

АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

«ТАСДИҚЛАЙМАН»

Эксперт кенгаши раиси

т.ф.д., профессор

_____ М.М. Мадазимов

« _____ » _____ 2025й.

**Мамадинова Лола Хомидовна,
Каюмова Нафиса Комилжоновна**

**ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ 2-ТУРИГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРНИНГ
ТАНА ВАЗНИ ИНДЕКСИГА БОҒЛИҚ ҲОЛДА АСАБ ТИЗИМИНИНГ
ЗАРАРЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ**

(МОНОГРАФИЯ)

Андижон – 2025

АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

**Мамадинова Лола Хомидовна,
Каюмова Нафиса Комилжоновна**

**ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ 2-ТУРИГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРНИНГ
ТАНА ВАЗНИ ИНДЕКСИГА БОҒЛИҚ ҲОЛДА АСАБ ТИЗИМИНИНГ
ЗАРАРЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ**

(МОНОГРАФИЯ)

Муаллифлар:

Мамадинова Лола Хамидовна	Андижон давлат тиббиёт институти “Неврология” кафедрасининг ассистент (PhD)
Каюмова Нафиса Комилжоновна	Андижон давлат тиббиёт институти “Неврология” кафедрасининг ассистент (PhD)

Ушбу монография олий таълим муассасаларида неврология фан дастурига мос равишда тузилган бўлиб, бундан қандли диабетнинг 2-турига чалинган беморларда тана вазн индексига боғлиқ ҳолда асаб тизимининг зарарланиш хусусиятлари мавзусидаги ўқув тренинг машғулотларида ҳам фойдаланиш мумкин. Ушбу монографиядан ўқувчи ўзига керакли маслаҳатларни ва излаган саволларига жавобни олади. Монография тиббиёт олийгоҳларининг даволаш иши, касби таълим, олий тоифали ҳамширалари, невролог врачлар ўзларининг ўқув машғулотларида фойдаланишлари мумкин.

Такризчилар:

Бухоро тиббиёт академияси Неврология
кафедраси мудири тиббиёт фанлари
доктори, профессор

**Насирдинова
Наргиза
Аскарровна**

Андижон давлат тиббиёт институти
“Неврология” кафедрасининг доценти

Монография Андижон давлат тиббиёт институти Илмий кенгашида муҳокама этилган ва тасдиқдан ўтказилган (“_____” йил, №____сон баённома кўчирмаси)

ИСБН _____

Аннотация

2-тур қандли диабет билан оғриган беморларда пастки қўл-оёқ микроциркуляцион қон томирнинг дастлабки қон оқими ва гемодинамик бузилишларни ўрганиш бўйича услубий тавсиялар берилди ва лазерли доплер флуометрияси усули ёрдамида тана вазни индексига боғлиқ ҳолда, lazerli Doppler floumetriya (LDF) – лазер қон микроциркуляцияси анализатори асосида ўзларининг тадқиқот натижалари асослаб берилди. LDF усули натижаларини таҳлил қилишнинг асосий илмий ва назарий усуллари кўрсатилган, ҳамда методологиядан фойдаланиш бўйича кўрсатмалар, стандартлар маълумот олиш ва олинган маълумотларни таҳлил қилинган. LDF бўйича тананинг функционал ҳолатларини клиник ва физиологик талқини очиб берилган. Периферик микроциркуляция бузилишларини ташхислаш усули сифатида LDF ни янада ривожлантириш истиқболлари келтирилган.

Аннотация

Методические рекомендации по изучению начального кровотока и гемодинамических нарушений в микроциркуляторном русле нижних конечностей у больных сахарным диабетом 2-го типа, в зависимости от наличия метаболического синдрома и от половой принадлежности, с применением метода лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) на анализаторе лазерной микроциркуляции крови основаны на собственных результатах исследований. Показаны в основном научные и теоретические методы анализа результатов метода ЛДФ, а также указания по применению методики, стандарты получения информации и анализа полученных данных. Освещена клинико-физиологическая интерпретация функциональных состояний организма по данным ЛДФ. Озвучены перспективы дальнейшего развития ЛДФ как метода диагностики нарушений периферической микроциркуляции.

Annotation

The provided methodological recommendations for the study of the initial blood flow and hemodynamic disorders in the microcirculatory bed of the lower extremities in patients with type 2 diabetes mellitus, depending on whether they have a metabolic syndrome and depending on gender, using the laser Doppler fluometry method - LDF - on a laser blood microcirculation analyzer are based on their own research results. Mainly scientific and theoretical methods of analyzing the results of the LDF method are shown, as well as indications for the use of the methodology, standards for obtaining information and analyzing the information received. The clinical and physiological interpretation of the functional states of the body according to LDF is consecrated. The prospects of further development of

ҚИСҚАРТМАЛАР РҰЙХАТИ

ААТ	- Автоном асаб тизими
АЧС	- Амплитуда-частота спектри
АДН	- Автоном диабетик нейропатия
АГ	- Артериал гипертензия
АН	- Автоном нейропатия
АСУ	- Афферент сигнал узатилиши
АТ	- Асаб тизими
АТД	- Асаб тизимининг дисфункцияси
АВК	- Артериол-венуляр коэффициент
АВШ	- Артериовеноз шунт
БА	- Бел айланаси
БМ	- Бош мия
БМАА	- Бош магистрал артерияларининг атеросклерози
БМН	- Бош мия нерви
БО	- Бош оғриғи
БКДЎ	- Бирлашган қироллик диабетни ўрганиш (тадқиқот гуруҳи), Унифед Кингдом Проспективне Диабетес Студий
БҚИДТ	- Бирлашган Қироллик истиқболли диабет тадқиқоти
БҚИДТ	- Бирлашган Қироллик истиқболли диабет тадқиқоти
ДАП	- Диабетик ангиопатия
ДДА	- Диффуз диабетик ангиопатияни
ДДБ	- диффуз демиелизатсия белгилари
ДДН	- Дистал диабетик нейропатия
ДДП	- Дистал диабетик полиневропатия
ДЕ	- Диабетик энцефалопатия
ДЕД	- Эректил дисфункция
ДФРМ	- Деструкция билан фаоллаштирилган регенератив полимераза
ДН	- Диабетик нейропатия
ДОАП	- Диабетик остеоартропатия
ДОТ	- Диабетик товон синдроми
ДПН	- Диабетик полинейропатия
ДР	- Диабетик ретинопатия

ДТ	-	Диабетик товон
ДВН	-	Диабетик вегетатив нейропатия
ЭМГ	-	Электромиография
ЭНМГ	-	Электронейромиографик
ЭРС	-	Эркин радикал супероксид
ЭСВЗ	-	Эфферент симпатик вазомотор нерв
ФН	-	Фокал нейропатиялар
ҲАС	-	Ҳужаяралараро суюқлигига
НЬА1С	-	Гликирланган гемоглобин
ХПА	-	Ҳаракат потентсиалининг амплитудаси
ХС	-	Ҳаёт сифати
ИКФ	-	Индивидуал когнитив функциялар
ИМК	-	Интима-медиа комплекси
ИМО	-	Инсулин микродорининг ошиши
ИЎТ	-	Импульсни ўтказиш тезлиги
ИҚ	-	Инсулин қаршилиги
ИТУ	-	Инструментал текшириш усуллари
ИУА	-	Ички уйқу артерияси
ЖД	-	Жинсий дисфункция
КАМ	-	Кетоатсидозга мойиллик
КБ	-	Когнитив бузилиш
КДА	-	Кеч диабетис асоратлар
КФ	-	Когнитив функция
КФБ	-	Когнитив функция бузилиши
КҲМ	-	Кўриш-ҳаракатни мувофиқлаштириш
КМН	-	Краниал мононейропатия
КТТ	-	Кўз туби текшируви
КХТШ	-	Касалхона ҳавотир ва тушқуқлик шкаласи
МА	-	Моддалар алмашинуви
МАТ	-	Марказий асаб тизими
МЧТ	-	Мия чуқур томирлари
МФШ	-	Миянинг фокал шикастланиши
МГ	-	Микрогеморрагия
МК	-	Микросулятсия кўрсаткичи
ММСЕ	-	Мини-Ментал Стате Эхаминатион
МоСА	-	Монтреал Сөгнитиве Ассесмент
МҚАСБ	-	мияда қон айланишининг сурункали бузилиши
МҚО	-	Мия қон оқими
МС	-	Метаболик синдром
МСИ	-	Миянинг сурункали ишемияси
МСС	-	Метаболик семизлик синдроми

МССОЕ	-	Миллий Соғлиқни сақлаш ва овқатланиш экспертизаси
НБШ	-	Нейропатик бузилиш шкаласи
НДБШ	-	Нейропатик дисфункцияни баҳолаш шкаласи
НДЖ	-	Нейродинамик жараёнлар
НФК	-	Нейрофизиологик кўрсаткичлар
НМДА	-	Н-МеТиуи-Д-аспартат
НЎБ	-	Нерв ўтказувчанлигининг бузилиши
НСП	-	Нейроген сийдик пуфаги
НСШ	-	Нейропатия симптомлар шкаласи
ЎКО	-	Ўртача квадрат оғиш
ЎМА	-	Ўрта мия артерияси
ЎВТ	-	Ўртача волуметрик тезлик
ОАД	-	Оптик асаб диски
ОГ	-	Ортостатик гипотензия
ОКТ	-	Оптик когерент томография
ОМ	-	Орқа мия
ОМС	-	Орқа мия суюқлиги
ОУАС	-	Обструктив уйқу апное синдроми
ПАД	-	Периферик аксонал-демиелинизатсия
ПАТ	-	Периферик асаб тизими
ПДН	-	Периферик диабетик нейропатия
ПДР	-	Пролифератив диабетик ретинопатия
ПИ	-	Пулсатсия индекси
ПН	-	Периферик нейропатия
ҚБТ	-	Қон биокимёвий таҳлили
ҚД	-	Қандли диабет
ҚДНАТ	-	Қандли диабетни назорат қилиш ва асоратларни текшириш, диабетес контрол анд сомплисатионс триал
ҚИ	-	Қаршилиқ индекси
ҚМЎБ	-	Қон-мия ўртасидаги барер, гематоенсефалик барер
ҚМХ	-	Қисқа муддатли хотира
ҚОЧТ	-	Қон оқимининг чизиқли тезлигига
ҚТД	-	Қон томир девоир
ҚТЎ	-	Қон томир ўтказувчанлиги
ҚТҚ	-	Қон томир қаршилиги
ҚТТ	-	Қўзғалишнинг тарқалиш тезлиги
ҚУТ	-	Қон умумий таҳлили
РЕС	-	Рухий эндокринологик синдром
РФССВ	-	Россия Федератсияси Соғлиқни сақлаш вазирлиги
РЛК	-	Резидуал латенсия кўрсаткичи
РОС	-	Психоорганик синдромнинг

РВ	- Розентал вена
РХ	- Реактив хавотир
СА	- Сон айланаси
САР	- Симпато-адренал реакциялар
САТ	- Соматик асаб тизими
СЧС	- Сурункали чарчоқ синдроми
СДМ	- Сурункали диабетик миелопатия
СДН	- Соматик диабетик нейропатия
СГ	- Сурункали гипергликемия
ШХ	- Шахсий хавотир
СМН	- Сенсоримотор нейропатия
СОД2	- митохондриал супероксид дисмутаза
СОД3	- Эндотелиал супероксид дисмутаза
ССП	- Сурункали соматик патология
СУТ	- Сийдик умумий таҳлили
ТАН	- Торакоабдоминал нейропатия
ТБД	- Тер безлари дисфункцияси
ТКДС	- Транскраниал дуплекс сканерлаш
ТСЧ	- Тебраниш сезгирлиги чегараси
ТСПА	- Терининг симпатик потентсиалининг амплитудаси
ТВИ	- Тана вазн индекси
УА	- Уйқу артерияси
УМХ	- Узоқ муддатли хотира
УСБШ	- Умумий симптомларни баҳолаш шкаласи
УТТ	- Ультратовуш текшируви
УУА	- Умумий уйқу артерияси
УУА	- Умумий уйқу артерияси
УХ	- Умумий хавотир
ВАТ	- Вегетатив асаб тизими
ВД	- Вегетатив дисфункция
ВКК	- Визуал-конструктив кўникмалар
ВҚО	- Веноз қон оқими
ВЙ	- Вегетатив етишмовчилик
ЙИК	- Юрак ишемик касаллиги
ЙҚК	- Юрак-қон томир касалликлари

МУНДАРИЖА

Кириш	11
I боб. II тип қандли диабет билан касалланган беморларда неврологик касалликларнинг ривожланиши ҳақидаги замонавий тасаввурлар (адабиётлар шарҳи)	15
§ 1.1. Қандли диабетда асаб тизими шикастланиши белгилари	21
§ 1.2. II тип қандли диабетда марказий асаб тизими зарарланиши.....	23
§ 1.3. II тип қандли диабетда периферик нерв системасининг зарарланиши	30
§ 1.4. Қандли диабет ва метаболик синдром.....	35
I боб хулосалари.....	37
II боб Тадқиқот материал ва усуллари.....	38
§ 2.1. Беморларнинг клиник хусусиятлари	38
§ 2.1. Тадқиқотнинг усуллари.....	38
§ 2.2.1 Клиник ва лаборатория тадқиқот усуллари.....	46
§ 2.2.2 Анкеталар ва шкалалар.....	49
§ 2.2.3 Функционал тадқиқот усуллари.....	52
§ 2.3. Олинган натижаларни статистик қайта ишлаш ва таҳлил қилиш усуллари	60
II боб хулосалари.....	61
III боб II тип қандли диабет билан касалланган беморларни твига боғлиқ клиник ва неврологик хусусиятлари.....	62
§ 3.1. II тип қандли диабет билан касалланган беморларни твига боғлиқ клиник хусусиятлари	62
§ 3.2. II тип қандли диабет билан касалланган беморларда коморбидлик даражаси ва тузилиши	66

§ 3.3. II тип қандли диабет билан касалланган беморларда марказий асаб тизимининг беморларнинг тана вазни индексига боғлиқ ҳолда зарарланиши.....	69
§ 3.4. II тип қандли диабет билан касалланган беморларда тана вазни индексига боғлиқ ҳолда когнитив бузилишларнинг хусусиятлари.....	71
§ 3.5. II тип қандли диабет билан касалланган беморларда периферик асаб тизимининг беморларнинг тана вазни индексига боғлиқ ҳолда зарарланиши.....	79
III боб хулосалари.....	88
IV боб II тип қандли диабет билан касалланган беморларда клиник ва неврологик белгиларнинг тана вазн индексига боғлиқлиги.....	91
§ 4.1. ЭлектронеЙромиографик тадқиқотлар.....	91
§ 4.2. II тип қандли диабет билан касалланган беморларда брахиосефал артериянинг ҳолати.....	95
§ 4.3. Магнит резонанс томография текшируви.....	99
IVБоб хулосалари.....	107
Хотима	111
Хулосалар	118
Амалий тавсиялар	119

КИРИШ

Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурати. Дунёда қандли диабетнинг ортиб бориши тиббий муаммо билан бир қаторда ижтимоий муаммога ҳам айланиб бормоқда. Бугунги кунда бутун дунёда 177 миллион аҳоли ушбу касаллик билан касалланган ва 2025 йилга келиб 300 миллион аҳолига этиши кузатилмоқда. Қандли диабетнинг глобал эпидемияси бир қатор асоратларни, жумладан асаб тизимининг шикастланишини келтириб чиқармоқда. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра «...аҳоли орасида АҚШда қандли диабет полинейропатиясининг учраши аҳоли 32,3% гача, Европа давлатларида 22,7% гача, Россиянинг турли минтақаларида 30% гача, Ўзбекистонда 29% ни ташкил этмоқда ...». Дунёда семизлик ва қандли диабетнинг бирга келиши, ҳамда унинг асаб тизимига таъсири қилиш ҳолати аҳолининг 13-15% ни ташкил қилади.

Жаҳонда қандли диабетга чалинган беморлардаги неврологик танқислик руҳий – эмоционал бузилишларнинг хусусиятлари ва ҳаёт сифатини тана вазни индексига боғлиқ равишда ўрганишга йўналтирилган ишлар жуда ҳам оз ва бу соҳада кўплаб илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Қандли диабет ҳамда семизлик мавжуд беморларда асаб тизимининг шикастланиши ўзига хос кечишига эга бўлиб, ушбу тоифадаги беморларни ташхисотида ва даволашда бир қанча қийинчиликлар туғилди. Шунини таъкидлаш лозимки, қандли диабет ҳамда семизлик мавжуд беморларда неврологик бузилишлар ҳам марказий ҳам периферик асаб тизимига ўз таъсирини кўрсатди. Шу сабабдан асоратларни мақсадли олдини олиш, моҳирона даволаш ва комплекс реабилитация қилиш соматик патологиялар регрессиди кўпинча яхши натижалар қайд этади шунингдек, ўз-ўзига хизмат қилиш, қариндошларга қарамликнинг камайиши, ҳаёт сифатининг яхшиланишига имкон беради.

Мамлакатимизда тиббиёт соҳасини ривожлантириш соғлиқни сақлаш тизимини жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, жумладан асаб касалликларини барвақт аниқлаш, сифатли ташхис қўйиш ва даволаш бўйича кенг кўламли комплекс дастур ишлаб чиқарилишига қаратилган муайян чора

тадбирлар амалга оширилмоқда. Бу борада 2022–2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегиясининг етти та устивор йўналишига мувофиқ «. . . ўз вақтида тиббий ёрдам кўрсатиш сифатини яхшилаш, шунингдек, асаб тизими касалликлари билан оғриган тизими касалликлари билан оғриган беморларга юқори технологияли ихтисослаштирилган ёрдам кўрсатиш ҳажмли кенгайтириш ва сифатини яхшилаш. . . »¹ каби вазифалар белгиланган. Ушбу вазифалардан келиб чиққан ҳолда, нафақат аҳолига тиббий ёрдам кўрсатиш даражасини ошириш бўйича, балки семизлик мавжуд қандли диабетли беморларда неврологик ўзгаришларни эрта ташхислаш ва даволаш чора тadbирлар юзасидан тадқиқотларни амалга ошириш мақсадга мувофиқдир.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2020 йил 12 ноябрдаги ПФ-6110-сон «Бирламчи тиббий-санитария ёрдами муассасалари фаолиятига мутлақо янги механизмларни жорий қилиш ва соғлиқни сақлаш тизимида олиб борилаётган ислохатлар самарадорлигини чора-тадбирлари тўғрисида», 2018 йил 7 декабрдаги ПФ-5590-сон «Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизими тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида»ги фармони, 2018 йил 30 августдаги ПФ-3925-сон «Аҳолига неврологик ёрдам кўрсатишни такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида», 2020 йил 12 ноябрдаги ПҚ-4891-сон «Тиббий профилактика ишлари самарадорлигини янада ошириш орқали жамоат саломатлигини таъминлашга оид қўшимча чора-тадбирлар тўғрисида»ги қарорлари ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишга диссертация тадқиқоти муайян даражада хизмат қилади.

Сўнгги йилларда семизлик мавжуд инсонларда қандли диабет ва нейропатия ўртасидаги боғлиқлик кўрсаткичлари кенг ўрганилмоқда (Алехандре Нето, 2023; Кристй Л.Т., 2024; Мелисса А.Э., 2024). Баъзи тадқиқотларда ортиқча овқатланиш ва семизликнинг юзага келиши инсонларда инсулинрезистентликнинг ҳосил бўлиши ичак-мия

номутаносиблиги ва нейрояллиғланиш келиб чиқиши таъкидланади (Қин Зҳанг, 2022; Жеан Чарлес Нисолас, 2024). Дунёнинг ривожланган мамлакатларида семизлик ва бош мия функциялари ўртасидаги боғлиқлик бевосита инсон геномикаси билан боғлиқлигига алоҳида эътибор қаратилади (Садиа Саеед, 2024). Бу борада бош мия нейродегенерациясида нейроглиал хужайраларнинг роли, клиник-патогенетик ривожланишида Т2Д-АД моделлаштириш усулининг алоҳида аҳамияти келтириб ўтилади (Адолфо Толедано, 2024). Илмий изланишлар семизлик ва қандли диабет мавжуд инсонларда когнитив ўзгаришлар деменция, Алцгеймер касаллиги кузатилиши тасдиқланди (ШIVa Эбраҳимпоур, 2020; Жоана М Гаспа, 2023). Бунда GLP-1 агонистлари қўллаш орқали тана вазнининг камайиши ва семизликни даволашга эришилди (Катҳерине О.К., 2024).

МДХ давлатларининг олимлари томонидан ҳам семизлик, қандли диабет ва когнитив ўзгаришларнинг боғлиқлиги бир неча бор таъкидланиб, бугунги кунга қадар тасдиқланиб келинмоқда (Шестакова М. В., 2022; Антонова К. В., 2024; Дзгоева Ф. Х., 2024). Тадқиқотларда қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларнинг психикасидаги ўзгаришлар полиморфизми, клиник кўринишнинг яққол намоён бўлиши кўшимча касалликлар, жумладан SARS-COV-2 ўтказиш оқибатида кузатилиши келтирилди (Сечко Е. А., 2023). Клиник шароитга мос чора-тадбирларнинг ишлаб чиқиши, даволаш самарадорлиги мавжуд изланишлар клиник амалиётда ўз тасдиғини топмоқда (Дедов И. И., 2021; Шишкова В. Н., 2023).

