами астении. Худшие показатели памяти и внимания у больных с косвенными признаками начинающейся атрофии СВ лобных и частично теменных долей
Nunley и соавт. [123]	95/135 49±6,7	<i>Воксельная морфометрия</i> Меньше объем левых и правых таламуса, скорлупы, передней поясной извилины, предклинья, дорсолатеральной префронтальной коры, верхней теменной доли, правого гиппокампа. Положительная корреляция психомоторной скорости с объемом скорлупы, таламуса, лобно-теменной (орбитофронтальная, пре- и постцентральная извилины, предклинье), височной (миндалевидное тело, гиппокамп, парагиппокамп, задняя поясная извилина, островок) и затылочной (клинья, супракалькаринная кора) долях у больных. Более высокая гиперинтенсивность БВ. Нет ассоциации изменений БВ с психомоторной скоростью
Nunley и соавт. [188]	97/81 48	<i>Воксельная морфометрия</i> Более высокая гиперинтенсивность БВ
Yoon и соавт. [140]	34/16 25–40	<i>Диффузионно-тензорная визуализация</i> Ниже ФА БВ с обеих сторон (верхние продольные, нижние лобно-затылочные пучки и комиссуральные волокна мозолистого тела). Положительная корреляция ФА БВ лобно-височных областей с обеих сторон с памятью

Авторы, ссылки	Н больных СД1/здоровых Возраст, лет	Основные результаты у больных СД1 (в сравнении со здоровыми сверстниками, если не указано другое)
Liu и соавт. [125]	21/21 9.3±2.1	<i>Воксельная морфометрия</i> Меньше объем левой средней височной, правой постцентральной и левой треугольной части нижней лобной извилины. Положительная корреляция между объемом левой средней височной извилины и общим, и вербальным IQ у больных, но не у здоровых сверстников. Отрицательная корреляция объема левой средней височной и левой треугольной части нижней лобной извилины с HbA_{1c}. Отсутствие корреляции объема СВ с ВМ и ДД
Samoilova и соавт. [94]	150/30 18–45	<i>Стандартная МРТ</i> Уменьшение объемов БВ обоих полушарий и СВ правого полушария и гиппокампа. <i>Магнитно-резонансная спектроскопия, МР-перфузионная визуализация</i> Асимметрия кровотока и снижение метаболизма фосфокреатинина справа и N-ацетиаспартата/холинсодержащих метаболитов слева в БВ лобных долей и СВ затылочных (но не теменных) долей и гиппокампов у больных с выраженными КН. Межполушарная асимметрия по всем методам МРТ у больных с: ДД более 5 лет, HbA_{1c} >7,5% и временем в целевом диапазоне менее 65% при помповой инсулинотерапии, на инсулинотерапии с помощью многократных инъекций, нарушением КФ в 2 областях - внимание и еще один из: память, визуально-пространственные навыки, беглость речи
Liu и соавт. [126]	35/35 10.0±2.5	<i>Воксельная морфометрия</i> Ниже объем правых нижней и средней височных, правой язычной и левой верхней лобной извилины. Положительная корреляция объема правой средней височной извилины с общим IQ, отрицательная — с HbA_{1c}
Исследования с наблюдением в динамике (продольные)		
Perantie и соавт. [131, 132]	108/51 75/25 7–17 14,5±2,6	<i>Воксельная морфометрия</i> Нет различий в общих объемах СВ и БВ. Меньше объем левых верхней височной, затылочной и нижней затылочной коре у больных с ТГ в анамнезе, чем у больных без ТГ. Отрицательная корреляция гипергликемии с объемом правых клина, предклинья, верхнего теменного БВ и положительная с объемом правой лобной средней извилины. Больше объем БВ в области левого предклинья у больных с ранней манифестацией. <i>В динамике на меньшей выборке через 2 года</i> Более выраженное уменьшение объема СВ у больных со средним HbA_{1c} за 2 года >9%, чем у больных со средним HbA_{1c} <9%, но не чем у здоровых. Нет ассоциации среднего HbA_{1c} за период наблюдения с объемом БВ. Отсутствие влияния ТГ за 2 года наблюдения на объемы СВ. Уменьшение объема БВ в затылочно-теменной области у больных с ТГ за 2 года наблюдения, в сравнении с больными без ТГ за это время и здоровыми сверстниками
van Duinkerken, и соавт. [114]	25/25 18–56	<i>Воксельная морфометрия. По сравнению с исходными данными через 3,5 года</i> Отрицательная корреляция HbA_{1c} с площадью поверхности левого полушария. Ассоциация меньшей площади нижнего правого предклинья и верхней теменной поверхности со снижением исполнительных функций. Отрицательная корреляция HbA_{1c} с исполнительными функциями