Ўзбекистонда ҳам бу йўналишда қатор илмий изланишлар олиб борилмоқда (Саидрасулова М. А., Алиев С. У., 2019). Баъзи олимларнинг тадқиқотида Ўзбекистон ва Тошкент ҳудудида 2-турдаги қандли диабет ва семизлик, шунингдек уларда учрайдиган неврологик ўзгаришларнинг учраш даражаси ўрганилган (Камалов Т.Т, 2024). 2-турдаги қандли диабет ва семизликдаги метаболик ва неврологик ўзгаришларда электронейромиографиядаги кўрсаткичларнинг ўзига хос натижалари ушбу муаммони янада чуқурроқ ўрганишни талаб қилади (Абдукадилова Д.Т., 2023).

Шундай қилиб муаммога ҳар хил ёндашувларга қарамасдан тана вазни индекси (ТВИ) юқори бўлган беморларда қандли диабетнинг ривожланиши унинг оқибатида эса неврологик ўзгаришларнинг юзага келиши ҳали ҳам етарли даражада ўрганилмаганлигини ҳисобга олган ҳолда неврологик нуқсонлар ва психоэмоционал ҳолатларни аниқлашга йўналтирилган тадқиқотларни ўтказиш заруриятини тақозо этди.

Тадқиқотнинг амалий натижалари қуйидагилардан иборат: тана вазни индекси ошган қандли диабетнинг 2-турига чалинган беморларда комплекс текширув орқали олинган натижалар асосида асаб тизимининг зарарланишининг хавф омиллари мезонлари аниқланган;

тана вазни индекси ошган қандли диабетнинг 2-турига чалинган беморларда қўлланилган клиник-неврологик, лаборатор, нейропсихологик, функционал, нейровизуализацион текширув усулларида иборат комплекс диагностик текширув усули алгоритми таклиф этилган ва амалиётга тадбиқ этилган;

тана вазни индекси ошган қандли диабетнинг 2-турига чалинган беморларда таклиф этилган комплекс диагностик усуллардан иборат ташхисот алгоритмининг чуқур неврологик белгилар юзага келишини прогнозлашда ва уларнинг ўз вақтида ёрдам кўрсатилганда ривожланиб кетишини олдини олишда самарадорлиги аниқланган.

Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти қандли диабетнинг 2-турига чалинган беморларда клиник-неврологик, лаборатор, нейропсихологик, функционал, нейровизуализацион тадқиқот усуларининг кўрсаткичларини ҳисобга олган ҳолда юзага келиш мумкин бўлган неврологик асоратларини прогнозлаш ва асоратлар сонини камайтириш имкониятини берувчи профилактик даво чора-тадбирларини қўлланилиши зарурлиги билан изоҳланади.

Тадқиқотнинг амалий аҳамияти шундаки, ТВИ ошган қандли диабетнинг 2-тури мавжуд беморларда самарали диагностик алгоритминини ишлаб чиқиш шифокор неврологларга касалликнинг барча босқичларида олиб бориш тактикасини тўғри қўллашни ҳал қилиш, тиббий ёрдамнинг тури

ва ҳажмини оқилона танлаш, касбий фаолиятларнинг ўзаро боғлиқлигини таъминлаш беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш имкониятларини берганлиги билан изоҳланади.

I БОБ. 2-ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА НЕВРОЛОГИК ШИКАСТЛАНИШЛАРНИНГ РИВОЖЛАНИШИ ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ТУШУНЧАЛАР (АДАБИЁТЛАР ТАҲЛИЛИ)

Дунё миқёсида қандли диабет (ҚД) касаллиги беморларнинг жисмоний, руҳий ва ижтимоий фаровонлигига жиддий ва салбий таъсир қилади. Бу эса ўз навбатида ҚД мавзусининг долзарблиги, диабет билан оғриган беморлар сонининг доимий ўсиб бориши билан белгиланади. Ушбу ўсиш нисбати қисман кексаликка қадар яшайдиган одамлар сонининг доимий ўсиб бориши билан боғлиқ бўлиб ҳисобланади.

Дунёга машҳур РФССВ клиник кўрсатмаларига биноан, ҚД «инсулин секрецияси, инсулин таъсири ёки инсулин таъсирининг бузилиши натижасида сурункали гипергликемия билан тавсифланган моддалар алмашинуви билан боғлиқ касалликлар гуруҳи» деб таърифланади. Юқорида келтирилган икки омил қандли диабетдаги сурункали гипергликемия (СГ) турли органларнинг, айниқса кўзлар, буйраклар, нервлар, юрак ва қон томирларининг шикастланиши, уларнинг функциясининг бузилиши ва етишмовчилиги билан бирга келади. 2-тур қандли диабет-инсулин резистентлиги ва инсулиннинг нисбий танқислиги ёки инсулин резистентлиги билан ёки инсулин секрециясининг асосий бузилиши натижасида келиб чиққан углевод алмашинувининг бузилиши ҳисобланади [1; С. 8-17,2; С. 51-69,3; С. 56-60].

2-тур ҚД, гипергликемия бошланишидан олдин, одатда инсулин қаршилиги (ИҚ) намоён бўлиши билан намоён бўлади. Ошқозон ости бези бетта ҳужайралари инсулин секрециясини кўпайтириш орқали қондаги глюкозанинг физиологик даражасини ушлаб туради. Ўз навбатида бу ҳолата қонда инсулин миқдори ошади (ИМО). ИМО билан беморлар қонидаги глюкозанинг физиологик концентрациясини узок вақт стабил ҳолатда ушлаб

туриши мумкин. Ошқозон ости беги бета хужайралари эса ИҚ ни енгилш учун плазмадаги инсулин даражасини етарлича юқори даражада ушлаб туриши мумкин. Бета хужайраларининг камайиши қаршилиқни енгилш учун етарли миқдорда инсулин ишлаб чиқара олишига салбий таъсир қилади. Бу ҳолатда қон плазмасидаги глюкоза даражаси ошади, гипергликемия ривожланади.

Авваллари инсулин мия фаолиятида муҳим роль ўйнамайди деган назариялар мавжуд деб ҳисобланар эди. Сабаби шуки, инсулин молекуласининг катталиги унинг қон-мия ўртасидаги барьер (ҚМЎБ) орқали ўтишига тўқинлиқ қилади. Бироқ, кейинчалиқ олиб борилган изланишлар натижасида маълум бўлдики, инсулин махсус ташувчи ёрдамида ҚМЎБ дан ўтади ва бундан ташқари, мия пўстлоғи ва гиппокамп хужайралари томонидан синтезланади. Мия тўқималарида глюкозадан фойдаланишда периферик тўқималарда бўлгани каби роль ўйнамаса ҳам, унинг миядаги функциялари яхши тушунилмаган бўлса-да, унинг мияга таъсири сезилади.

Лимбик соҳаларда ва миянинг иккала ярим шарларида инсулинга сезгир рецепторларнинг борлиги кўпгина тадқиқотларда исботланган. Гиппокамп ва чакка медиал пўстлоғида инсулин рецепторларининг сони унинг хотира жараёнларида иштирок этишини кўрсатувчи белги ҳисобланади.

Миянинг турли соҳаларида инсулиннинг де ново ишлаб чиқарилиши ҳақида далиллар мавжуд бўлса-да, умумий тушунчаларга кўра миядаги инсулиннинг аксарияти перифериядан ҚМЎБ орқали келади (Пардридге ва бошқ., 1985; Куллманн ва бошқ., 2015). Периферик қонда гормонлар миқдорига қарамасдан у айланиб юрувчи плазмадагига қараганда 50 баравар юқори концентрацияга эга бўлади (Ҳавранкова ва бошқ., 1979; Банкс ва бошқ., 2012; Блэзкуез ва бошқ., 2014). Марказдан узоқда ишлаб чиқарилган инсулин ҚМЎБ ни ташувчи тизим орқали орқали кесиб ўтади, бу қисман тўйинганлиқ стандарт эугликемик даражада содир бўлади (Woodс ва Порт, 1977; Банкс, 2004). Периферик инсулин миянинг хужайралараро суюқлигига (ҲАС) тўғридан-тўғри ҚМЎБ орқали ёки орқа мия суюқлиги (ОМС) орқали кириши мумкин, аммо ҳозирги кунгача уларнинг ҳар бирининг нисбий

ҳиссаси маълум эмас (Гендерс ва бошқ., 2013).

Узоқ вақт давомида МАТ ва ПАТ шикастланиши ҚД нинг кеч юзага чиқадиган асорати деб ҳисобланган, аммо нейрофизиологик тадқиқотлар натижалаарининг кенг тарқалган тиббий амалиётга киритилиши билан диабет билан касалланган деярли барча беморларда клиник ёки субклиник неврологик касалликлар мавжудлиги аниқланди [10; С. 58-58]. Қандли диабетда асаб тизимининг шикастланиши патогенезининг энг муҳим омиллари қонда қанд миқдорининг ошиши натижасида юзага келади гликозанинг заҳарлилиги ва оксидловчи стресс ҳисобланади [11; С. 344]. БДҚЎ [12; С. 184] ва ҚДНАТ [13; С. 66-70] тадқиқотлари диабетда қанд миқдорининг ошиши асаб тўқималарининг шикастланишига сабаб бўлиши исботлади.

Қонда қанд миқдорининг ошиши миёда нейромедиатор моддалар алмашинувининг бузилишига ёрдам беради. Шундай қилиб, сичқонлар устида ўтказилган тажриба Н-МеТиуи-Д-аспартат (НМДА) рецепторларига бой нейронларда синаптик пластиклигининг бузилишини кўрсатди, бу диабетга чалинган сичқонларда ўрганиш қобилятининг бузилишига олиб келиши мумкин [95; П. 737-745]. Юқорида келтирилган ўзгаришларда ташқари ацетилхолин медиатори миқдорининг камайиши [147; П. 453-460] ва серотонин ишлаб чиқарилиши, ўз функциясини бажариши билан боғлиқ муаммолар юзага келади. Қўшимча равишда дофамин активлиги сезиларли даражада пасаяди. ҚД қайд этилган лаборатория жониворларида норэпинефрин камайиши мумкинлиги ҳам аниқланган бўлиб кўплаб адабиётлар буни тасдиқлайди [59; П. 1-14,123; П. 189-194]. Метаболик назорати ёмон бўлган беморларда юқори ва паст глюкоза даражаларнинг ўзгариши миёдаги нейромедиатор функциясини сезиларли даражада бузиши мумкин [59; П. 643-650].

Бош миёда қон айланишининг бузилишининг асосий сабаблардан бири қонда сурункали қанд миқдорининг ошиши бўлиб ҳисобланади. Ушбу омил қоннинг реологик функциясига салбий таъсир этади. Қон оқими сусайишига олиб келади. Патогенезга эътибор берадиган бўлса, глюкоза қон

томирларнинг эндотелий қаватига таъсир этиб простатциклин ва тромбоксан А2 синтезини сусайтириш ҳисобига қоннинг қуюқлашишига, қон томирларнинг торайишига стимул беради. Ўз навбатида бу жараёнда тромбоцитлар миқдори ошади, тромб ҳосил бўлиши осонлашади [127; С. 123-127].

Қонда қанд миқдорининг сурункали ошиши васопрессин ишлаб чиқарилишини кучайтиради. Бу эса организмда гиперосмолярлик келиб чиқишига сабабчи бўлади. Жараённинг давомида гипоталамусда жойлашган нерв хужайралари дегенерацияга учрайди. Кўрув ости дўмбоқларининг нерв хужайралари ҳалок бўлиши организмда углевод алмашинувида таъсир этиб охир-оқибат унинг бузилишига сабаб бўлади [36; С. 136].

Бугунги кунга қадар тиббиёт соҳаси вакиллари ўртасида қандли диабет билан касалланган беморларда қон томир билан боғлиқ патологияларнинг ривожланиш механизми ҳақида турлича фикрлар мавжуд, шу сабабли ҳанузгача аниқ тушунча мавжуд эмас. Энг кўп тарқалган фикрлардан бири бу қон-томир патологиялари қандли диабетнинг асорати бўлиши мумкин. Ёки бўлмаса қон-томир патологияси учраган беморларда қандли диабет учраши мумкинлиги тахмин қилиш мумкин. Ўтган асрнинг сўнгги чорагида тажриба учун танлаб олинган бузоқда кўплаб тажрибалар ўтказилди. Унинг мушаги микроскоп остида текширилди ва мускул мембрасининг қалинлашиши аниқланди. Бу эса қандли диабетдан олдинги даврда кузатилиши ва уларда кейинчалик углевод алмашинувининг бузилиши билан боғлиқ муаммолар юзага келишини кўрсатувчи белги ҳисобланиши аниқланди. Бу билан кўплаб олимлар микроангиопатиянинг учрашига асосий сабаб генетик омилларга боғлиқ эканлиги ва ушбу патология учраган беморларда кейинчалик қандли диабет келиб чиқиши мумкинлигини аниқлашди [29; С. 176].

Ангиопатиянинг патогенези кўп факторли бўлиб, иккита асосий ички ва ташқи механизм асосида кичади. Ички омил сифатида организмда генетик мойилликни мисол келтириш мумкин. Организмда генетик мойилликни бўлишига қарамай бу ҳолатда қон томир билан боғлиқ патологияларнинг намоён бўлиши учун бир нечта омиллар зарур. Улардан биринчиси ва

асосийси қонда қанд миқдорининг ошиши ҳисобланад. Унинг натижасида қон реологиясида ўзгаришлар юзага келади, гормонлар айланиши ва уларнинг нишон органга таъсирига таъсир қилади. Ўз навбатида бошқа касалликларнинг ривожланишига асос бўлиб хизмат қилади.

Бошқа бир гуруҳ тадқиқотчи олимларнинг ўзларининг изланишларида қандли диабетли беморларда бош миясидан олинган биоптатни текширишди. Таҳлил натижари шуни кўрсатдики, мия тўқимасида ДДА белгилари учрар экан. Бунинг далили сифатида капилляр қон томир деворининг қалинлашишини келтиришди. Ўз навбатида текширувлар давомида дегенератив ўзгаришлар (нейрофибриляр чигаллар ва плакчаларнинг тўпланиши) ва мия тўқималарининг ишемик ўчоқлари аниқланди [60; П. 1-14,105; П. л 106-1113].

Макроструктуравий таҳлил кичик мия ичи артерияларнинг шикастланиши билан боғлиқ бўлган лакунар инфарктларнинг юқори частотасини кўрсатади [27; С. 123-127.]. Бу МР-томографик текшириш натижаларига мос келади, улар шунингдек, пўстлоқ ости локализациянинг «жим» мия инфаркти, мия атрофияси ва лейкоареознинг юқори тарқалишини аниқлайди [105; П. л 106-1113]. Қандли диабет билан оғриган беморларда қайта-қайта такрорланадиган ушбу клиник «жим» инфарктлар вақт ўтиши билан миyanинг фронтал пўстлоқ ва пўстлоқ ости тузилмаларининг ажралиши билан боғлиқ бўлган дисрегуляция когнитив бузилиш шаклида клиник аҳамиятга эга бўлади [43; С. 539-542]. Когнитив «стратегик» ҳудудларга таъсир қилувчи зарбалар мия тузилмаларининг маҳаллий шикастланиши билан боғлиқ бўлган сифат жиҳатидан турли хил СИларга олиб келади. Шунини таъкидлаш керакки, қандли диабет билан оғриган беморларда ишемик инсульт хавфи умумий аҳолига қараганда 4 баробар кўп. Кўпчилик мутахассисларнинг тасдиқлашича қандли диабетли бор беморлар ёшлик чоғида (эрта даврда) миёга қон қуйилиши кузатилар экан. Ҳеч кимга сир эмаски инсультдан кейинги даврда беморларда ногиронликнинг келиб чиқиши юқори кўрсаткичларга эга. Шу билан бирга инсультдан кейин ўлим ҳолатининг қайд этилиши ҳам анча баланд ҳисобланади [27; С. 123-127, 56;

П. 23-28]. Океан орти мамлакатларда ўтказилган тадқиқотда 60 ёшдан ошган беморлардан 3000 нафари танлаб олинган ва уларнинг 700 нафарга яқинида қандли диабет қайд этилган. Уларни текшириш давомида миёга қон қуйилиши кузатишган беморларнинг фоизи қандли диабет билан касалланган беморларда у қайд этилмаган беморларга нисбатан анча юқори эканлиги кўрилди. Шунини таъкидлаб ўтиш керакки, беморларда миёга қон қуйилишини бир нечта предикторлари мавжуд. Хусусан доимий АГ, бўлмачалар фибриляцияси, организм томонидан моддалар алмашинуви устидан назоратнинг сусайиши ва олдин қайд этилган инсульт ҳолатларини келтириш мумкин [57; П. 92-97]. Ўтган асрнинг сўнгги ўн йиллигида ўтказилган қайта инсультдан олдини олиш мақсадида прендоприлни қўллаш бўйича ўтказилган тадқиқотда аниқланишича қандли диабет билан касалланган беморларда миёга қон қуйилиши (ишемия билан боғлиқ) ҳолатлари 40% га яқин эканлиги аниқланди. Ундан ташқари орадан 90 кун вақт ўтгач ушбу беморларда ногиронлик ривожланиш хавфи юқорилиги кузатилди.

Касалликдан тузалиш даврининг узайиши ёки кечикишининг асосий сабабларига эътибор қаратиладиган бўлса, қонда қанд миқдорининг 8,6 ммольдан ошиш тўқима регенерациясига салбий таъсир қилиши кўрилади [65; П. 564-570]. Қонда қанд миқдорининг ошиши қон айланишининг бузилиши билан боғлиқ шикастланишларни стимуллайти. Ўз навбатида сут кислотаси тўпланиши (МА нинг оралиқ маҳсулотлари) ва ҳужайрада кислотали муҳитнинг келиб чиқишига сабаб бўлади. Иккинчи томондан нерв ҳужайраларини шикастлашда асосий омил ҳисобланган нейромедиатор глутамат миқдори ошади. [22; С. 32].

СОД2 ва СОД3 полиморфизми ДПН ўртасида алоқадорик борлиги аниқланган. Касалликларнинг ривожланишида генетик омилларнинг аҳамиятли ўрни тўғрисида ўтказилган тадқиқотлар кўрсатиб берилади [8; С. 12-18,9; С. 6-9] Улардан ташқари ДПН ривожланишида ЭРС ва ДФРП генлари аҳамиятли эканлиги исботланди. Пайдо бўлиши билан боғлиқлигини кўрсатди.

Макроангиопатия атеросклероз ривожланишининг натижаси бўлиб,

биринчи навбатда миокард ва мия тўқималарига таъсир қилади. Қандли диабетда периферик қон томирларининг ишемик шикастланиши туфайли оёқ-қўлларнинг ампутацияси эҳтимоли умумий аҳолига нисбатан 11 баравар ортади [3; С. 56-60]. Қандли диабет билан оғриган беморларда шикастланмаган ампутациялар умумий сонининг 40 дан 70% гача амалга оширилади.

Микро қон томир бузилишлари қандли диабетга чалинган беморларда бир нечта белгилар орқали намоён бўлади. Улар сирасига қон томир базал мембрананинг қалинлашишини киритиш мумкин бўлиб, электрон микроскоп остида қаралганда яққол кўринади, иккинчи белги сифатида кичик қон лахтастарининг шаклланиши, учинчидан эса капилляр қон томирлар ўтказувчанлик функциясининг зарарланиши орқали юзага чиқади. Қон томирларнинг бу хилдаги шикастланишлари юракнинг мушак қавати, БМ ва ОМ, марказдан йироқда жойлашган нервлар ва шу билан бирга тери тўрсимон парда (кўздаги) бевосита таъсир этиб уларнинг шикастланишига сабабчи бўлади [6; С. 85].

Шундай қилиб, 2-тур қандли диабетдаги неврологик асоратларнинг патогенези 3 таркибий қисмдан иборат бўлиб, улар қуйидагилар ҳисобланади: қонда қанд миқдори ошиши натижасида унинг бевосита нервларга захарли таъсири ва натижада организмдаги кальций алмашинувининг бузилиши; қон томирлардаги бузилишлар ҳисобига қон томир ичида оқаётган қон оқимининг ўзгариши ва умумий қон томирдаги шикастланишлар; мияда жойлашган инсулинга сезги рецепторларнинг функциясини ўзгариши, сезгирлигининг пасайишини келтириш мумкин.

§ 1. 1. Қандли диабетда асаб тизими шикастланиши белгилари

Организмдаги ВАТ ёки САТ нормал функциясининг бузилиши натижасида беморларда аксарият ҳолларда ДН келиб чиқади. Ўз навбатида ВАТ ва САТ функциясининг ўзгариши туб негизида моддалар алмашинуви жараёнларининг ўзгариши ётади [106; П. 1970].

Қандли диабет билан оғриган беморларнинг кўпчилигида ДН ривожланиши натижасида ҲС пасайиши кузатилади. Ўз навбатида ушбу

беморларда ҲС пасайишига сабаб бўлувчи бир нечта асоратлар ривожланади. Мисол учун юрак-қон томир билан боғлиқ бўлган асоратлар ва охир оқибат пастки мучаларнинг ампутациясини келтириш мумкин [48; П. 5561-5567,75; П. 1388-1395,126; П. 271-276]. ҚТТ нинг ўртача қиймати ҚД билан оғриган беморларнинг асаб толаларида 0,5 м/с гача тушиб кетади [58; П. 561-571,72; П. 643-650]. ҚДНАТ нинг 4 йилдан ортиқ вақт давомида олиб борган тадқиқотлар натижасида қуйидагилар аниқланди: болдир нервида ҚТТ қиймати 2,8 м/с гача, сон нерви эса 2,7 м/с гача пасайганлиги аниқланди. Текширилган беморларда жадал ИТ ўтказилган гуруҳда 15 фоиздан ортиқ ҳолатда ҚТТ нинг пасайиши, анъанавий ИТ да эса 40% дан ортиқ ҳолатда кузатилади [149; П. 3744-3748].

Неврологларнинг амалий ишларида диабетик нейропатиянинг долзарб таснифи қўлланилади. Қуйида у В. М. га кўра келтирилган. Прихожан С. В[14; С. 35] томонидан узгартирилган. Котова ва бошқалар [15; С. 454] (1-жадвал).

1. 1-жадвал.

Диабетик нейропатиянинг топик таснифи Марказий ва периферик нейропатия

Марказий нейропатия	Периферик нейропатия
а)Энцефалопатия	а) бош мия нервлари
б) Миелопатия	б) орқа мия нервлари (дистал полинейропатия, проксимал амиотрофия);
с)метаболизм декомпенсацияси фонидаги ўткир нерв-психик бузилиш	с) висцерал (вегетатив)
б) мия қон айланишининг бузилиши; (мия қон айланишининг ўтиб кетувчи бузилиши, инсульт)	г) нейромиалгия

Қандли диабетнинг энг кенг тарқалган неврологик асоратлари диабетик энцефалопатия (ДЕ), полинейропатия ва автоном нейропатиядир.

ДН ривожланишининг босқичлари мавжуд [10; С. 58-58,21; С. 65,64; П. 570-575, 75; П. 1388-1395]: Дастлабки босқич

(0 босқич) – беморларда нейропатия мавжуд эмас;

1-босқич – нейропатиянинг белгиларсиз намоён бўлиши;

2-босқич – нейропатиянинг белгиларининг кузатилиши;

3-босқич – нейропатия сабабли юзага келадиган асоратлар.

Кечишига кўра ПДН нинг қуйидаги турлари тафовут қилинади: ўткир, сурункали. Тарқалиш соҳасига кўра эса нейропатиянинг ассиметрик ва носимметрик турлари фарқланади [8; С. 12-18, 20; С. 150, 33; С. 342-345, 73; П. 89-109].

Ғарб давлатларида нейропатиянинг бошқача классификациясидан амалиётда фойдаланилади. Бунда ДНнинг 2-тури ажратилади: СДН ва АДН. СДН да сон нерв толалари зарарланса, автоном ДН (юррак, ошқозон-ичак, урогенитал ва бошқалар) шикастланади [135; П. 1497-1505]. Шундай қилиб, қандли диабет билан касалланган беморларда учрайдиган диабетдан кейинги асоратлар орасида ДЭ, полинейропатия ва ундан ташқари АДН ни келтириш мумкин.

§ 1. 2.2-тур қандли диабетда марказий асаб тизимининг шикастланиши

Аниқланишича, аксарият ҳолларда қонда қанд миқдорининг ошиши ва камайиши ҳисобига ДЭ келиб чиқар экан. Шу билан бир қаторда ушбу ўзгаришлар 1-тур қандли диабет билан касалланган беморларнинг 5/4 қисмида учрайди [16; С. 65]. Унинг асосий клиник кўринишлари когнитив бузилишлар, психопатологик ҳолатлар, органик неврологик аломатлар, ташвиш ва депрессиядир [17; С. 27-32].

Таъкидлаб ўтиш керакки, қандли диабет билан касалланган беморларда руҳий бузилишларнинг келиб чиқишда икки давр тафовут қилинади. Биринчи давр касалликнинг дастлабки пайдо бўлиш даври, иккинчиси эса касалликдан кейинги асоратларнинг ривожланиши бўлиб ҳисобланади.

2-тур қандли диабет бошланғич даври касалликка жавобни аниқлайдиган преморбид шахсият хусусиятларининг кучайиши билан тавсифланади [4; С. 49-53]. Беморларда бир нечта ўзгаришлар юзага келади. Мисол тариқасида доимий ташвишланиш ҳиссининг мавжудлиги ва ўзида мавжуд касалликка нисбатан бепарволик ҳиссининг бўлиши шулар

жумласига киради. Қандли диабет билан касалланган беморларда дастлабки босқичларда неврологик бузилишлар яққолроқ намоён бўлади ва кўпчилик беморларда учрайди. Асосан беморларда психосоматик ўзгаришлар кузатилади. Доимий чарчоқдан, иш қобилятини пасайишидан шикоят қилишади. Баъзан уларда жиззакилик кузатилади. Ўзини ёмон ҳис қилиш, доимий стресслар ва охир оқибат депрессив ҳолат қайд этилади. Бу эса қандли диабет билан узвий боғлиқ белгилаар қаторига киради [37; С. 168].

Хорижлик олимларнинг изланишлари натижасида эркак ва аёлларда ПДР, жинсий органлар функциясининг ўзгариши, РОС белгиларининг яққол намоён бўлиши ва ушбу белгиларнинг кучайиши натижасида РЕС ривожланади. РЕС эса ривожланиб борувчи патология эканлиги ҳеч кимга сир эмас [59; П. 643-650,133; П. 2203-2209,149; П. 3744-3748].

Чегара ҳолатлари ҚД қайд этилган беморларнинг тахминан 1/3 қисмида ва ушбу касалликдан касалхонада даволанаётган беморларнинг 90% дан ортиғида аниқланди. Уларда асосан СЧС ва неврозга хос белгилар кузатилган. Бундан ташқари беморларнинг кўпчилигида астено-ипохондрик ва депрессия белгилари қайд этилган [35; С. 255].

РЕС нинг РОС ривожланишидаги дастлабки звено эканлигини М. Блеулер ўз тажирибаларида аниқлаб берди.

Қонда қанд миқдори балансининг бузилиши натижасида кўпчилик беморларда СЧС, иш қобилятининг пасайиши, уйку ритмидаги ўзгаришлар, доимий бош оғриқлари ҳиссий бузилишлар каби РЕС белгилари намоён бўлади. Ушбу белгиларнинг келиб чиқишида юқори даражада кўзғалувчанлик ва бунинг оқибатида асаб толаларининг толиқиши, ААТ да ўзгаришлар, хотира жараёнининг бузилиши, доимий кўрқув ҳиссининг бўлиши, ёпишқоқ фикрлар, асабийлашиш кабилардан кейин ривожланади. ҚД қайд этилган беморларнинг аксарияти депрессиядан азият чекади ва аклий жиҳатдан лабиллик пайдо бўлади. Ҳиссий жиҳатдан ўзгаришлар кузатилади [5; С. 45-47]. Тиббий кўрик вақтида беморлардаги сурункали чарчоқ ва тушкунлик белгилари аниқланади. Яна бир кўп кузатиладиган белгилар қаторига А. К. Добжанская (2006) иштаҳанинг йўқолишини ҳам киритган. Беморларда

овқатдан бош тортиш, доимий кўрқув ҳисси кузатилади. ҚД оғир кечаётган даврда психоз ҳам аниқланган бўлиб беморларнинг 1% га яқинида аниқланган [22; С. 32].

2-тур қандли диабетда ҳиссий бузилишлар умумий аҳолига қараганда анча тез-тез учрайди [13; С. 66-70]. Депрессияга эга бўлиш когнитив функцияга салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Бироқ, диабет ва депрессия билан оғриган беморларда когнитив функцияда статистик жиҳатдан сезиларли пасайиш кузатилмайди [23; С. 35-37]. Андерсон РЖ ва бошқалар. (2001) 1 ва 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларда депрессиянинг тарқалишини ўрганган 42 та тадқиқотнинг мета-таҳлилини (кузатишларнинг умумий сони 21 351) ўтказди ва қандли диабетнинг мавжудлигини икки баравар оширади деган хулосага келди. Қандли диабет билан касалланган беморларда тушкунликнинг келиб чиқиши 10% дан юқори ҳолатларда қайд этилди. Бу эса дофамин ва серотонин алмашинуви ўзгаради. Хавотир ҳиссининг учраши эса 50% га яқин ҳолатда кузатилди [47; П. 1069-1078]. Юқорида келтирилган белгилардан ташқари ҳиссий бузилишлар ҳам кўплаб беморларни безовта қилганлиги аниқланди. Ушбу белгилар қаторида қандли диабет асорати сифатида ногиронликнинг келиб чиқиши ҳам учраб туради.

Аксарият ҳолларда қандли диабет билан касалланадиган беморларда хавотирнинг келиб чиқишида ССП га боғлиқ ҳисобланади [149; П. 3744-3748]. ССП қандли диабетдан ташқари бошқа кўплаб эндокринологик касалликларда ҳам учрайди ва касаллик кечишини оғирлаширади [31; С. 14-19,101; П. 79-90,149; П. 3744-3748]. Беморларда ШХ ва РХ ҳам қандли диабет давомида ўтказилган текширувларда аниқланди [34; С. 314-17]. Руҳий бузилишлар қандли диабет сабаб келиб чиққан ҳолатда уларда ваҳима хуружлари кузатилади [31; С. 14-19,128; П. 1066-1073]. Беморларнинг 50% га яқинида УХ белгилари ҳам аниқланди [149; П. 3744-3748,147; П. 453-460].

Соғлом одамларда тушкунликнинг учраши қандли диабет билан касалланган аҳоли қатламига нисбатан 2 мартага камлигини тадқиқотлар исботлади. Чунки қандли диабет давомида тушкунлик аста-секин ривожланиб боради ва уларнинг ҳаёт сифатига таъсир этмай қолмайди. Шунини ҳам

таъкидлаш керакки, беморларда учрайдиган қандли диабетнинг келиб чиқишида ирсий омиллар билан бир қаторда моддалар алмашинувининг бузилиши, эндокрин ва нерв системаларининг патологиялари, руҳий ўзгаришлар даражасига боғлиқ. Юқоридаги белгилар билан бир қаторда КБ, ХАБ ҳам беморларни текшириш пайтида аниқланган [34; С. 255]. Қандли диабетнинг беморларда тушкунлик ривожланишига таъсиридан ташқари баъзи ҳолларда тушкунликнинг ўзи ҳам қонда қанд миқдорининг ўзгариши, аниқроғи углевод алмашинувига салбий таъсир этади. Бу эса нерв системаси томондан углевод алмашинувини бошқарилиш механизмларининг ишини бузади [32; С. 698-703].

Қондаги қанд миқдори 2,5 ммол/л дан пасайган ҳолатда одамда нервнинг кўзғалиш жараёни издан чиқади. БО, диққат бузилишлари, нутқ ўзгариши, хавотир ҳисси, турган жойини аниқлаш функциясининг бузилиши, ўнг чалкашиши, тажовузкорлик, ҳаракатларнинг ўзгариши (асосан сусайиши), хотирани қисқа вақт давомида йўқотиш, делирий ҳолати баъзан тутқаноқ ҳуружлари кузатилади. Оғир асорат сифатида кома кузатилади. Ушбу пасайиш қайта такрорланаверган ҳолатда КБ асорат сифатида сақланади. Аҳолинг қандли диабет билан касалланган қисмида руҳий ўзгаришларнинг учраш частотаси соғломларга нисбатан 50% га, тушкунликнинг учраши эса 70% кўпроқ учрайди. Ушбу омиллар яъни ҳиссий бузилишлар беморларни ҳаёт тарзига салбий таъсир этади ва ҳаёт сифатини кескин пасайтириши Ж. Дас-Мунши ва унинг ҳамкасблари томонидан аниқланган [2; С. 51-69,65; П. 564-570].

Тушкунлик ва хавотирнинг аҳоли орасида учрашига бағишланган тадқиқотларга кўра, хавотир аҳолининг 30% дан ортиғида, тушкунлик эса 30% дан ошиғида қайд этилди. Ушбу маълумотларни олиш учун Коллинз ва унинг ҳамкасблари КХТШ дан фойдаланишди.

Аҳоли орасида носоғлом овқатланишнинг кенг тарқалиши қандли диабет асоратларининг келтириб чиқарадиган ва уларни даволашни қийинлаштирадиган факторлардан ҳисобланади. Бунда асосий омил углеводлар истеъмолининг назоратсиз бўлиши, ҳаддан кўп таркибида шакар

бўлган маҳслотларни истеъмол қилиш ҳисобланади. Ўз навбатида беморларда сурункали чекиш ёки спиртли ичимликларни ҳаддан ташқари кўп истеъмол қилиш каби зарарли одатлар ҳам қаддли диабет асоратларини оғирлаштиради. Статистикага кўра углеводлар алмашинувининг бузилиши аёлларда эркакларга нисбатан кўпроқ учрайди ва уларда тушкунлик ҳолатлари кенг тарқалган. Шу билан бирга қаддли диабет ривожланишида ёш ва иқтисодий ҳолат ҳам бевосита таъсир қилади. 1-тур қаддли диабет билан касалланган беморларнинг 30% га яқинида, 2-тур қаддли диабет билан касалланган беморларнинг 50% га яқинида тушкунлик учраши кузатилди. Бундан кўриниб турибдики, 2-тур қаддли диабет билан оғриган беморларда 1-тур қаддли диабет билан касалланган беморларга нисбатан тушкунликнинг учраш частотаси юқорилиги аниқланди. Ушбу маълумотларни И. Жаленкуес ва унинг ҳамкасблари ўз тадқиқотлари натижасида исботлаб беришган [62; П. 59-67,92; П. 991-1002].

Бошқа бир гуруҳ олимлар қаторида А. Григсбя хавотирнинг учраши қаддли диабетнинг иккала турида ҳам деярли фарқ қилмаслигини аниқлашди. Бу эса улардан олдин бу борадаги олиб борилган ишларнинг натижаларига қарама-қарши эди. Юқорида келтирилган икки тадқиқотга ўхшаш изланишлар М. Пейрот ва Р. Рубин томонидан олиб борилган бўлиб, уларнинг аниқлашича хавотир қаддли диабет қайд этилган беморларнинг 50% га яқинида, тушкунлик эса 41% да аниқланган. Бу эса хавотир ва тушкунликнинг қанд диабет асорати сифатида ривожланишини кўрсатади. С% дан юқори фоизда учраши тасдиқланди. Ушбу икки омил охир оқибат ҚД нинг асоратлари ривожланишига асос бўлиб хизмат қилади. КХТШ орқали қаддли диабет билан касалланган беморларнинг 30% га яқинида хавотир ва тушкунлик учрашини С. Ллойд ва бошқа бир гуруҳ олимлар қайд этишди. Ушбу тадқиқотда тушкунлик эркакларда аёлларга нисбатан кўпроқ учради. Аёлларда эса аксинча натижа қайд этилди. Яъни уларда хавотир кўпроқ учради. Бу эса уларнинг қонидаги қанд миқдорига бевосита боғлиқ [76; П. 164-170,144; П. 673-677,115; П. 1028-1036].

Неврологик бузилишлар патогензида қаддли диабет касаллигининг роли

ҳақидаги тадқиқотлардан бирида Н. Херманнс 1-тур қандли диабет билан оғриган беморларда хавотир ва тушкунлик ҳолатлари тахминан 13% ҳолатда, 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларда 6% ҳолатда учрашини аниқлади.

2-тур қандли диабетдаги когнитив бузилиш семиотикаси бўйича маълумотлар қарама-қаршидир. Асосий сабаб эса ҚД қайд этилган беморларда КФБ нинг қийинлигидадир. Қийинчиликлар қаторига қуйидагиларни киритиш мумкин:

1. КФБ аниқлашда аниқ натижани берувчи усулнинг мавжуд эмаслиги.

2. Ўрганилаётган популяциялар ҳажми, ёши, жинси, ижтимоий таркибидаги фарқлар;

3. Кўп ҳолларда диабетга ҳамроҳ бўлган бошқа омилларнинг (артериал гипертензия, мия атеросклерози, қон томирлари ва бошқалар) ролини талқин қилишда қийинчиликлар.

Аниқланишича, қонда қанд миқдорининг ошиши КФБ келиб чиқишида асосий роль ўйновчи факторлардан бири ҳисобланади. Шу билан бир қаторда қанд миқдори нормал ҳолатга келганда КФ яхшиланадими ёки йўқ бу ҳақда аниқ фикрга келинмаган. Моддалар алмашинуви ва КФ ўртасидаги боғлиқлик борлиги олимлар томонидан исботланган бўлса, бошқа тадқиқотчилар бунга асос бўлувчи маълумотларни топмаганликларини таъкидлайдилар [50; П. 560-565,111; П. 1794-1799].

Қандли диабетни ўрганиш борасида жуда кўплаб самарали тадқиқотлар олиб борилган ва улар қаторида БҚИДТ алоҳида ўринга эга. Бу тадқиқот ўтган асрнинг сўнгги ўн йиллигида ўтказилган бўлиб ўзининг кенг қамровли эканлиги билан ажралиб туради. Унда тахминан беш минг одам қатнашган ва 15 йилдан ортиқ муддат давом этган. Уларнинг барчасини анамнезида қандли диабет мавжуд эди. Тадқиқот давомида гликерланган гемоглобиннинг оз миқдорда камайишини тасдиқлади. Ундан ташқари касалликдан кейинги пайдо бўладиган асоратлар 20% дан ортиқ, қон томирлар билан боғлиқ патологиялар 40% га яқин ҳолатда, миокард инфаркти 20% га яқин ҳолатда, мияга қон қуйилиши 10% дан ортиқ ҳолатда, 20% дан ортиқ ҳолатлар эса

беморларнинг ўлими билан тугаганлиги қайд этилди. [141; П. 703-713,142; П. 854-865,143; П. 837-853].

ДЕ нининг келгусида қандли диабет билан касалланган беморларда келиб чиқиши мумкин ёки йўқлигини олдиндан тахмин қилиш учун Раян С. М. уларда руҳий қўзғалишлар тезлиги ва периферик нейропатия мавжудлигига эътибор қаратиш лозимлигини айтиб ўтган. Бунда КФБда периферик нерв толаларининг импульсни ўтказиш тезлигининг ўзгариши билан узвий боғлиқдир [130; П. 1486-1493].

КФБ да 2-тур қандли диабетнинг тутган ўрни борасида кўплаб олимлар турлича фикр билдиришган. Хусусан баъзилар АГ ва липид алмашинувининг бузилиши бўлган беморларда агар уларда қандли диабет қайд этилган бўлса КФБ келиб чиқиш эҳтимоллиги ошади деган фикрга келишган. Кўпгина тадқиқотчилар 1-тоифа ва 2-тур қандли диабет КФБ ни «ўз-ўзидан» келтириб чиқаришига рози бўлишади, аммо юрак-қон томир касалликлари билан бирга келадиган касалликлар когнитив дисфункцияни кучайтиради [51; П. 116-121]. Деменцияни органиш давомида Фраминг ҳам 2-тур ҚД ва АГ қушилиб келган ҳолатда деменциянинг беморларда учраш частотаси ортишини тасдиқлашди ва буни тадқиқот натижалари исботлаб берди. [89; П. 355-361]. Қандли диабетнинг мия юқори функцияларига селектив таъсири, шунингдек, гипертензия ва дислипидемия ҳали ривожланмаган 1-тур диабет билан оғриган беморларда когнитив соҳада ўзгаришлар, шунингдек модданинг таркибий ўзгаришлари билан тасдиқланади [53; П. 159-168].

Бироқ, ушбу тадқиқотни рад этувчи бир нечта даллилар ҳам мавжуд. Ўтган асрнинг сўнгги чорагида ўтказилган МССОЕ III 3500 га яқин киши катнашди. Улар 30-60 ёш оралиғида бўлиб, КФ баҳоланди. Беморларни атрофлича ўрганиш давомида улар тузалгандан сўнг, АГ ва 2-тур ҚД алоҳида келганда КФБ га олиб келмаслигини аниқлашди. Аммо уларнинг кўшилиб келиши КФБ ўзгаришига бевоста таъсир қилиши кузатилди [119; П. 42-50].

Организмда углевод дисбаланси натижасида ОМ да дегенератив ўзгаришлар юзага келади. Бу эса ўз навбатида 2-тур қандли диабет билан

касаланган беморларда диабетик миелопатия ривожланишига олиб келади. Ушбу патология кам учраганлиги сабабли қандли диабет сабабли келиб чиқадиган бошқа асоратларга қараганда камроқ аниқланади. Асосан ОМ нинг қуйидаги тузилмалари шикастланади: илдизлар ва миелин қобиғи, ОМ ва умуртқалар орасида жойлашган олдинги шохлари ва ён устунлари, ОМ синапс тузилмаси. Худди шунга ўхшаш 2-тур ҚД билан касаланган беморларда ОМда юз берадиган гистопатологик ўзгаришлар ҳақида XIX асрнинг сўгги ўн йиллигида В. Сандмеер маълумот берган. СДМ нинг кечишига қараб ўткир ва сурункали бўлиши мумкинлигини А.А. Скоромец тавсифлаб берган [29; С. 176].