Авторы, ссылки	N больных СД1/здоровых Возраст, лет	Основные результаты у больных СД1 (в сравнении со здоровыми сверстниками, если не указано другое)
Marzelli, и соавт. [133–136]		Исходно
		Стандартная МРТ
		Нет различий в объемах БВ и СВ.
		Нет различий в объемах БВ и СВ между больными с и без ДКА при манифестации.
		Воксельная морфометрия
		Меньше объем СВ с обеих сторон в мозжечке, предклинье, клине, шпорной, язычной и фузиформной извилинах; больше объем СВ в левых средней, нижней и верхней лобных, верхней и средней височных извилинах и островке.
		Нет различий в объемах БВ.
		Отсутствие корреляции IQ с ОСВ у больных, но не у здоровых.
		Отсутствие корреляции IQ с объемом СВ любых зон.
		Отрицательная корреляция среднего HbA _{1c} с момента манифестации СД с объемом СВ в язычных, веретенообразной, правой парагиппокампальной извилинах и мозжечке.
		Отрицательная корреляция ДД с объемом СВ в медиальных орбитофронтальных и прямых, передней поясной извилинах.
		Отрицательная корреляция ДД с объемом СВ в левой передней лобной доле.
		Положительная корреляция HbA _{1c} при манифестации СД с объемом СВ в левой средней и нижней префронтальной коре, латеральной орбитофронтальной извилине и островке.
		Отрицательная корреляция средней гликемии по НМГ с объемом СВ в правых мозжечке, язычной, веретенообразной и нижней височной областях; положительная — с объемом СВ в левых нижней лобной, островковой и передней областях.
	144/72	Меньше объем СВ правого мозжечка, его отрицательная корреляция со средним HbA _{1c} с момента манифестации и средним уровнем гликемии по НМГ.
	144/70	Объем СВ левого островка больше, его положительная корреляция со средним уровнем гликемии по НМГ и с HbA _{1c} при манифестации.
	144/70	
	137/66	Диффузионно-тензорное исследование
		Отсутствию различий между больными с и без ДКА при манифестации.
	4–10	В динамике через 18 мес
	5,4–11,5	Структурное МРТ
	7,5–14,8	Более медленный рост объемов СВ и БВ.
	9,5–16,8	Большее увеличение объемов БВ и СВ за 18 мес у больных с ДКА, чем у больных без ДКА при манифестации СД.
		Воксельная морфометрия
		Меньший прирост объема коры и площади поверхности коры, но не ее толщины у больных (для возраста 5,3, но не 8,7 лет), чем у здоровых сверстников.
		Меньший прирост толщины коры в надкраевых, правых нижней теменной, нижней лобной, боковой орбитофронтальной и прецентральной извилинах у больных (для возраста 5,3, но не 8,7 лет), чем у здоровых.
		Более медленный прирост БВ мозга, мозжечка, ствола, мозолистого тела у больных (для возраста 5,3, но не 8,7 лет).
		Меньше объем правого мозжечка.
		Более выраженное увеличение объемов СВ (постцентральные, угловые, надкраевые извилины, нижняя теменная доля, двусторонний клин, предклинье справа и слева, левые средняя височная, верхняя, средняя и нижняя лобные, прецентральная, передняя и средняя поясные извилины) и объемов БВ (левые верхняя, средняя лобные, прецентральная, верхняя, средняя височные, постцентральная, угловая, надкраевая, лобная извилины, предклинье, передняя и средняя поясные извилины, мозолистое тело, около левого таламуса, гиппокампа и хвостатого ядра) у больных с ДКА при манифестации, чем у больных с манифестацией без ДКА.
		Диффузионно-тензорное исследование
		Отсутствие различий через 18 месяцев наблюдения между больными с и без ДКА при манифестации.
		В динамике еще через 2 и 4 года
		К возрасту 12 лет меньший прирост общего объема мозга, объемов СВ и БВ.
		Отрицательная корреляция объемов мозга с HbA _{1c} и гликемией по НМГ

Сокращения: АД — артериальное давление; БВ — белое вещество головного мозга; ВМ — возраст манифестации СД1; ДД — длительность СД1; ДКА — диабетический кетоацидоз; ДР — диабетическая ретинопатия; КН — когнитивные нарушения; КФ — когнитивные функции; МРТ — магнитно-резонансная томография; НМГ — непрерывный мониторинг глюкозы; ОД — осевая диффузия; РД — радиальная диффузия; СВ — серое вещество головного мозга; ТГ — тяжелая гипогликемия; ФА — фракционная анизотропия; HbA_{1c} — гликированный гемоглобин; IQ — коэффициент интеллекта.