§ 1. 3. 2-тур қандли диабетда периферик асаб тизимининг шикастланиши

Кўпчилик ҳолларда диабетик полинейропатия ўзига хос клиник белгилар билан ёки баъзи ҳолларда клиник белгиларсиз кечиши қандли диабет билан оғриган беморларда кузатилиб туради. Бу эса ўз навбатида марказдан периферик жойлашган нерв толаларининг шикастлаши сабабли келиб чиқади [18; С. 58].

Барча нейропатиялар таркибида ДПН улуши 30% ни ташкил қилади. 1-тоифа диабетда унинг тарқалиши 68,3% га этади, шундан асимптоматик 45,8%, симптоматик 22,5% [19; С. 71]. Эпидемиологик тадқиқотлар таҳлили шуни кўрсатадики, клиник текширув пайтида ДПН қандли диабет билан оғриган беморларнинг тахминан 50% да, электронейромиография пайтида эса 100% да аниқланади [20; С. 150,21; С. 65].

Касалликнинг ҳар иккала жинсдаги одамларда бир хилда МС қайд этилган тақдирда мучаларнинг нейропатия, ТАН ва ФН кўринишида намоён бўлади. Ушбу патологияларнинг асосий келиб чиқиш сабаби эса моддалар алмашинуви билан боғлиқ касалликларнинг ўз вақтида тўғри даволанмаслиги сабаб бўлади [56; П. 23-28,100; П. 768,149; П. 3744-3748].

Асосан III, VI, VII БМН ва камдан-кам ҳолатда IV жуфт БМН таъсирланиши оқибатида КМН ривожланади. 2-тур қандли диабет билан касаланган беморларда асосан юқорида келтирилган БМН зарарланади қолган БМН нинг шикастланиши эса деярли кузатилмайди. Ундан ташқари 1-

30

2 кун ичида касалларда офталмоплегия белгилари ривожланиши мумкин ва у 7 кунда ошиқроқ давом этади. Аммо офталмоплегияга даво муолажаси қўлланишидан қатъий назар 90-120 дан кейин секин аста тузала бошлайди [75; П. 1388-1395,149; П. 3744-3748].

СН 2-тур қандли диабет билан касалланган беморларда учрайдиган ва энг кўп тарқалган асоратлар қаторига киради [41; С. 9-29]. Ушбу патологияда юпқа миелинсиз (С), заиф миелинли (Ад) ва қалин миелинли нерв толалари (Аа, Аб) да ўзгаришлар содир бўлади. Теридаги юза жойлашган рецепторларни зарарловчи нейропатия натижасида беморларда фақатгина юза сезги пасаяди. Баъзи ҳолларда вазият жиддийлашиб сезувчанликнинг чуқур йўқолиши ҳам кузатилиши мумкин. Бу ҳоларда беморларда ҳаракат координациясининг бузилиши рўй беради ва тартибсиз ҳаракатлар юзага келади. Шунинг эслатиб ўтиш керакки, юза нерв толаларининг шикастланиши чуқурда жойлашган нерв толаларига нисбатан барвақт содир бўлади. Бора бора беморларда кучли оғриқ сабабли уйқу ритмининг бузилиши (кечки уйқу), ҳиссий лабиллик, анорексия ва бунинг оқибатида вазн йўқотиш кабилар юз беради [21; С. 65,56; П. 23-28,72; П. 181-206,75; П. 1388-1395].

Тадқиқотларнинг тасдиқлашича, кўпчилик ҳолатда 2-тур қандли диабет билан касалланган беморларда бир-бирига қарама қарши белгилар бир вақтнинг ўзида намоён бўлар экан. Мисол учун салбий белгилар кузатилаётган вақтда бирданига ижобий ўзгариш ҳам кузатилиши мумкин. Статистик маълумотларга қараладиган бўлса, 35-65% ҳолатда қандли диабет қайд этилган беморларда ДПН, 5% дан кўпроқ ҳолатда эса ҚД нинг огирроқ асоратлари беморлар ҳаётига хавф солади. Беморларнинг ярмида ҚД клиник белгиларсиз кичади. Бунда касалликни аниқлаш қийинчилик туғдиради. Агарда бемор невролог кўрувидан ўтаётган вақтда шифокор ушбу патология борлигига шубҳа қилмаган тақдирда. Маълумки оёқлар таянч-ҳаракат тизимининг фаол қисми ҳисобланади. Аксарият ҳолларда ҚД да пастки мучаларда яралар ривожланади. Аниқланишича бу кўрсаткич 20% га яқин экан. Тўқима озиқланишининг бузилиши 10% дан ортиқ ҳолатда беморларда қайд этилган. Кўпчилик ҳолатда ушбу белгилар қайд этилса беморлар

касалхонада даволанишга мажбур бўлишади. Баъзан ампутатсия сўнгги чора сифатида қўлланилади [49; П. 661-666,73; П. 89-109, 135; П. 1497-1505,136; П. 438-445].

1. 2-жадвал

Сенсомотор нейропатияда кузатилдагин симптомлар

Мусбат симптом	Манфий симптом
Доимий қисиб олувчи ёки тўмток оғриқ	Гипоалгезия
Кириб борувчи ёки йўналтирилган пароксизмал оғриқ	Гипестезия, анестезия
Дизестезия (оғриқли паресрезия)	Тана ҳароратининг пасайиши, тебранувчи сезгирлик ва босимни ҳис қилиш
Чақирилган оғриқ (гипералгезия, алодиния)	Чуқур рефлексларининг пасайиши ёки сусайиши

Юқорида келтирилган 1.2-жадвалда қандли диабет билан бирга нейропатия кузатилганда беморларда кузатилиши мумкин бўлган белгилар келтирилган.

Беморда кузатиладиган кучки оғриқ ҳиссини баъзи бир тадқиқотчи олимлар ДПН билан боғлиқ деб ҳисобласа, бошқалари эса оғриқнинг алоҳида келиб чиқишга эга эканлигини таъкидлашади. Сезувчанликнинг характерли бузилиши бемор томонидан оғриқ синдроми сифатида қабул қилинадиган дизэстезия туридир. Жараённинг ривожланиши билан диабетик амиотрофия пайдо бўлади [94; П. 265-274].

Қандли диабет билан касалланган беморларда бирданига даво мақсадида инсулинни қўллаш натижасида қонда қанд миқдорининг кескин тушиб кетиши фанда Саравати синдроми деб аталади. Бунда асаб толалари регенарация хусусияти пасайиб кетади [148; П. 293-295].

Ўтган асрнинг сўнгги чорагида М. Элленберг олиб борилган тадқиқотда аниқланишича қандли диабет қайд этилган эркакларда иштаҳанинг пасайиши, овқатдан бош тортиш ва охир-оқибат тана вазнининг 50% дан ортиқ камайиши аниқланган. Бу “диабето нейропатик озиш” деб аталади. Шу нарсани унутмаслик лозимки, бу ҳолатда тана вазнини йўқотиш касаллигининг

даражасига боғлиқ ҳолда кечмайди [12; С. 184,143; П. 837-853].

XIX асрнинг иккинчи ярмида Ж. М. Чарсот. Биринчи ДОАП ҳақидаги тушунчаларни фанда тавсифлаб берди [10; С. 58,75; П. 1388-1395,112; П. 2643-2653].

ДОАП қандли диабет декомпенсация босқичида бўлган ўсмирларда ёки болаларда учрашини кўпгина тадқиқотлар тасдиқлаган [10; С. 58,56; П. 23-28,80; П. 656-658].

Тиббиётда ДАП ва ДОАП натижасида беморларда кузатиладиган патологик ўзгаришлар йиғиндиси ДН деб аталади. Қандли диабет 1-тур билан касалланган беморларда касаллик давомийлиги 10 йилга етганда кўпчилик ҳолатда (10% га яқин) оғир ва доимий ўсиб боровчи нейропатия каби ҚД нинг кеч асоратлари ривожланади [10; С. 58,48; П. 5561-5567,64; П. 570-575].

ААТ нинг таркибий қисмлари зарарланиши фонида айнан қайси соҳа шикастланганига қараб ДВН ни клиник жиҳатдан тавсифлаш мумкин. ААТ зарарланган ҳолатда қон томирларда моддалар алмашинуви жараёни издан чиқади ва ВЎ юзага келади. ДАН таснифи жадвалда келтирилган. 2 П. Кемплер томонидан ўзгартирилган А.Л.Верткина ва бошқалар [22; С. 32,23; С. 35-37].

Қандли диабет билан касалланган беморларнинг 20% дан ортиғида АН аниқланган бўлиб, ушбу беморларда ўлим фоизи соғлом беморга қараганда 1/5 нисбатдадир [48; П. 5561-5567,75; П. 1388-1395]. АН ўз ичига нейропатиянинг бир нечта шакллари ўз ичига мужассамлаштиради. Булар қаторига клиник белгилар ва клиник белгиларсиз, изоляция қилинган ДПН ни мисол келтириш мумкин. Бу белгилар асосан углевод алмашинуви бузилган 24 ой ўтгач ўзини намоён қила бошлади [58; П. 561-571, 72; П. 181-206].

Беморларда АН 5-10 йил давом этган ҳолатда ўлим хавфи ортиб боради. Статистик маълумотлар буни тасдиқлайди. Яъни АН билан касалланиш муддати 10 йилдан ошганда ўлим кузатилиши 20% дан ортиқ ҳолатда рўй беради. АН билан асоратланмаган, қандли диабет билан касалланган беморларда ушбу кўрсаткич 5% яқин. ОГ ҳам АН нинг бир кўриниши бўлиб, ЭСВН зарарланиши, ҚТҚ ва норэпинефрин миқдорининг ўзгариши сабабли

пайдо бўлади деган назариялар мавжуд. АН да юрак қон томир системасида юз берадиган ўзгаришлар сабабли ўлим ҳолатининг қайд қилиниши доим ҳам рўй бермайди [17; С. 27-32, 55; П. 1273-1277,74; П. 5-8, 100; П. 768, 106; П. 385].

Нейрон фаоллигини белгилаб берувчи кўрсаткич сифатида МҚО нинг ҳолати атрофлича ўрганилади. Аксарият ҳолларда натижасида АСУ ўзгаради. Аниқроғи курув дўмбоғидан мия пўстлоғининг олдинги қисмига импульс ўтиши сусаяди [146; П. 27-32].

Овқат ҳазм қилиш системасининг барча соҳаларида ДН нинг салбий таъсири бўлиши эҳтимолдан йироқ эмас. Бунда беморларда функционал ошқозон пилорик қисми спазми, ошқозон мотор функциясининг сусайиши кабилар кузатилади. Бундан ташқари ошқозон антрал қисмининг кенгайиши, обструктив патология каби қайтмас жараёнлар келиб чиқиши мумкин. ДН да қизилўнғач шикастланиши 80% га яқин ҳолатда, гастропарез 30% га яқин ҳолатда (бунда углевод алмашинуви бузилади) кузатилади. Ичак зарарланиши эса беморларнинг 10-30% га яқинида учраши тасдиқланган [144; П. 673-677].

Сийдик айириш системасига ДН нинг таъсири ҳам бир қатор тадқиқотларда ўрганилган. Бунда ДН нинг урогенитал шакли бир неча хил патологияларни келиб чиқишига сабаб бўлади. Хусусан, НСП, ДЕД ва марказга боровчи нерв толаларининг зарарланиши сабабли келиб чиқадиган ретроград эякуляция, сийдик пуфагининг олдинги ва постганглионар нерв билан таъминланиши бузилади. Қовуқ иннервациясининг ўзгариши ДПН қайд этилган беморларнинг 70% дан ортиғида аниқланган [11; С. 344,140; П. л-11].

Дунё миқёсида эркакларнинг аксарияти қандли диабет сабабли келиб чиқадиган ДЕД сабабли жинсий ҳаётда муаммоларга дуч келишмоқда. ДЕД сабабли эркакларда органик ўзгаришларнинг учраши ҳозирги кунда аниқланган. ЙИК 30-90% ҳолатда диабет билан касалланган беморларда аниқланади. Бунинг асосий сабаби эса азот оксиди ва простациклин продукциясининг ортиши бўлиб, унинг асосида ДЕД ётади [41; С. 9-29].

Аёллар организмга ҚД нинг таъсири ўрганилган тадқиқотларнинг натижаларига кўра, ЖД бир хил ёшда учраш частотаси фарқ қилмаслиги аниқланди [112; П. 2643-2653].

САТ да рўй берадиган ўзгаришлар сабабли беморларда АВШ да патологик жараён бошланади ва бунинг оқибатида ТБД шаклланади. Бунда беморларда сабабсиз кўп терлаш пайдо бўлади ва кўпчилик бу белгига жиддий эътибор қаратмайди. Аслида эса бу қандли диабет диагностикасида муҳим аҳамиятга эга бўлиши мумкин. Эътиборлиси шуки кўп терлаш юқори соҳаларда тананинг пастки қисмларига қараганда кўпроқ учрайди [75; П. 2643-2653,88; П. 2643-2653].

САР бузилиши натижасида клиник белгиларсиз кечадиган қанд миқдорининг камайиши келиб чиқади. Бунда гипогликемияни олдиндан билишга ёрдам берадиган белгилардан ҳисобланган юракнинг тез уриши ёки оч қолиш, тер ажралишининг бўлмаслиги сабабли бемор ҳаёти учун хатарли ҳисобланади. Қонда қанд миқдори пасайишининг белгиларсиз намоён бўлишида касалликка хос касалликни олдиндан билдирувчи омилларнинг йўқлиги сабабли хавф юқори ҳисобланади. Мисол учун қонда қанд миқдорининг пасайиши симптомлари ҳисобланган доимий очлик ҳисси “юракнинг ўйнаб кетиши” тер ажралишининг кучайиши бўлмайди. 25 йилдан ошиқ вақт давомида қандли диабет билан касалланган беморларда жигар хужайраларининг глюкагонга сезгирлиги ўзгаради, тўғрироғи пасаяди [28; П. 2643-2653, 129; П. 2643-2653].

§ 1. 4.Қандли диабет ва метаболик синдром

2-тур ҚД билан оғриган беморларнинг тахминан 90 фоизида ташхис қилинади. Ўз навбатида, уларнинг деярли 90 фоизида диабет ортиқча вазн ёки семириш билан бирга келади [1; П. 2643-2653, 2; П. 2643-2653]. Шу сабабли, семириш ва 2-тур қандли диабетнинг ўзаро салбий таъсири механизмлари муаммоси, 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларда вазн йуқотишга ёрдам берадиган технологияларни такомиллаштириш доимий равишда илмий тадқиқотларнинг диққат марказида бўлади. Маълум даражада, ортиқча вазн ёки семириб кетган беморларга нисбатан нормал тана вазнига эга 2-тур

қандли диабет билан оғриган беморларда ҳаёт учун ноқулай прогноз ҳақида илмий нашрларнинг пайдо бўлиши ажаблантирди [3; П. 2643-2653, 4; П. 2643-2653]. Бу қандли диабетнинг бошқа тури ёки бу беморлар диабет намоён бўлган пайтда ортиқча вазнга эга бўлган деган тахминлар мавжуд [5; П. 2643-2653]. Шу билан бирга, ҳозирги кунга қадар 30 ёш ва ундан катта ёшдаги нормал тана вазнига эга бўлган одамларда доимий углевод алмашинуви бузилишларининг ривожланиш механизмлари тўлиқ ўрнатилмаган ва уларни ташхислаш ва даволаш алгоритмлари ишлаб чиқилмаган.

Тана вазни нормал бўлган одамлар популяциясида глюкоза алмашинувининг бузилиши ва метаболик синдромнинг таркибий қисмлари бўлган дислипидемия кўпинча кузатилишига эътибор қаратилди [6; С. П. 2643-2653]. Тана вазни нормал бўлган одамларда метаболик синдромнинг ривожланишини биринчи бўлиб 1981 йилда НБ Рудерман ва бошқалар нормал тана вазнига эга бўлган метаболик семизлик синдроми (МСС) концепциясини таклиф қилдилар. Муаллифлар ушбу популяцияда қорин бўшлиғидаги ёғ тўқималарининг ҳаддан ташқари чўкиши эҳтимолини таъкидладилар. Бироқ, бугунги кунга қадар ушбу синдромни ташхислашнинг ягона мезонлари ишлаб чиқилмаган ва унинг ҳақиқий тарқалиши тўлиқ баҳоланмаган. Турли муаллифларнинг фикрига кўра, МСС нормал тана вазнига эга бўлган одамларда 13-37% ҳолларда аниқланади [8; П. 2643-2653, 9; П. 2643-2653].

Шундай қилиб, муаммо юрак-қон томир касалликлари ва 2-тур қандли диабет хавфи бўлмаган, аммо дислипидемия ва артериал гипертензия ривожланиш хавфи юқори бўлган одамларнинг муҳим контингентига тегишли. Шу билан бирга, ушбу гуруҳни скрининг мезонлари сифатида фойдаланиш мумкин бўлган, биринчи навбатда, антропологик мослаштирилган диагностика мезонлари йуқлиги сабабли таниб олиш осон эмас, бу уларда 2-тур қандли диабетнинг эрта олдини олишга имкон бермайди. Шу сабабли, 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларнинг ушбу гуруҳи ҳар томонлама ўрганишни талаб қилади, бу уларда диабетнинг ривожланиш механизмларини аниқлайди, етарли диагностика мезонлари,

терапевтик технологиялар ва профилактика моделларини шакллантиради.

1. БОБ ХУЛОСАЛАРИ

2-тур ҚД да неврологик асоратларнинг патогенези учта асосий компонентни ўз ичига олади:

1. гипергликемиянинг тўғридан-тўғри нейротоксик таъсири, шу жумладан оксидловчи стресс, гликозилланишнинг якуний маҳсулотларининг тўпланиши, калций гомеостазининг бузилиши;

2. қон томирларининг ўзгариши, шу жумладан ангиопатия, мия қон оқимининг бузилиши ва нейротрофик таъминот;

3. миядаги инсулин ва унинг рецепторлари дисфункцияси билан боғлиқ нейромодуляцион ўзгаришлар [98; П. 2643-2653].

ҚДнинг энг кенг тарқалган неврологик асоратлари диабетик энцефалопатия (ДЕ), полинейропатия ва автоном (автоном) нейропатиядир. Қандли диабетга чалинган беморларнинг тахминан 90% да ташхис қилинади. Ўз навбатида, уларнинг деярли 90% да ҚД ортиқча вазн ёки семириш билан бирга келади [1; П. 2643-2653, 2; П. 2643-2653]. Шу сабабли, семириш ва 2-тур ҚД нинг ўзаро салбий таъсири механизмлари муаммоси, 2-тур ҚД га чалинган беморларда тана вазнининг пасайишига ёрдам берадиган технологияларни такомиллаштириш доимий равишда илмий тадқиқотлар марказидадир.

Оддий тана вазнига эга бўлган 2-тур қандли диабетга чалинган беморларда ортиқча вазни бор ёки семириб кетган беморларга нисбатан ҳаёт учун ёмон прогноз ҳақида нашрлар мавжуд [3; С. 56-60,4; С. 49-53]. Қандли диабет намоён бўлганда, бу ҚД нинг бошқа тури ёки бу беморлар ортиқча вазнга эга деган тахминлар пайдо бўлди [5; С. 85]. Шунга қарамай, бугунги кунга қадар нормал тана вазнига эга бўлган 30 ва ундан катта ёшдаги одамларда углевод алмашинувининг доимий бузилишларини ривожлантириш механизмлари охиригача аниқланмаган, уларни ташхислаш ва даволаш алгоритмлари ишлаб чиқилмаган.

II БОБ. ТАДҚИҚОТ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ

§ 2.1. Беморларнинг клиник хусусиятлари

Тадқиқот 2-тур қандли диабетга чалинган беморларнинг тана вазнига боғлиқ хусусиятларни кечишини ўрганишга бағишланган. Ташхис 2001-йилда чоп этилган АҚШ миллий соғлиқни сақлаш институти (АТР III) экспертларининг иш мезонларини ҳисобга олган ҳолда ўнинчи бор қайта кўриб чиқилган касалликларнинг халқаро таснифига (1994) мувофиқ шакллантирилган ва инструментал текширув натижалари билан тасдиқланган.

Қандли диабет диагностикаси глюкоза метаболизмини лаборатория текшируви натижаларига асосланади. Ҳозирги вақтда қандли диабет диагностикаси учун қуйидаги мезонлардан фойдаланилади (Америка диабет ассосиацияси тавсиялари, АДА, 2014 й)

оч қоринга олинган қон плазмасидаги глюкоза ≥ 126 мг/дл (7,0 ммол / л);

-ёки қон плазмасидаги глюкоза ≥ 200 мг/дл (11,1 ммол/л) глюкоза қабул қилингандан 2 соат ўтгач (75 г глюкоза);

-ёки гипергликемиянинг классик белгилари мавжуд бўлганда тасодифий таҳлилда қон плазмасидаги глюкоза ≥ 200 мг/дл (11,1 ммол/л);

-ёки гликирланган гемоглобин $HbA1C \geq 6,5\%$.

Мазкур тадқиқот иши Андижон Давлат тиббиёт институти клиникасининг I, II, III неврология бўлимлари ва эндокринология бўлимида амалга оширилди.

Тадқиқотга беморларнинг тадқиқотга киритиш мезонлари қуйидагилар:

2-тур қандли диабетнинг мавжудлиги;

Касаллик давомийлиги камида 5 йил бўлиши;

Ёш оралиғи 40-79 ёш орасида бўлиши;

Тадқиқотда иштирок этувчи беморларнинг барчаси тадқиқотнинг мақсадидан хабардор қилинган ва уларнинг розиликлар олиниб шахсий имзо билан тасдиқланган.

Чеклаш мезонлари қуйидагилар ҳисобланади:

коморбид соматик патологиянинг борлиги (оғир кечиши);

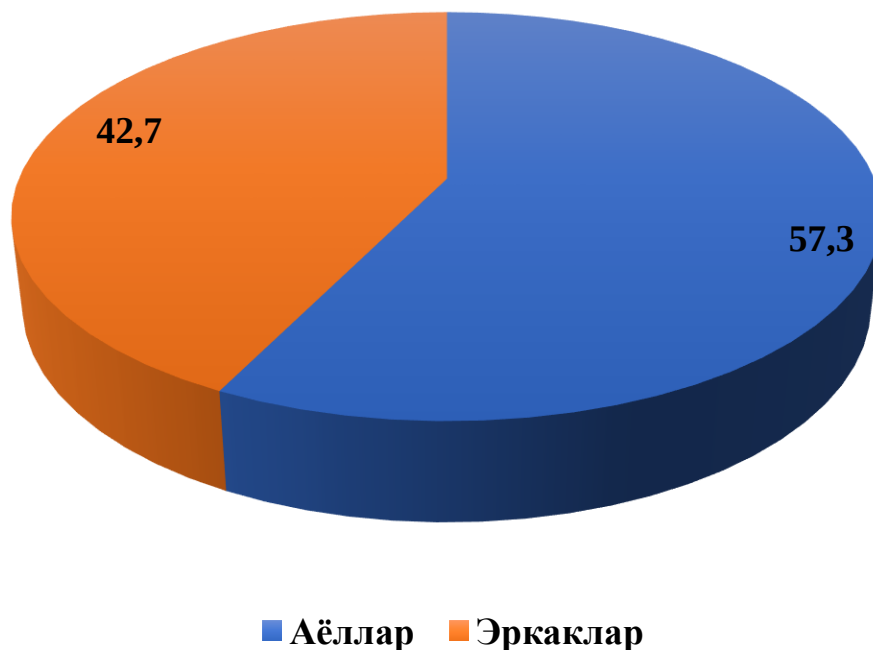
мия қон айланишининг ўткир бузилиши;

миокард инфаркт;

алкогол касаллиги;

гиёҳванд моддаларни истеъмол қилиш.

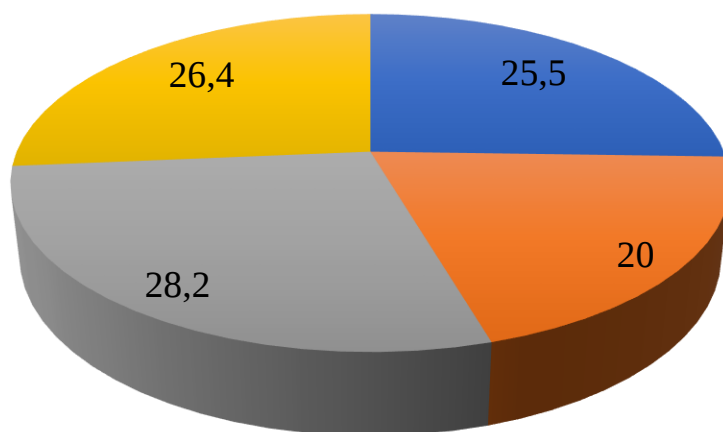
2-тур қандли диабет (ҚД-2) ташхиси қўйилган 110 нафар бемор, 47 нафар (42,7%) эркак ва 63 нафар (57,3%) аёл, 40 ёшдан 79 ёшгача, беморларнинг ўртача ёши 52,8±12,9 ёшни ташкил этди. (2.1-2.2-расм). 2.1-расмга мувофиқ беморлар орасида аёллар 1, 2 марта устунлик қилган.



2.1-расм. Беморларнинг жинси бўйича тақсимланиши, %

Тадқиқотнинг дастлабки босқичида беморлар шифохонада, кейинчалик ҳар йили амбулатория шароитида ёки кўрсатмалар мавжуд бўлганда, шифохонада кенг қамровли клиник ва инструментал текширувдан ўтдилар. Бундан ташқари, баъзи ҳолларда, бемор текширувга кела олмаганида, сўровнома усули (бемор билан ёзишмалар) ишлатилган.

2.1-расмдан кўриниб турибдики, текширилаётган беморларнинг таркибида кекса ва қари ёшдаги беморлар озгина устунликка эга эдилар, шунинг учун беморларнинг 26,4% 60-69 ёшда, беморларнинг 28,2% 70-79 ёшда эди.



■ 50-59 ёш 28 ■ 40-49 ёш 22 ■ 70-79 ёш 31 ■ 60-69 ёш 29

2.2-расм. Беморларнинг ёши бўйича тақсимланиши, %

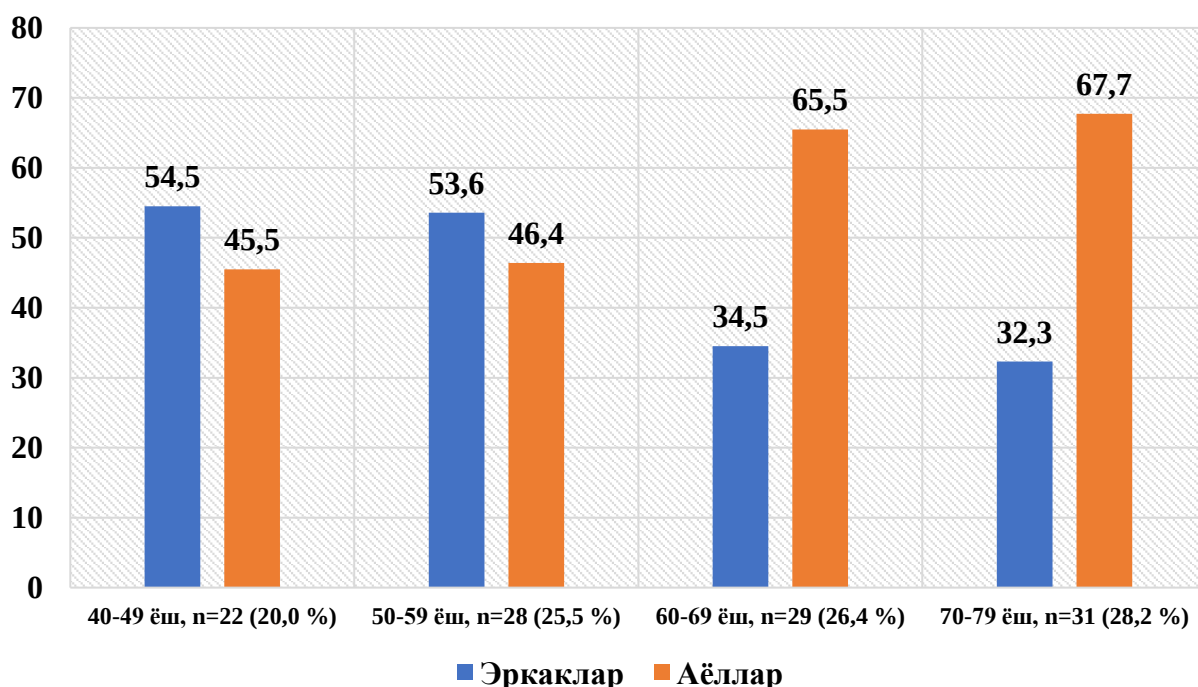
Текширилган беморларнинг ёши ва жинси қуйидагича эди (2.1-жадвал ва 2.2-расм).

2.1-жадвал

Беморларнинг жинси ва ёшига қараб тақсимланиши

Ёш оралиғи	Жинс	н	%
40-49	э	12	54,5%
n=22 (20,0%)	а	10	45,5%
50-59	э	15	53,6%
n=28 (25,5%)	а	13	46,4%
60-69	э	10	34,5%
n=29 (26,4%)	а	19	65,5%
70-79	э	10	32,3%
n=31 (28,2%)	а	21	67,7%
Жами	э	47	42,7%
n=110 (100,0%)	а	63	57,3%

2.3-расмда кўриниб турибдики, ёш беморларда (ёш оралиғи: 40-49 ёш ва 50-59 ёш) эркаклар бироз устунлик қилишган ва эркаклар ва аёллар ўртасидаги тафовут унчалик катта бўлмаган (мос равишда 54,5% га нисбатан 45,5% ва 53,6% га нисбатан 46,4%). Фоиз кўрстагичи ҳар бир ёш оралиғида ҳисоблаб чиқилган. Каттароқ беморларда (ёш оралиғи: 60-69 ёш ва 70-79 ёш) фоиз жиҳатидан сезиларли даражада кўпроқ аёллар бор эди— мос равишда 65,5% ва 67,7%. Бу ёш оралиғидаги эркаклар сони камайди.



2.3-расм. Беморларнинг ёши ва жинси бўйича тақсимооти

Беморларнинг таълим даражаси каби кўрсаткични таҳлил қилганда, олий маълумотли шахслар – 62,8% устунлик қилганлиги аниқланди. Беморларнинг умумий гуруҳидаги касбий фаолият билан боғлиқ ҳолда, ишловчиларнинг улуши юқори бўлиб, 54,7% ни ташкил этди. Оилалилар 74,4 фоизни ташкил этди. Анамнезга кўра, беморларнинг чекишга бўлган муносабатини аниқлайдиган учта градация аниқланди: ҳеч қачон чекмайдиганлар, чекувчилар, чекишни тўхтатганлар. Чекувчилар ва чекишни тўхтатганларнинг чекиш тарихини ўрганилди, чекиш тажрибаси қайд этилди. Ҳозирги вақтда беморларнинг умумий гуруҳида 17 нафар (39,5%) ўтмишда чекганлиги, 14 нафар (32,6%) ҳеч қачон чекмаганлиги аниқланди (жадвал. 2.2). Беморларнинг атиги 14,0% фоизида уйқу яхши бўлган.

2.2-жадвал

2-тур қандли диабет билан касалланган беморларнинг анамнез маълумотлари

Таълим	2-тур қандли диабет билан касалланган беморлар n=110	
	абс.	%

1. Таълим		
Олий	54	49,1%
Ўрта мутахассислик	23	20,9%
Ўрта	33	30,0%
Ишлайдиган	47	42,7%
Ишсиз	63	57,3%
2.Оилавий шароити		
Ажрашган	13	11,8%
Бева	31	28,2%
3.Стресслар		
Ишдаги стресслар	28	25,5%
Уй-рўзғор стресслари	32	29,1%
4.Зарарли одатлар		
Чекиш	16	14,5%
Чекмаслик	14	25,5%
Чекишни яқинда ташлаган	17	12,7%
Алкогол истеъмол қилмайди	21	19,1%
Алкоголни камдан-кам истеъмол истеъмол қилади	26	23,6%
5.Уйқу		
Яхши	15	14%
Қониқарли	10	9%
Ёмон	85	77%

2-тур қандли диабет билан оғриган беморларнинг 77,0% уйқуси ёмонлигидан шикоят қилган. Кўпинча беморлар оёқларида, белда оғриқ ва ноқулайлик, тез-тез тунда сийиш туфайли ухлай олмадилар. Тана вазни ошган беморларда обструктив уйқу апоноэ синдроми (ОУАС) мавжуд эди.

2-тур қандли диабет билан оғриган семизликнинг II ва III даражаси бўлган беморлар жуда кам бўлганлиги сабабли, тадқиқот ТВИ бўйича қуйидаги қийматларга эга беморларни ўз ичига олади: ТВИ < 18. 5-нормал вазндан паст; ТВИ = 18. 5-25-нормал вазн; ТВИ = 25 -30-ортиқча вазн; ТВИ = 30-35-И даражали семизлик.

2.3-жадвал

Беморларнинг ТВИ бўйича тақсимланиши

	Жинс	ТВИ 16-18,5		ТВИ 18,5-25		ТВИ 25-29		ТВИ 30-35	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Жами	э	9	53	14	41,2	16	29,6	8	23,7
n=110 (110,0%)	а	8	47	20	58,2	18	70,4	17	76,3
Умумий		17	15.5	34	31	34	24,5	25	34,5

Барча беморлар тана вазнига қараб ажратилган (жадвал. 2.3). Беморларнинг 17 нафарида (15.5%) тана вазни индекси (ТВИ = 16-18.5) кам (етарли бўлмаган) бўлган, 34 нафар (30%) беморлар нормал тана вазнига эга эди (ТВИ=18,5-25), 34 нафар (30%) беморларда ортиқча вазн (семириш олди) (ТВИ= 25-30) ва беморларнинг 25 нафари (22.7%) беморларда семизликнинг I даражасига эга эди (ТВИ=30-35). 2.4-жадвалда беморларнинг ёши ва ТВИ бўйича тақсимланиши кўрсатилган, ёш ва ўрта ёшда беморлар орасида эркаклар нормал ва кам вазнли одамлар устунлик қилган. Кекса ва қари ёшдаги беморлар орасида аёллар ва тана вазнининг ошиши (ТВИ> 25) бўлган беморлар устунлик қилди. Ушбу кўрсаткичлар 2.1-жадвалдаги ва 2.3-расм маълумотлари билан бирлаштирилган.

Беморларнинг ёши ва ТВИ бўйича тақсимланиши

Ёш оралиғи	Жинс	ТВИ 16-18,5		ТВИ 18,5-25		ТВИ 25-29		ТВИ 30-35	
		п	%	N	%	п	%	п	%
40-49 n=22 (15,5%)	э	4	0,0	4	6,3	2	18,8	2	12,5
	а	2	6,3	2	12,5	3	25,0	3	18,8
50-59 n=28 (34,5%)	э	2	4,5	5	4,5	4	18,2	4	9,1
	а	2	9,1	2	9,1	6	27,3	3	18,2
60-69 n=29 (33%)	э	2	4,3	2	21,7	4	8,7	4	4,3
	а	3	13,0	5	13,0	6	17,4	5	17,4
70-79 n=31 (27%)	э	4	8,0	4	16,0	3	12,0	3	8,0
	а	1	12,0	4	8,0	6	20,0	5	16,0
Жами N=86 (100,0%)		5	30,8	9	55,0		38,7	16	31,8
		2	69,2	4	45,0	7	61,3	8	68,2
Умумий			15,1		23,3	47	36,0	38	25,6

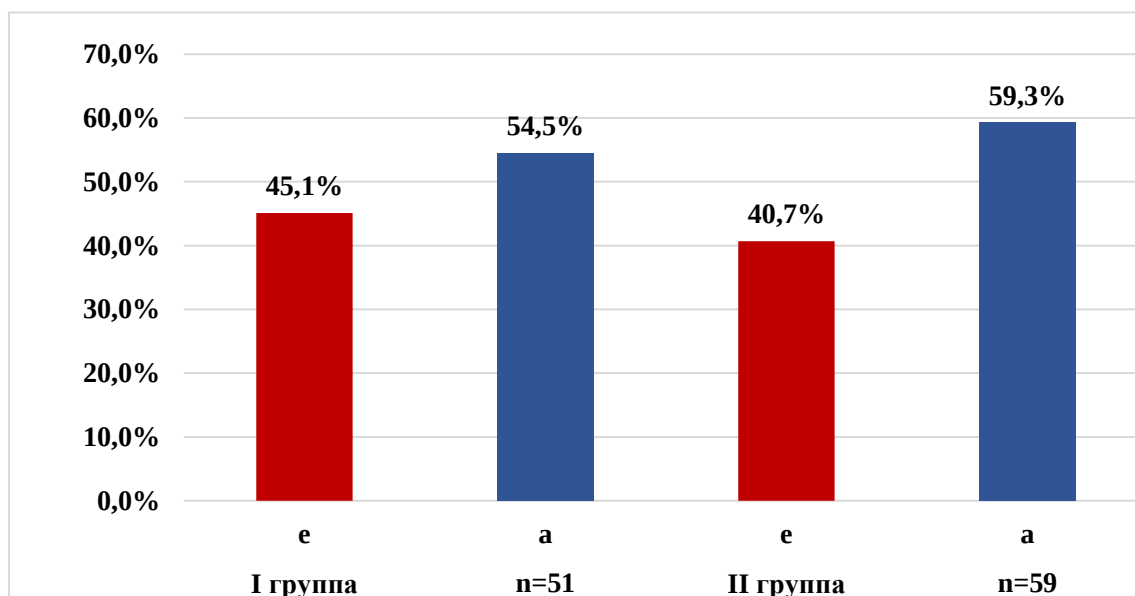
Тадқиқот давомида беморлар икки гуруҳга бўлинди. ТВИ <25 бўлган жами 51 нафар (22,7%) бемор I гуруҳни, яни қиёсий гуруҳни ташкил этди. Уларда ТВИ ўртача қиймати $23,2 \pm 5,8$ ва HbA1C даражаси $6,11 \pm 0,4\%$ дан иборат эди. ТВИ >25 бўлган жами 59 нафар (77,3%) беморлар тадқиқотнинг II гуруҳини, яни асосий гуруҳни ташкил этди ва уларда ТВИ ўртача қиймати $31,8 \pm 7,3$ ни ва HbA1C даражаси $6,43 \pm 0,8\%$ ни ташкил этди. Назорат гуруҳини 30 нафар метаболик синдромисиз нисбатан соғлом ташкил этди. Уларнинг анамнез маълумотлари ўрганилганда ҳеч қандай патология (қандли диабет, артериал гипертензия, ЙҚК, неврологик касаллик белгилари) топилмади

Назорат гуруҳидаги беморларда ўртача ёш $64,3 \pm 7,1$ дан иборат эди ва уларнинг 13 нафарини эркаклар, 17 нафарини эса аёллар ташкил этди (2.5-жадвал).

2.5 жадвал

Таркибига кўра беморларнинг гуруҳларга тақсимланиши

Гуруҳлар бўйича тақсимот	I гуруҳ		II гуруҳ		НГ		Жами	
Тадқиқотчилар жинси	N	%	N	%	n	%	n	%
Эркак	23	45,1	24	40,7	13	43,3	60	42,9
Аёл	28	54,9	35	59,3	17	56,7	80	57,1
Жами	51	36,4	59	42,1	30	21,4	140	100
а/э	1,2		1,5		1,3		1,3	



2.4-расм. Беморларни жинсга қараб гуруҳларга ажратиш, %

Шундай қилиб, тадқиқот учун танланган беморларнинг маълумотларини таҳлил қилиб, қуйидаги хулосалар чиқариш мумкин: беморлар орасида аёллар кўпроқ эди, жинсий индекс аёллар фойдасига 1.2 ни ташкил этди (2.4-расм). Ёшга қараб жинсий тузилмани таҳлил қилганда, эркаклар фоизи ёшга қараб камайганлиги ва аёллар кўпайганлиги кузатилди;

тана вазни ошган беморлар (ТВИ>25,0) орасида олий маълумотга эга, оиласи тўлиқ бўлмаган, кундалик ҳаётда ва ишда тез-тез стрессли вазиятлар бўлган одамлар устунлик қилди

§ 2.2.1 Тадқиқот усуллари

Илмий иш Андижон шаҳрида кўп режали тиббий-социологик танлаб олиш тадқиқотлари ёрдамида амалга оширилди. Муаллиф кенг қамровли тадқиқот дастурини ишлаб чиқди, тадқиқот объектларини танлаш ва уларнинг ҳажми ишнинг вазифалари ва босқичларига мувофиқ аниқланди.

Клиник-лаборатор тадқиқот усуллари

Тадқиқотдаги беморларнинг барчасида стандарт клиник ва неврологик текширув (беморларнинг шикоятларини таҳлил қилиш, ҳаёт тарихи ва касаллик тарихи, объектив текширув, шу жумладан неврологик ҳолатни ўрганиш) ва соматик текширув ўтказилди. Даставвал беморларда ҚУТ, ҚБТ ва липид спектри, СУТ текширилди

2-тур ҚД нинг клиник кўринишлари таҳлил қилинди

ҚД давомийлиги;

ҚД кечишининг оғирлиги: қандли диабетнинг оғирлигини баҳолашда бир нечта жиҳатларга эътибор қаратилди. Мисол учун глюкозанинг сийдик билан чиқиши, ҚД қарши препаратларнинг дозаси, КАМ шулар жумласидандир.

Енгил даражага компенсацияга парҳез орқали эришилганлиги, кетоацидоз йуқлиги ҳолатлари киритилган. Проллифератив бўлмаган ретинопатия мавжуд бўлди. Ўртача даражада, компенсацияга парҳез ва оғиз орқали гипогликемик дорилар комбинацияси ёки кунига 60 шартли бирликдан кўп бўлмаган дозада инсулин юбориш орқали эришилди, очликдаги қон глюкоза даражаси 12 ммоль/л дан ошмади, микроангиопатиянинг аниқ бўлмаган ҳолати қабул қилинди.

Беморларда қандли диабетнинг оғир кечими қонда қанд миқдорининг суткалик миқдорининг ўзгариб туриши, қонда қанд миқдорининг камайиши, КАМ орқали баҳоланди. Овқат истеъмол қиламаган ҳолатда (оч ҳолатда) қонда қанд миқдори 12.2 ммол/л дан кўтарилиши, инсулин дозасининг

кунига 60 бирликдан ошиши асоратлар ривожланганлиги ва уларнинг оғир кечаётганини ифодалайди. Ушбу асоратлар қаторига қуйидагиларни киритиш мумкин: препролифератив ёки пролифератив ретинопатия, нефропатия буйрак функцияси, периферик нейропатия; меҳнат қобилияти бузилиши билан тавсифланди.

-ҚД терапиясининг табиати (шакарни камайтирадиган дорилар ва/ёки инсулин таблеткалари);

-метаболик назорат даражаси (тадқиқот кунида олинган капилляр қоннинг базал гликемия кўрсаткичи ва гликозилланган гемоглобин кўрсаткичи-ХбА1 С);

-реанимация бўлимида ёрдам кўрсатишни талаб қилмайдиган гипогликемик ҳолатларнинг мавжудлиги (қонда қанд миқдорининг 12 мобайнида 3 марта ёки ундан ортиқ марта тушиб кетиши). Тадқиқот гуруҳидаги беморларда ҚДА ўрганиб чиқилди ва таҳлил қилинди:

-ДРП (бунинг ўзи босқичларига қараб нопролифератив, препролифератив, пролифератив турларга бўлинади);

-диабетик нефропатия. Ушбу касалликка хос аниқлаш микроальбуминурия даражаси орқали амалга оширилди. Агарда альбуминнинг сийдик билан чиқадиган кунлик миқдори 30 мг дан кам бўлган тақдирда нормоальбуминурия, 30-300 мг оралиғида бўлганда микроальбуминурия, 300 мг дан ошганда эса протеинурия деб баҳоланди. Тадқиқот давомида олинган сийдик таҳлили натижаларини ўрганиш давомида альбумин даражаси 300 мг дан ошмаганлиги аниқланди;

-диабетик нейропатия (диабетик нейропатиянинг субъектив белгиларининг оғирлигини баҳолаш учун ТСС -Тотал Симптом Скорелумумий симптомлар шкаласи ишлатилган, объектив баҳолаш NIS -Неуропатий Импаирмент Скорелнейропатик бузилишлар ҳисоби ёрдамида амалга оширилган).

Тадқиқот ўтказишда беморларда АГ, ЮИК, липидлар алмашинувининг бузилиши, семириш ва чекиш каби зарарли оғирликларнинг йўқлиги инobatга олинди. Беморларда дислипидемия даражаси ЖССТ нинг 1998-йилги

ЖССТ кўрсатмаларига мувофиқ ТВИ кўрсаткичларини тавсифи

ТВИ	Тана массаси ва бўйи ўртасидаги муносабат
16,5 дан кичик	Тана вазнининг яққол етишмаслиги
16,5 дан 18,4 гача	Тана вазнининг етишмаслиги
18,5 дан 24,9 гача	Норма
25 дан 30 гача	Ортиқча тана вазни
30,1 дан 34,9 гача	Семириш (I синф)
35 дан 40 гача	Семириш (II синф оғир)
40 дан юқори	Семириш (III синф жуда оғир)

Тана вазни индексини (Кетле индекси) ҳисоблаш учун бўй ва вазн ўлчовлари ўлчанди: $ТВИ = \text{вазн} / \text{бўй}^2$ (кг/м²).

тананинг чизиқли ва вазн параметрлари, тана вазни индекси (ТВИ), бел айланаси (БАдан) ва сон айланаси (СА) нисбати аниқланди.

ТВИ қўйидаги формула бўйича ҳисобланган:

$$ТВИ = m / h^2, (1)$$

бу ерда m-килограммдаги тана вазни ва h-метрдаги бўй баландлиги [184].

ЖССТ томонидан тавсия этилган ТВИ кўрсаткичларининг талқини ўғил болалар ва қизлар учун персентил эгри жадваллари бўйича ўтказилди [164,184].

§2.2.2 Анкеталар ва шкалалар

Бош оғриғи синдромини ўрганиш

МТА ИТМнинг неврология ва клиник нейрофизиология бўлимида махсус ишлаб чиқилган ва тасдиқланган оригинал (бош оғриғи) БО сўровномаси орқали бош оғриғининг клиник хусусиятларига эътибор қаратган ҳолда бош оғриғи синдромини ўрганиш (илова). Бош оғриғининг интенсивлигини аниқлаш ўн балли визуал-аналог шкала (ВАШ) (илова) ёрдамида амалга оширилди.

Периферик нейропатиянинг оғирлигини баҳолаш

Қўл ва оёқларнинг чуқур рефлексларни ўрганиш неврологик болға ёрдамида амалга оширилди. Тактил сезгирликни ўрганиш 10 граммли монофиламент ёрдамида, ҳарорат-Тҳип – терм воситаси ёрдамида, тебранишли -тугатишган Риедел – Сеиффер (128 Гтс) камертон шкаласи ёрдамида, оғриқ-неврологик игна ёрдамида (Неуропен воситаси) амалга оширилди. ТСЧ 128 Гтс бўлган камертондан фойдаланилди. Тадқиқот стандарт нуқталарда ўтказилди: бош бармоғининг асоси, биринчи метатарсал суякнинг латерал юзаси ва медиал ички тўпиқ []. Агар камертон шкаласи қиймати 6 шартли бирликдан ва ундан паст бўлса, бемор тебранишни ҳис қилишни тўхтатса, тебраниш сезгирлиги пасаяди. Кўпгина олимлар ПН баҳолашда ВСЧ нинг пасайишининг аҳамияти катта эмаслигини айтиб ўтишган []. Шунинг унутмаслик зарурки, ТСЧ ёш ўтиши билан пасайиб боради ва 40 ёшгача ушбу кўрсаткич 6-8 сония, сезгирлик 6 сониядан кам деб ҳисобланади. Беморларда ҳароратга сезгирликни (иссиқ ва совуқ) предметни бош бармоқ, оёқнинг орқа қисми, ички тўпиқ, товон ва тиззанинг қўшни соҳаларига тегизиш орқали баҳоланади. Бунинг учун махсус тҳип-терм курилмаси ёки неврологик болға ишлатилиши мумкин. Бемор барча нуқталарда ҳарорат фарқини сезиши керак, сезгирлик пасайганда, бемор бу фарқни аниқлай бошлаган даражани кўрсатиш керак []. Оғриқ сезгирлиги бош бармоғининг ички юзасидан тиззанинг ички юзасига тўмтоқ игна ёрдамида текширилди. Бузилган сезгирликда бемор тўмтоқ ва ўткир тегинишни фарқлашни аниқлашни тўхтатган даража кўрсатилди. Тадқиқот

гуруҳидаги беморларда тактил рецепторларнинг функцияси монофиламент орқали баҳоланади. Бунда 10 граммлик юк теккизилади. Бу юк рецепторлар сезадиган стандарт босимни юзага келтиради. Тадқиқот бармоқларнинг ички юзасида ва оёқ қафтида ўтказилди. Проприоцептив сезгини баҳолаш қуйидагича амалга оширилади: бемор кўзларини юмган ҳолатда ётқизилади, оёқ бармоқларини ёки оёқнинг ўзини пассив равишда букиш сўралади ва вазифани қай тарзда аниқлик билан бажариши баҳоланди.

Олинган натижаларни баҳолаш нейропатиянинг субъектив ва объектив хусусиятларини баҳолайдиган стандартлаштирилган шкалалар ёрдамида амалга оширилди.

- Неврологик симптомларнинг умумий шкаласи (Total symptom score – TSS).
- Нейропатик дисфункционал ҳисоблаш шкаласи (Неуропатий Дисабилитий Скорс – NDS).
- Нейропатик симптоматик ҳисоблаш шкаласи (Неуропатий Симптоматик Скорс – NSS).

Умумий симптомларни баҳолаш шкаласи (TSS)

Д. Зиеглер ва бошқалар томонидан таклиф қилинган [] шкала тўртта нейропатик симптомларни ўрганишни ўз ичига олади: увишиш, санчиш ҳисси, парестезия, оёқ-қўлларнинг оғриғи. Ҳар бир аломат пайдо бўлиш интенсивлиги ва частотаси билан баҳоланади.

Тадқиқотдаги беморларда симптомларнинг қай даражада намоён бўлиши УСБШ ёрдамида баҳоланди. Унда 4 даража тафовут қилинади: 1) симптомнинг йўқлиги, 2) заиф, 3) ўртача 4) симптомнинг кучли ифодаланиши.

Тадқиқотдаги беморларда симптомларнинг частотаси қуйидагича ифодаланади: кам учрайдиган, тез-тез учрайдиган, доимий. Ҳар бир белгининг учраш частотаси ва даражаси 0 дан 3,66 баллгача бўлган УСБШ ёрдамида баҳоланди. УСБШ да келтирилган кўрсаткичлар маълум бир рақамли қийматни ифодалайди. Юқорида келтирилган 4 даражанинг ҳаммаси УСБШ орқали тавсифланди. Бунда симптомни ифодалайдиган

баллар йиғилади. УСБШ бўйича баллар 0 дан 14,64 баллгача бўлган ораликда бўлади. Қоида тариқасида УСБШ охириги 1 кун ичида кузатилган белгиларга (симптомлар) нисбатан қўлланилади.

Нейропатик дисфункцияни баҳолаш шкаласи (NDS)

Беморларда сезгиларни, хусусан босим, вибрация, ҳарорат, оғрик, пай рефлексларини аниқлаш мақсадида НДБШ дан кенг фойдаланилади. Бунда шкалани қўллаш беморларни сўраб-суриштириш ва объектив кўрик вақтида олинган маълумотларга асосланади. Симптомларнинг ҳар бирига баҳо беришда тизза ва товон рефлексларидаги ўзгаришлар 0-2 баллгача ва шикастланиш даражасига қараб сезгирлик ўзгариши 0-4 баллгача деб баҳоланди. Одатда, шкала кўрсаткичи 0-4 балл, ўртача ДПНПда – 5-13 балл, ифодаланган – 14-28 балл.

Нейропатик симптоматик ҳисоблаш шкаласи (NSS)

NSS бўйича нейропатиянинг оғирлигини баҳолаш учун текширилувчилар қуйидаги аломатларнинг мавжудлиги ва ифодаланганлигини таҳлил қиладиган анкетани тўлдирадilar: парестезия, қичишиш ҳисси, уйқусизлик, оғрик, тутқаноқлар, гиперестезия. Тадқиқот гуруҳидаги беморларда касалликка хос белгиларнинг намоён бўлиш даражаси, жойлашган соҳаси ва унинг келиб чиқиши инобатга оlinди. Ҳар бир белги баллар ёрдамида баҳолаб борилди. Агарда симптом қайд этилмаса 0 балл, симптом мавжуд бўлганда 1 балл ва кечаси симптомларнинг кучайишида 2 балл. Балларнинг умумий миқдори NSS шкаласи қийматидир. Балларнинг умумий миқдори шкала қиймати: 3-4 балл – аҳамиятсиз аломатлар; 5-6 балл – ўртача аломатлар; 7-9 балл -оғир аломатлар.

NSS ва NDS бўйича диабетик полиневропатияни ташхислаш учун минимал мезонлар қуйидагилардир: аломатлар мавжуд бўлганда ёки йўқлигида ўртача белгилар ($NDS=6-8 + NSS\ 30$); ўртача симптомлари бўлган кичик белгилар ($NDS=3-5 + NSS\ =5-6$). Ўтган асрнинг сўнгги ўн йиллигида ДН ни амбулатор шароитда олиб боришга асосланган қўлланмада ДДН клиник кечишига кўра босқичларга ажратилган. Унга кўра қуйидаги босқичлар тафовут қилинади:

0. Нейропатия йўқ. Аломатлар ва белгилар йўқ.

1. Асимптоматик нейропатия:

A-NSS=0, оддий тизза рефлекси; 1Б-NSS=0, камайган тизза рефлекси.

2. Симптоматик нейропатия:

A-NSS >1, оддий тизза рефлекси 2Б-NSS>1, камайган тизза рефлекси

Оғир ифодаланган нейропатия.

§2.2.3 Функционал тадқиқот усуллари

Электрнейромиографик тадқиқотлар

Беморларни текшириш қуйидагиларни ўз ичига олади: электрнейромиографик тадқиқот (ЭНМГ), углевод-липид метаболизмининг кўрсаткичларини ўрганиш (оч қоринга ва кун давомида бир неча соат давомидаги глюкоза, гликозилланган гемоглобин, қоннинг липид фракциялари). Периферик асаб тизимининг шикастланиш даражасини аниқлаш ва аниқлаштириш учун биз ЭНМГ текширувидан фойдаландик [28,37]. МБН нейромиограф (Россия) аппарати ёрдамида ЭНМГ текшируви ўтказилди. Ушбу текширув давомида қуйида келтирилган нервлар текширилди:

1) умумий кичик болдир нерви, бунда қуйидагилар баҳоланди:

-М-жавоб ҳаракат жавобининг амплитудаси -ҳаракат ёки аралаш нервнинг битта электр стимуляциясига жавобан мушакнинг умумий электр потенциали мушак мотор бирликларининг фаоллашувининг сони ва синхронлигини акс эттирди,

-импульсни ўтказиш тезлиги (ИЎТ) -ҳаракат потенциалининг нерв толалари бўйлаб тарқалиш тезлиги, ИЎТ ҳаракат, сезги, вегетатив толалар учун алоҳида аниқланди.

2) икки бошли мушак нервининг ҳолати баҳоланди:

-ХПА -униполяр сезгир нейрон аксонининг танаси ёки ўқ аксонал цилиндрининг ҳолатини акс эттирди сезгир толалар бўйлаб ҚТТ.

3) катта болдир нервларнинг симпатик қисмлари, қуйидагича баҳоланди:

-терининг симпатик потенциалининг амплитудаси (ТСПА),

-терининг симпатик потенциалининг амплитудасининг терминал кечикиши.

Ўтказилган тадқиқот давомида олинган натижаларини қайта ишлашда Россия тиббиёт фанлари академиясининг умумий патология ва патофизиология илмий-тадқиқот институтининг Россия миастеник маркази билан биргаликда инсон нерв-мушак патологияси бўлимида ишлаб чиқилган меъёрий кўрсаткичлардан фойдаланилган, раҳбар Гехт Б. М. (1997).

Бўйин томирларини дуплекс сканерлаш ва транскраниал доплерографияси

Мия гемодинамикасини баҳолаш умумий ва ички уйқу артерияларида (УУА ва ИУА), умуртқа артерияларида (УА), умумий ва ички уйқу артерияларида (УБА ва ИУА), ўрта мия артерияларида (ЎМА), миянинг чуқур томирларида, Розентал веналарида (РВ)). қон оқимини ўрганиш орқали амалга оширилди. Ушбу томирларни танлаш миянинг тўлиқ қон оқимини ўрганиш истаги билан боғлиқ.

Ушбу томирлар ҳам ИУА ва УА тизимидан қон билан таъминланган бўйин ва бошнинг юзаки тузилмаларидан қон тўплайди (Синелников Р. Д.,1973). Шу муносабат билан, УА дан ташқари ИУА ва УУА ҳам текширилди. ЎМА интракраниал артерияларнинг энг каттаси бўлганлиги сабабли ўрганилган, улар мия ярим шарларига керакли қон ҳажмининг 80% гача олиб келади. Бўйин ва бош томирларида қон оқимини ўрганиш ультратовуш усуллари ёрдамида 2,0-13,0 МГцс частотали конвекс, чизиқли ва сектор сенсорлари билан ССД-5500 СВҚ (Алока, Япония), Сонолине Г -60 (Сиенс, Германия) ва СШ-140А (Тошиба, Япония) ультратовуш сканерлари ёрдамида амалга оширилди. Бош ва бўйиннинг асосий артериялари ва томирларини ўрганиш 10 дақиқалик дам олишдан кейин беморнинг ётган ҳолатида амалга оширилди. Триплекс ва дуплекс сканерлаш орқали томирлар ҳолати ва функцияси баҳоланди. Ушбу ультратовуш усули томирлар ва тўқималарни икки ўлчовли режимда кўриш ва қон оқими кўрсаткичларини доплер билан баҳолаш имконини берди. Томирларга босимни яхшироқ визуализация қилиш ва йўқ қилиш учун «Гел ёстиғи»ни

яратиш усули ишлатилган. Шу мақсадда қуюқ гел ишлатилган у қалинлиги 1 см гача бўлган гел платоси яратилгунга қадар қатламларда суртилган. УУА, УБВ ва ИБВ ни сканерлаш кўндаланг ва бўйлама текисликларда амалга оширилди. УБВ ва ИБВ бутун узунлиги бўйлаб текширилди (пастки жағ бурчагидан кўз соққасигача), миқдорий юз веналари қўшиладиган соҳадан 3 см пастроқ ва ундан юқори соҳада жойда доплер амалга оширилди.

Допплер ёрдамида тадқиқот гуруҳидаги беморларда ҚТЎ, қон томирларнинг диаметри, уларда деформация аниқланиши, ҚТД ҳаракатчанлиги, ИМК даги ўзгаришлар қон томирлари ичидаги ўзгаришлар (шу жумладан, интима-медиа комплекси, қон томир атрофида жойлашган тўқималарнинг ҳолати баҳоланди. ИМК нинг қалинлигини ўлчаш артериянинг орқа девори бўйлаб УУА бифуркатциясидан 1-1,5 см проксималда амалга оширилди.

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда қон оқимининг хусусиятларига баҳо беришда пульс тўлқинининг шаклига, оқимнинг спектрал тақсимланишига, ҚОЧТ га асосий эътибор қаратилди. Шу билан бирга максимал, ўртача вақт, минимал, QI нинг энг паст кўрсаткичи ва PI ҳисоблабланди.

Қон оқими тезлигининг асосий миқдорий кўрсаткичлари []:

Вс— қон оқимининг максимал систолик тезлиги;

ВД— қон оқимининг чекланган диастолик тезлиги;

ВМ— юрак циклининг ўртача қон оқими тезлиги;

Периферик қаршилик PI-индекси (Пурсело индекси), максимал систолик ва чекланган диастолик тезлик фарқининг максимал систолик тезликка нисбати, ўлчаш жойидан дистал равишда қон оқимиға қаршилик ҳолатини акс эттиради.

$$PI = (Vs - Vd) / Vs$$

СД-систоло-диастолик кўрсаткич (Стюарт индекси) томирларнинг эластик-эластик хусусиятларини акс эттиради ва ёшга қараб ўзгаради.

$$сд=вс/вд$$

PI-пульсация индекси (Гослинг индекси), максимал систолик ва диастолик тезлик фарқининг ўртача тезликка нисбати, артерияларнинг

эластик-эгилиш хусусиятларини акс эттиради ва ёшга қараб камаяди.

$$PI = (BC-BD)/BM.$$

QI тадқиқот давомида кўплаб фойдали маълумотлар олишга ёрдам беради. Сабаби шуки, у томирнинг диаметрига ва инсонация бурчаги катталигига боғлиқ эмас. Баъзи чекловлар билан у қон-томир тўшагининг тадқиқот майдонидан дисталда жойлашган қисмининг қон оқимиға қаршилик даражасини акс эттиради. Шунингдек, қон оқимининг ҳажм тезлиги ҳисоблаб чиқилган (В ҳажм.) Flow профиле дастури бўйича (Алока ССД-5500 аппарати). Ушбу дастур томирдаги қон оқими ҳажмини ўлчаш учун рангли доплер маълумотларидан фойдаланади. Ушбу функция турбулентлик мавжуд бўлган томирларда ўлчаш учун мос эмас.

Ушбу дастурнинг ўзига хос хусусияти юрак цикли давомида томирнинг кўндаланг майдонидаги ўзгаришларни ҳисобга олишдир, бу эса томирдаги қон оқимини аниқроқ ҳисоблаш имконини беради.

Ушбу функцияни қўллаш шартлари []:

- 1) ЭКГ ёзувидан мажбурий фойдаланиш;
- 2) максимал диаметри нуктасида узунламасиға ўқ бўйлаб томир кесимининг тасвирини олиш;
- 3) рангли доплер созламаларида «алаисинг» эффектини олдини олиш учун максимал тезлик оралиғини белгилаш;
- 4) рангни кучайтириш созламалари шундай чегараларда ўрнатиладики, томир ичида қон оқимини кўрсатадиган ранг пикселлари сони максимал ва шовқин даражаси минимал бўлади;
- 5) филтрнинг (иложи борича) паст қиймати ўрнатилади;
- 6) томир диаметрининг А-БЖ курсори томирнинг траекториясига перпендикуляр равишда кузатилади;
- 7) А ва Б маркерлари қон томирлари деворларининг ташқи томонларига, иложи борича уларға яқин жойда ўрнатилади;
- 8) текислаш режими (Солор Смоотҳ) ўчади;
- 9) бурчакни тузатиш амалға оширилади.

Ҳисоблашда олинган натижалар қуйидаги бирликларда аниқланади:

ФВ — мл/ф-ультратовуш тасвирининг 1 кадрда қон оқимининг ҳажми,
ФВ -мл/Б-1 юрак қисқариши учун қон оқими ҳажми кинопетлиларга
кўра,

ФВ-мл / м -1 дақиқада қон оқимининг ҳажми.

Бундай ҳолда, дастур томирдаги қон оқимининг волуметрик тезлиги
жадвалини тузади, бу сизга қон оқимининг 1 секундлик ЎВТ ни (В ҳажм.
ўртача), қон оқимининг минимал (диастолик) ҳажмли тезлиги (В ҳажм
минимал) ва қон оқимининг максимал (систолик) ҳажм тезлиги (В ҳажм
маҳимум.) аниқлашга ёрдам беради.

Умумэътироф этилган усул бўйича томирларни (УА) сканерлаш амалга
оширилди: сенсор кўндаланг текисликда умуртқаларнинг кўндаланг
жараёнлари устига, томирлар бўйлаб жойлаштирилди. УА В-1 ва В-2
сегментлари ўрганилди.

Тадқиқот давомида томирларнинг ўтказувчанлиги ва диаметри,
деформациялар мавжудлиги, доплер оқим кўрсаткичлари баҳоланди: пульс
тўлқинининг шакли, оқимнинг спектрал тақсимоти, қон оқимининг чизиқли
тезлиги (максимал, ўртача, минимал), ИР, ПИ ва В ҳажм (Flow профиле
дастури бўйича). Томирлардаги гемодинамикани баҳолашда (УАВ, ИАВ)
ҳажм тезлиги бўйича (В ҳажм)-ўрта, максимал ва минимал, чап ва ўнг
томонларни ассиметрия коэффициенти (к ас.) таққосланди:

$$K_{ac} = \frac{V_{\text{ҳажм}} (\text{энг паст қийматга эга томир})}{V_{\text{ҳажм}} (\text{қарама-қарши томир})}$$

ТКДС орқали мия ичи қон томирлардаги қон айланишини баҳолаш
амалга оширилди. Бу эса тадқиқот давомида мия тузилмаларини 2 ўлчамли
режим орқали ўрганиш имконини берди. Шу билан бирга ТКДС орқали ОМА
ва МЧТ да қон оқимининг ҳолати баҳоланди.

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда транстемпорал йўл орқали кириш
амалга оширилди. Қон томирлар ўтказувчанлиги ва диаметри,
деформациялар мавжудлиги, доплер оқим кўрсаткичлари: пульс
тўлқинининг шакли, оқимнинг спектрал тақсимоти, қон оқимининг чизиқли
тезлиги (максимал, ўртача, минимал), ИР, ПИ ва В ҳажм баҳоланди.

Лазерли доплер флоуметрия усули

Умумий амалиёт шифокори учун қон микроциркуляцияси лазер анализаторида лазерли доплер флоуметрия (ЛДФ) усули ёрдамида рўйхатга олишнинг 2 канали бўлган ЛАКК-ОП (ишлаб чиқарувчи ПК «ЛАЗМА» МЧЖ, Россия) беморларда оёқларнинг микроциркуляцион каналидаги дастлабки қон оқими ва гемодинамик бузилишлар баҳоланди.

Биз иккала оёқларда дам олиш ҳолатида микроциркуляция кўрсаткичларини таҳлил қилдик:

1. Микроциркуляция кўрсаткичи-бу рўйхатга олиш вақт оралиғидаги ўртача қон оқимининг катталиги ёки микроциркуляция кўрсаткичининг ўртача арифметик қиймати, перфузия бирликларида ўлчанади (ПФ. бирликлар). МК ўзгариши (ўсиш ёки пасайиш) перфузиянинг ошиши ёки пасайишини тавсифлайди.

2. Флакс-МК қон оқимининг ўртача қийматига нисбатан перфузиянинг ўртача тебраниши, ўртача квадрат оғиш формуласи бўйича ҳисобланади, ПФ да ўлчовга эга бирлик ушбу параметр перфузиянинг вақтинчалик ўзгарувчанлигини тавсифлайди ва барча частота спектрларида қон оқимининг ўртача модуляциясини акс эттиради. Флаксининг ўзгаришини аниқ талқин қилиш мумкин эмас, аммо ПМ ва СКО қийматларининг ўзгариши бир-бирига боғлиқлиги аниқ.

3. Ўзгариш коэффициенти ПМ ва СКО қийматларининг нисбатларини акс эттиради.

4. Кичик қон айланишни назорат қилишнинг нофаол ва фаол механизмлари ритмик таркибий қисмлар ҳисобланади. АЧС даустун осилацияларнинг нисбати бўйича микроциркуляцион каналнинг у ёки бу турдаги ҳолатларининг устунлиги тўғрисида хулоса чиқариш мумкин. Қон босими (пассив омил) -нафас олиш тўлқини, ўпка механик фаоллиги пайтида веноз босим динамикаси, «нафас олиш насоси»нинг ассимиляция ҳаракати билан боғлиқ. Нафас олиш тўлқинининг диагностик аҳамияти унинг венуляр боғланиш билан боғлиқлигидадир. Шу билан бирга, нафас олиш тўлқини капиллярлар ва венулаларнинг веноз қисмларининг қон оқимини тўғридан-

тўғри акс эттирмайди, бу унинг нафас олиш модуляцияси билан боғлиқ.

Ас (пассив омил) -пульс тўлқини, бу резистив томирларнинг тонус ҳолатига қараб ўзгариб турадиган параметр.

Ае (фаол омил) -эндотелиал фаолият туфайли эндотелиал тебранишлар, эндотелиал тебранишларнинг диагностик аҳамияти тебраниш амплитудаларининг нисбий ўзгариши билан эндотелиал дисфункцияни баҳолашдан иборат.

Ан (фаол омил)-артериолалар ва артериолар-венуляр анастомозларнинг артериолар минтақаларининг силлиқ мушакларига симпатик адренергик таъсир кўрсатадиган нейроген тебранишлар.

Ам (фаол омил) -томирларнинг мушак тонусини тавсифловчи миоген тебранишлар. Ушбу вазомоцияларнинг келиб чиқиши силлиқ мушак толалари ичидаги маҳаллий пейсмейкерлар билан боғлиқ.

Прекапилляр томирларда мушак тонусининг функционал ҳолати миоген тебранишлар орқали баҳоланади. Шу билан бирга у қон оқимини тартибга солишда қатнашади.

MPT текшируви

Нейровизуализация (бошнинг MPT) (нейрорадиолог билан биргаликда) ўтказилди (-----, -----.) БРИВО-355 (УСА) томографида магнит майдони 1,5 Тесла.

Миянинг МР-томограммаларида керакли параметрлар баҳоланди: Лейкоареознинг асосий локализацияси ва оғирлиги (5 балли шкала бўйича Мантила Р. ва бошқ.,1997) []; фокал ишемик ўзгаришларнинг сони, ҳажми ва локализацияси; ташқи ва ички мия атрофияси белгилари (пўстлоқ эгатлари ва ён қоринчаларининг кенгайиши); тегишли бўлимларда мия қоринчаларининг чизиқли ўлчамлари аниқланди. Мия қоринчаларининг нисбий ўлчамлари ҳисоблаб чиқилди: олдинги шохлар индекси (ОШИ) ва ён қоринчалар таналари индекси (ЙҚТИ) [Верешчагин Н. В. ва бошқ.,1997]. Фокал ишемик ўзгаришларнинг сони, ҳажми ва локализацияси аниқланди; миянинг ташқи ва ички атрофияси белгилари (пўстлоқ жўяклар ва мия ён қоринчаларининг кенгайиши); тегишли бўлимларда мия қоринчаларининг чизиқли ўлчамлари

аниқланди. Мия қоринчаларининг нисбий ўлчамлари ҳисоблаб чиқилди: олдинги қоринчалар таначалари индекси (ОҚТИ) ва ён қоринчалар таналари индекси (ЙҚТИ) [Верешчагин Н. В. ва бошқ.,1997]. Лейкоареознинг оғирлиги Ф. Фазекаснинг визуал шкаласи бўйича баҳоланди (1987): 0 балл – лейкоареознинг йўқлиги; 1 балл -юмшоқ лейкоареоз; 2 балл – ўртача бирлашувчи лейкоареоз; 3 балл -оғир бирлашувчи лейкоареози [].

Кўз тубини текшириш

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда КТТ ўтказилди. КТТ ни ўтказиш учун аввалига қорачиқлар кенгайтирилди. Текширув Топсон ТРС-NW7СФ (Япония) фундус камераси билан кўз тубидаги тўқималарни фоторегистратсия қилиш, ўз калиброметрия алгоритми, шунингдек Имаге Ж компьютер дастури (АҚШ) ёрдамида кўз туби томирларининг калиброметрияси ўтказилди; қорачиқ қон томир калибри ўз дастури ёрдамида баҳоланди: Топсон ТРС-NW7СФ (Япония) серияли фундус камераси томонидан олинган ОАД юқори сифатли фотосуратида артериолалар ва венулаларнинг ички диаметри пикселларда ўлчанди; барча беморларда АВК баҳоланди.

АВК терминал микроваскуляр тизимда қон оқими ва чиқиши нисбатининг асосий ва кенг тарқалган кўрсаткичи ҳисобланади, артериоланинг кўндаланг майдонининг венуланинг кесишган майдони нисбатига тенг. Биз иккинчи бифуркациядан кейин марказий артерия ва марказий қорачиқ венанинг шохланиши бўйича тадқиқот ўтказдик, чунки бу градациянинг микроваскулалари патологик ўзгаришларга энг мойил ҳисобланади.

Адабиётларга кўра, артериолалар диаметрларининг ушбу градациянинг венулаларига нормал нисбати 1:1.2 ни ташкил қилади, яъни ўртача АВК нормаси 0,83 (0,82 -0,86). Сезиларли даражада фарқ қиладиган қийматлар патологияни кўрсатади. 0. 82 дан кам қийматлар артериолаларнинг торайиши ёки венулаларнинг кенгайишини, 0. 78 дан камроғи артерияларнинг каттиқ торайишини ёки венулаларнинг кучли кенгайишини ва қон-томир патологиясини ривожланиш хавфини кўрсатади.

Офтальмологияда оптик когерент томография (ОКТ) эволюцияси янги тадқиқот усулини кашф этишга хизмат қилди-ОКТ ангиографияси, бу спектрни ажратиш билан декоррелацион амплитуда ангиография алгоритмига асосланган (сплит-спектрум амплитуда декоррелацион ангиография -ССАДА), бу тўр парда ва хороидал томирларда қон ҳаракатини инвазив бўлмаган ҳолда аниқлашга имкон беради, бу эса кўз тубининг турли патологиялари билан янги ҳосил бўлган томирларнинг ҳажми, шакли ва тузилиши, локализация ҳақида аниқ тасаввурга эга бўлишга имкон беради. ОКТ ангиографияси бўёқни вена ичига киритишни талаб қилмайди, бу асоратлар ва ён таъсирларни ривожланиш эҳтимолини йўқ қилади (). Усул шифокорга кўзнинг тўр пардаси ва хороид қатламларининг 3D тасвиридаги қатламлар бўйлаб қон оқимининг хусусиятларини ажратишга имкон беради.

Усулнинг ноинвазивлиги, тез-тез мониторинг қилиш қобилияти ва маълумот даражасининг юқорилиги клиник амалиётда кенг қўллаш имконини беради. (Шаимов Т. Б., Панова И. Э. ва бошқалар, 2015, -4-бет). Биз томондан текшираётган барча беморларга Свепт Соурсе технологиясига эга топсон ДРИ ОСТ Тритон рақамли оптик-когерент томографида спектрал ОКТ ўтказилди. Лине ва Сросс Лине режимлари ўртача 40 250 та сканерлашда фаоллаштирилган кузатув билан бажарилган. ОКТ ангиографиясини ўтказишда сканерлаш зоналарининг ўлчамлари 2×2,3×3 ва 6×6 мм ни ташкил этди. Барча беморлар юқори, пастки, чакка ва бурун квадрантида марказий кўриш фиксацияси билан сканердан ўтказилди. Кўриш фиксацияси бузилганда, кўз ҳаракати туфайли артефактларсиз оптимал тасвирлар олинмагунча кўшимча сканерлаш амалга оширилди.

§ 2.3.Олинган натижаларни статистик қайта ишлаш ва таҳлил қилиш усуллари

Олинган маълумотларни статистик қайта ишлаш СтатСофт Инс компаниясининг Статистиса 6. 0 ва МС Эхсел дастурий тўплами ёрдамида амалга оширилди. Белгининг тарқалиш тури Статистиса 6. 0 дастурининг эҳтимоллик калкулятори ёрдамида аниқланди.

Хусусиятларнинг тарқалиш турига қараб статистик таҳлилнинг

параметрик ёки параметрик бўлмаган усуллари ишлатилган. Оддий тақсимотда текширилган беморларнинг тахминан 95% кўрсаткичлар ўртача қийматдан $+ 2$ СД (ўртача квадрат оғиш) чегараларида жойлашган. Замонавий адабиётларда тадқиқот маълумотларини тавсифлашда M ва СД ёзувлардан фойдаланиш тавсия этилади: (бу ерда M -арифметик ўртача, СД - ўртача квадрат оғиш). Кўрсаткичларнинг нормал қийматдан жуда катта фарқлари бўлса, параметрик бўлмаган мезонлар қўлланилган. Бизнинг тадқиқотимизда параметрларнинг тақсимланиши нотўғри эди, шунинг учун икки гуруҳ нинг таққосланган ўртача қийматлари ўртасидаги фарқларни баҳолаш учун параметрик бўлмаган Манн-Уитни У-критерияси ишлатилган. Одатдагидан бошқа тақсимотда Спирман даражасининг коррелятсия коеффитсиенти ишлатилган.

Иккала ҳолатда ҳам коррелятсиянинг статистик аҳамияти $P < 0,05$ да аниқланди. Рақам фрактсиялари ва фоизлар ўртасидаги фарқларни баҳолаш Статистика 6. 0 дастурининг икки ўлчами ўртасидаги тафовут тести ёрдамида амалга оширилди.

III БОБ. 2-ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРНИНГ ТВИ ГА БОҒЛИҚ КЛИНИК ВА НЕВРОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

§ 3.1. 2-тур қадли диабет билан касалланган беморларнинг тана вазн индексига боғлиқ клиник хусусиятлари

I гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши $49,3 \pm 7,5$ ёшни, II гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши $56,3 \pm 7,5$ ёшни ташкил этди, бу I гуруҳдаги кўрсаткичдан анча юқори. I гуруҳ даги беморларнинг ўртача тана массаси индекси $21,0 \pm 2,4$ кг/м², II гуруҳда $34,1 \pm 4,5$ кг/м² эди. I гуруҳ да эркаклар нисбати аёлларга қараганда кўпроқ эди 28/23 (э/а жинсий индекси 1,2 ни ташкил этди), II гуруҳда аёл жинсдагиларнинг сезиларли устунлиги кузатилди жинсий индекси 25 га нисбатан 19 э/а 1,3 ни ташкил этди. I гуруҳдаги беморларда 2-тур ҚД касаллигининг давомийлиги $9,8 \pm 5,6$ йилни ташкил этди, II гуруҳда бу кўрсаткич $16,3 \pm 5,7$ йилни ташкил этди.

3.1. жадвал

Текширилган беморларнинг хусусиятлари

Белгилар, бирликларда ўлчовлар	I гуруҳ (n=51)	II гуруҳ (n=59)
Ёш	$41,7 \pm 8,6$	$49,3 \pm 7,5^*$
Жинс э/а	14/11	35/50**
ОТ, см	$73,4 \pm 2,3$	$104,7 \pm 8,1^*$
ОТ/ОБ	$0,93 \pm 0,02$	$0,98 \pm 0,05$
ТВИ	$21,0 \pm 2,4$	$34,1 \pm 4,5^*$
Қандли диабет II давомийлиги (йил)	$9,8 \pm 5,6$	$16,3 \pm 5,7^*$

Изоҳ: * $p < 0,05$; * * $-p < 0,01$ - I ва II гуруҳлар ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги.

Бел айланаси кўрсаткичлари ва бел айланаси ва сон айланаси нисбати (БА/СА) қорин бўшлиғидаги семириш турининг белгиларидир. II гуруҳ беморларида БА ва БА/СА ўртача қиймати I гуруҳга қараганда ишончли ($p < 0,05$) юқори (3.1-жадвал). Полиметаболик касалликлар ривожланишининг хавф омилларини баҳолашда шуни таъкидлаш керакки, иккала гуруҳдаги текширилган беморлар учун жисмоний ҳаракатсизлик, овқатланиш, уйку ва

углеводларни истеъмол қилиш бузилган беморларнинг юқори фоизи бўлган.

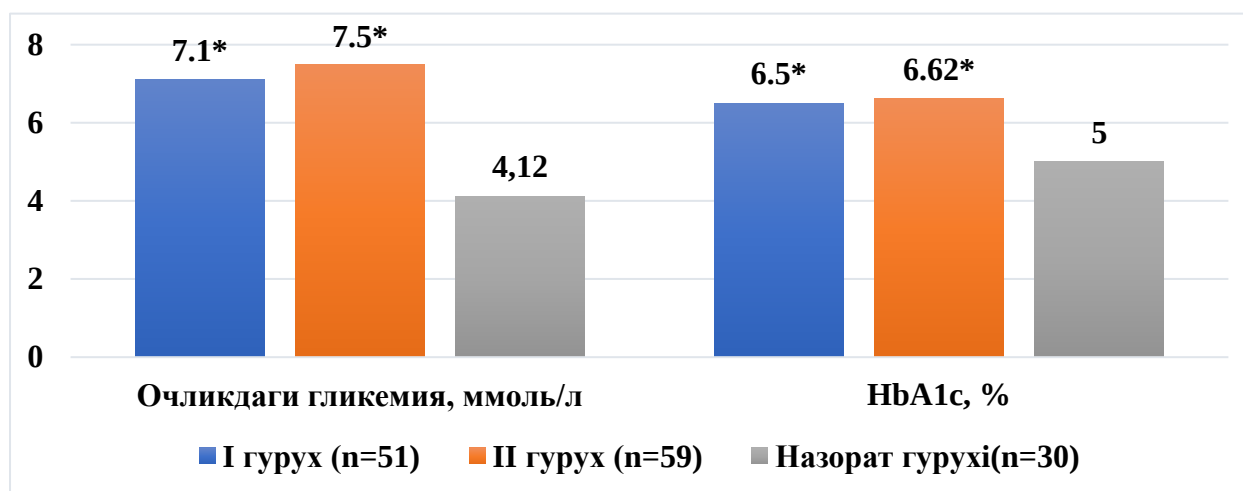
I гуруҳ ортиқча вазнда оғир ирсиятнинг мавжудлиги билан ажралиб туради, II гуруҳ беморларимизда оғир ирсият билан бирга стресслар кам ҳаракатлилиқ, чекиш каби ҳавф омиллари кўрсаткичлари устунлиқ қилди. Ҳавф омилларини ҳисобга олган ҳолда текширилган беморларнинг хусусиятлари 3.2-жадвалда келтирилган.

3.2-жадвал

Текширилган беморларнинг хусусиятлари (ҳавф омиллари)

Белгилар	I гуруҳ (n=51)		II гуруҳ (n=59)	
	Н	%	н	%
Чекиш	5	20,0	39	45,9
Алкогол истеъмол қилиб туриш	4	16,0	24	28,2
Кам ҳаракатлилиқ	12	48,0	56	65,9
Углеводларни ортиқча истеъмол қилиш	19	76,0	72	84,7
Овқатланиш режимининг бузилиши	18	72,0	68	80,0
Уйқу режимнинг бузилиши	15	60,0	57	67,1
Стресслар	17	68,0	73	85,9
Наслдан наслга ўтган:	24	0,0	35	0,0
Транс егларни ортиқча	11	44,0	63	74,1

Тадқиқот учун олинган барча беморлар компенсация ва субкомпенсация босқичида бўлган. Углевод алмашинувининг қиёсий таҳлили 3.2-жадвалда келтирилган. I гуруҳда очликдаги гликемиянинг ўртача қиймати $7,1 \pm 2,47$ ммол/л, II гуруҳда очликдаги гликемиянинг ўртача қиймати $7,5 \pm 0,47$ ммол/л ни ташкил этди. Углевод алмашинувининг қиёсий таҳлили 3.1-расмда келтирилган.

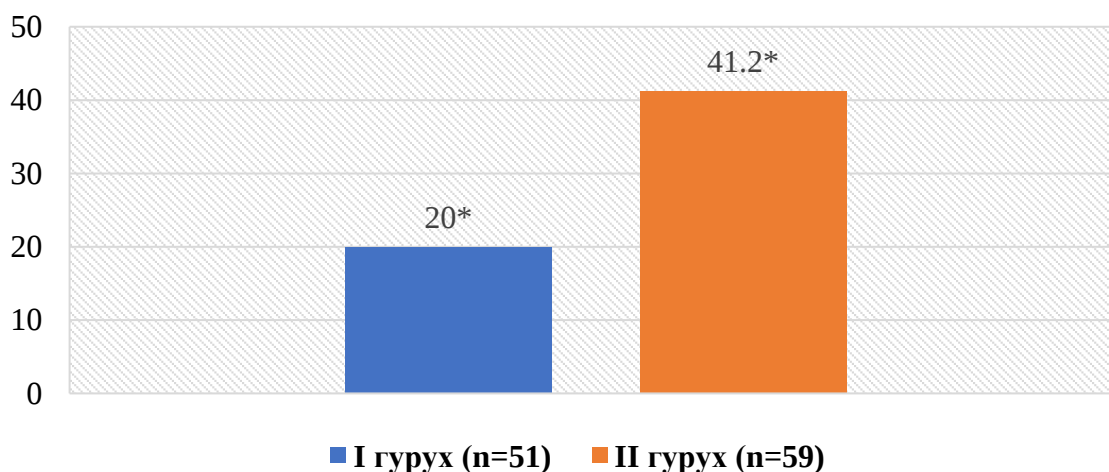


3.1-расм. Углевод алмашинуви кўрсаткичларининг қиёсий хусусиятлари

*Изоҳ: * – гуруҳлар ўртасидаги статистик ишонarli фарқлар ($p < 0,05$), # – НГ ва гуруҳ ўртасидаги статистик ишонarli фарқлар ($p < 0,05$).*

I гуруҳ даги гликирланган гемоглобин даражаси ўртача $6.11 \pm 1,44\%$, II гуруҳда $6,42 \pm 2,51\%$ ни ташкил этди. Бу кўрсаткичлар назорат гуруҳи билан солиштирилганда ишонarli тарзда юқори бўлди ($p < 0,05$).

ҚД II турига чалинган барча беморларда углевод алмашинуви декомпенсацияланган. I гуруҳда беморларнинг 20,0% ($n=9$), II гуруҳда беморларнинг 41,2% ($n=24$) инсулин терапиясини олган, қолганлари таблеткали шакарни камайтирадиган дориларни (ТСКД) қабул қилган (3.2-расм).



3.2-расм. Инсулин билан даволанган беморларнинг улуши, (%)

*Эслатма * -гуруҳлар ўртасидаги статистик жиҳатдан ишончли фарқлар ($p < 0,05$).*

Липидлар алмашинуви кўрсаткичлари 3.3-жадвалда кўрсатилган. Қон

зардобидаги умумий холестерин даражасининг ўртача кўрсаткичлари ва текширилган триглицеридлар даражаси II гуруҳ беморларида ($p<0,05$) сезиларли даражада юқори бўлган. Олинган қонунийлик, тана оғирлиги ошган беморларнинг қоннинг липид спектридаги энг характерли ўзгариш гипертриглицеридемия эканлиги ҳақидаги далилларни тасдиқлайди. Ушбу кўрсаткич тўғридан-тўғри семириш ва айниқса унинг қорин бўшлиғи тури билан боғлиқ.

3.3-жадвал

Липид метаболизмининг ўртача кўрсаткичлари, $M\pm\sigma$

Липид алмашинуви курсатқичлари	I гуруҳ (n=51)	II гуруҳ (n=59)_	Назорат гуруҳи(n=30)
Умумий холестилин, ммоль/л/	6,22±0,18	7. 27±0,23*	5.01±0,04
Триглицеридлар, ммоль/л/	2,17±0,03	2.8±0,08*	1. 57±0,04
ЮЗЛП	1. 23±0,03	0. 95±0,01	1. 4±0,04
ПЗЛП	3.7±0,03	4.2±0,04*	2.9±0,04

Изоҳ: * – гуруҳлар ўртасидаги статистик ишонарли фарқлар ($p<0,05$),
– НГ ва гуруҳ ўртасидаги статистик ишонарли фарқлар ($p<0,05$).

Шундай қилиб, олинган маълумотларга кўра, 2-тур қандли диабетга чалинган беморларда тана вазни ошган ёки камайган беморларга нисбатан юқори ёш кўрсаткичи бўлган аёллар устунлик қилган, диабет касаллигининг 2-тури давомийлиги анча юқори бўлган деган хулосага келиш мумкин. Иккала гуруҳнинг текширилган беморлари учун жисмоний ҳаракатсизлик, овқатланиш, уйқу ва углеводларни истеъмол қилиш билан оғриган беморларнинг юқори фоизи бор эди. I гуруҳ ортиқча вазн сабабли оғир ирсиятнинг мавжудлиги билан ажралиб туради, II гуруҳда ҚД 2 бўйича оғир ирсият, спиртли ичимликлар ва чекишни суистеъмол қилганлар сони

устунлик қилди.

I гуруҳ II гуруҳга нисбатан углевод алмашинувининг компенсацияланган даражаси билан ажралиб турди. Қон зардобдаги умумий холестерин даражасининг ўртача кўрсаткичлари ва текширилган триглитсеридлар даражаси II гуруҳ беморларида ($p<0,05$) сезиларли даражада юқори бўлди.

Айтиш мумкинки, ТВИ >25 кг/м² бўлган беморларда диабетнинг узок ва оғир кечиши, шунингдек қон зардобдаги триглицеридларнинг юқори даражаси характерли эди.

§ 3.2. 2-тур қандли диабет билан касалланган беморларнинг коморбидлик даражаси ва тузилиши

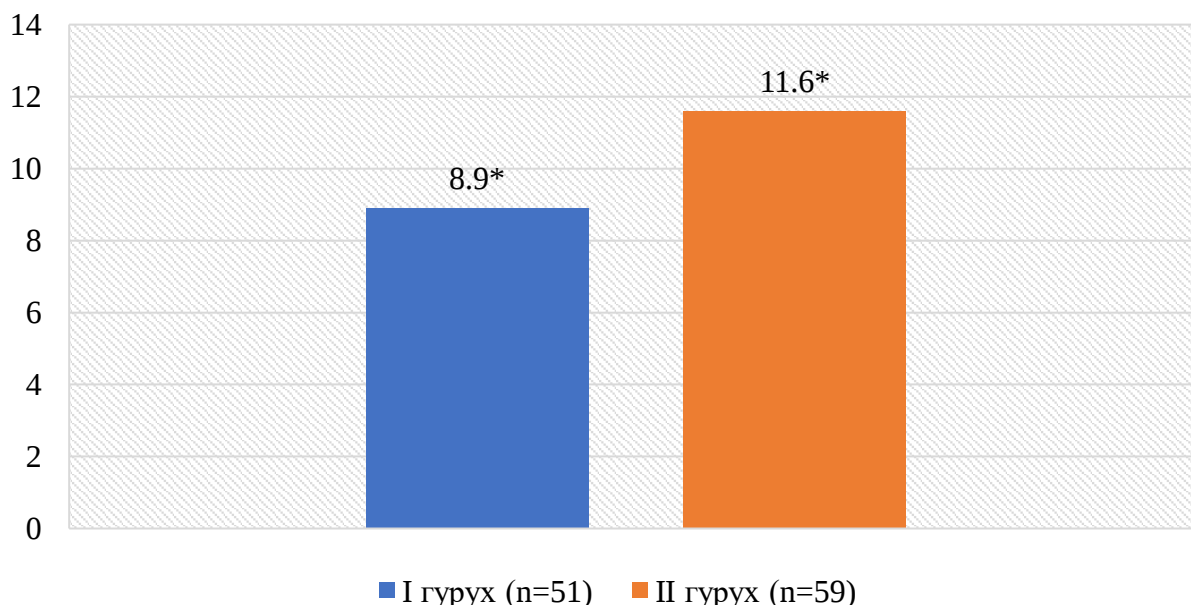
Коморбидлик кўрсаткичини баҳолаш учун касалликлар рейтингининг кумулятив шкаласи («Сумулативе Иллнесс Ратинг Ссале», СИРС) ишлатилган [Худон С. ва бошқ., 2005; Фортин М. эт ал., 2010] (2-боб). Беморларимиздаги асосий нозологияларга кўра коморбид патологиянинг тузилиши 3.5-жадвалда келтирилган. Жадвалдан кўриниб турибдики, ДС, ЙИК, АГ, СЕ каби касалликлар II гуруҳда I гуруҳ га нисбатан анча кенг тарқалган -34,1%,40,0%,65,9%,27,1% ГА нисбатан 20,0%,36,0%,48,0%,8,0%. Шунингдек, II гуруҳ беморларида ошқозон-ичак тракти касалликлари ($p<0,005$) I гуруҳ таққослаш беморларига (44,0%) қараганда кўпроқ (55,3%) учраши аниқланди. Бошқа нозологияларга кўра, касалликларнинг пайдо бўлиш тезлиги кўрсаткичларидаги тафовутлар ҳам сезиларли эди. II гуруҳ беморларида ОПД патологиясининг юқори шунингдек, мантиқий тушунтиришга эга даражаси кузатилди (жадвал 3.4), чунки тана вазнининг кўпайиши фонида диабетнинг 2-турига чалинган беморларда мушак-скелет тизимидаги дегенератив ўзгаришларнинг ривожланиши тез-тез кузатилади. II гуруҳ беморларида коморбидлик индексининг ўртача кўрсаткичлари I гуруҳ беморларига қараганда анча юқори бўлди (3.3-расм).

3.4 - жадвал

2-тур қандли диабет билан касалланган беморларда ТВИ га қараб коморбид патологиянинг тузилиш

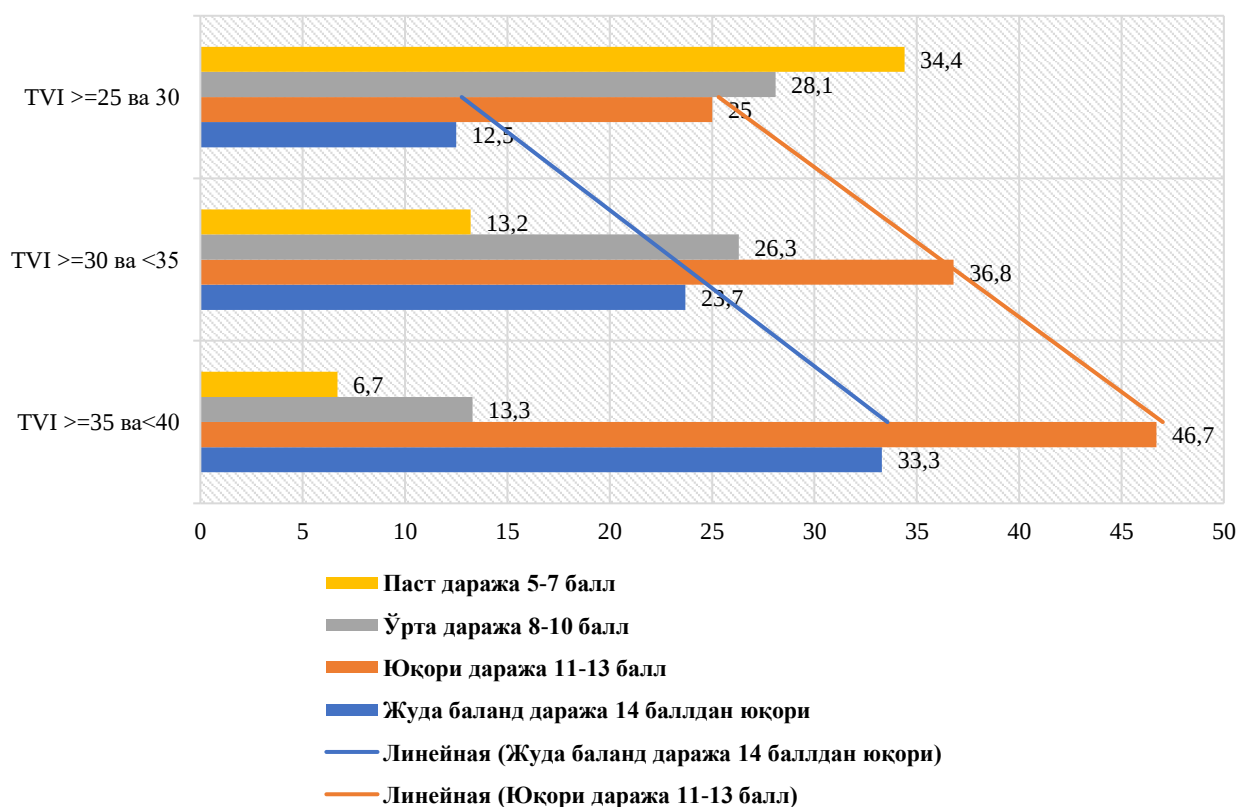
Касаллик	I гурух (n=51)		II гурух (59)		P<
	Н	%	Н	%	
Нафас олиш системаси касалликлари	5	20,0	29	34,1	0,001
Юрак ишемик касаллиги	9	36,0	34	40,0	
Артериал гипертензия	12	48,0	56	65,9	0,005
Сурункали юрак етишмовчилиги	2	8,0	23	27,1	0,005
Ошқозон-ичак тизими касалликлари	11	44,0	47	55,3	0,005
Гепатоз, гепатит	4	16,0	76	89,4	0,001
Сийдик айириш системаси касалликлари	13	52,0	59	69,4	0,005
Таянч ҳаракат тизими касалликлари	10	40,0	51	60,0	0,005
Бошқа эндокрин касалликлар	4	16,0	28	32,9	0,005

Шуни таъкидлаш керакки, бизнинг беморларимиздаги коморбидлик



кўрсаткичларининг аксарияти SIRS шкаласи бўйича 6-17 балл оралиғида эди. Қабул қилинган баҳолаш мезонларига мувофиқ беморлар тўртта кичик гуруҳга ажратилди: кам коморбидлик даражаси 57 балл, ўртача даражаси 8-10 балл, юқори даражаси 11-13 балл, жуда юқори даражаси 14 баллдан ортиқ. 3.4-расмда кўриниб турибдики, II гуруҳ беморларида коморбидлик индекси ТВИ кўрсаткичига қараб ўзгаради. ТВИ ≥ 25 ва < 30 бўлган беморлар орасида катта фоиз паст ва ўртача коморбидлик даражасига эга – мос равишда 34,4% ва 28,1% (расм 3.4). Ва ТВИ ≥ 30 ва < 35 бўлган, юқори ва жуда юқори SIRS га эга бўлган беморларнинг нисбати мос равишда 46,7% ва 33,3% ни ташкил этди.

**3.3-расм. II тур қандли диабет билан касалланган беморларда СИРС
кўрсаткичлари, балларда**



($p < 0,05$).

3.4-расм. ТВИ қийматига қараб коморбидлик (баллар) индекси даражаси (кг/ м²)

Шундай қилиб, ТВИ кўрсаткичига нисбатан SIRS тақсимооти ушбу кўрсаткичларнинг тўғридан – тўғри боғлиқлигини кўрсатди-ҚД-2га чалинган беморларда ТВИ қанчалик юқори бўлса, коморбидлик индекси шунчалик юқори бўлади.

§ 3.3. 2-тур қандли диабетга чалинган беморларда марказий асаб тизимининг зарарланиши

Кўплаб олимлар томонидан 2-тур қандли диабетнинг ҚД МҚТК келиб чиқишидаги роли эътироф этилган. Ўз навбатида ушбу асоратнинг ривожланиши тана вазнининг ошиши ва моддалар алмашинуви (липид алмашинувининг бузилиши) ҳам таъсир этади. Ўрганилаётган беморларда марказий асаб тизимининг шикастланишларининг тузилиши қуйидагича эди (3.5-жадвал).

3.5-жадвал

Мия қон томир касалликлари структураси

МҚТК структураси	I гуруҳ (n=51)		II гуруҳ (n=59)	
	Н	%	н	%
МСИ I	8	32,0	6	7,1
МСИ II	14	56,0	58	68,2
Анамнезида ТИА ўтказганлиги	3	12,0	21	24,7

II гуруҳ беморларида ($p<0,05$) миянинг сурункали қон томир касалликлари (МСҚТК) ташхиси кўпроқ қўйилган, улар орасида I ва II босқичдаги мияда қон айланишининг сурункали бузилиши (МҚАСБ) ва мия ўткир қон айланишининг ўткинчи бузилиши (МЎҚАБ) оқибатлари ҳисобга олинган.

II гуруҳда II босқич МҚАСБ га чалинган беморларнинг улуши I гуруҳ га қараганда ишончли ($p<0,05$) юқори эди (мос равишда 68,2%, 17,4% ва 56,0%). I гуруҳ да I босқич МСИга чалинган беморларнинг сезиларли даражада юқори фоизи қайд этилди. Шунинг учун 2-тур қандли диабетга чалинган беморларда сурункали мия қон-томир касалликларнинг частотаси ва ифодаланиши ТВИга сезиларли даражада боғлиқ. Доимий бош оғриқлари, БА, ҳаракат вақтидаги қийинчиликлар МҚТК қайд этилган беморларнинг деярли ҳаммасида кузатилди. Тадқиқот гуруҳларида сезиларли фарқлар аниқланмади. Доимий чарчоқ ҳисси, доимий кучли бош оғриғи МСИ қайд этилган беморларда энг кўп кузатилганлиги аниқланди. Бу ҳолатда ҳам иккала гуруҳ кўрсаткичларида фарқлар аниқланмади. Тадқиқотдаги II гуруҳ беморларида қандли диабет оғир кечишида кеч пайдо бўладиган асоратлар, шу жумладан нефропатия, ретинопатия, полинейропатия кузатилади. Беморларда сурункали МҚТК қандли диабет 5 йилдан ортиқ давом этганда 86,5% ҳолатда ($p<0,001$), қандли диабет узок давом этмаганда 43,2% ҳолатда ривожланади. Шунинг учун, узок ва оғир ҳолатларда диабет МҚТКда мустақил ва муҳим хавф омили бўлиб хизмат қилади. Шу билан бирга, диабет касаллиги кам давом этган беморларнинг субпопуляциясида тана вазнининг ошиши мия қон-томир касалликларнинг ривожланишига катта таъсир кўрсатади. 2-тур қандли диабет қайд этилган беморларда агарда уларнинг

тана вазни нормада ёки вазни кам бўлган тақдирда аста-секинлик билан ривожланиб боровчи МКТК аниқланди. Хусусан, ушбу патологиялар қаторига МСИ нинг I ва II босқичини киритса бўлади. Тана массаси индекси юқори бўлган беморлар орасида МСИ улуши ишончли даражада юқори эди ($p<0,05$). Худди шу гуруҳда текширилганларнинг ўртача ёши анча юқори бўлган. Кўриниб турибдики, 2-тур қандли диабетга чалинган беморларда юрак-қон томир касалликларининг ривожланишига тана вазнининг ошиши механизмлари МС олиб келадиган метаболик касалликлар туфайли юзага келади.

§ 3.4. 2-тур қандли диабет билан касалланган беморларда ортикча тана вазнига боғлиқ когнитив бузилишларнинг хусусиятлари

Беморларнинг асосий шикоятлари ҳозирги воқеаларга нисбатан хотиранинг бузилиши, иш қобилиятининг пасайиши, бош оғриғи, бош айланиши ва ҳиссий лабиллик эди. Нейропсихологик тест текширилган беморларнинг 100% когнитив функцияларнинг кўп функционал бузилишларини аниқлади. Диққатнинг бузилиши беморларнинг барчасида, УМХ ўзгариши 80,1% ҳолатда, ҚМХ ўзгариши 73,7% ҳолатда, КХМ 65,3% ҳолатда, нутқ функциясининг пасайиши 65,4% ҳолатда қайд қилинди. 3.7-жадвалда КФ ни ўрганиш борасидаги тадқиқот натижалари келтирилган. ММСЕ шкаласи бўйича иккала гуруҳдаги беморлар НГ га нисбатан пастроқ натижа кўрсатдилар. Ушбу кўрсаткич бўйича II гуруҳдаги назоратга нисбатан фарқлар ишончли эди: мос равишда 27,3 (26; 28) баллга нисбатан 29,5 (28,5; 30). Тадқиқот гуруҳларида КФ га баҳо бериш мақсадида ММСЕ шкаласи натижалари ўртасидаги фарқлар тўғри эмаслиги қайд этилди ($p<0,05$). Тадқиқот гуруҳлари ўртасида статистик фарқларнинг ишончли эканлигини МоСА тести тасдиқлади. Ушбу тест ва шкалалар натижалари беморларни ўрганиш давомида уларнинг гуруҳига мос равишда тўпланган баллар қийматига асосан олинди. I гуруҳ 25,5 (25; 26) ўртача кўрсаткичлари анча юқори, II гуруҳ 24,0 (24; 26) ($p<0,05$) га нисбатан тўпланган балларнинг пастки чегараси кўрсаткичларнинг ўзгарувчанлиги камроқ эди. «Кубни чизиш» субтестини бажаришда II гуруҳга ($p<0,05$) нисбатан I гуруҳ да визуал

– конструктив, ижро маҳорати ва праксис бузилишларининг сезиларли даражада пастлиги аниқланди.

3.6-жадвал

Когнитив функцияларни ўрганиш натижалари гуруҳларда (Me [Қ1; Қ3])

Шкалалар	I гуруҳ	II гуруҳ	КГ
(балл)	(n=25)	(n=85)	(n=15)
MMSE	28,5 (26,28)	27 (26; 28) #	29,5 (28,5; 30)
MoCA	25,5 (25; 26)*	24,0 (24; 26)#	28 (27; 29)
TMT-A (с)	47,5 (38; 65)*#	77,5 (60; 96)#	85,3 (70; 96)
TMT-B (с)	261,5 (175; 286)*#	298,2 (265,3; 380)#	121,2 (70; 180)

Эслатма -* – гуруҳлар ўртасидаги статистик жиҳатдан ишончли фарқлар ($p < 0,05$), # -НГ ва гуруҳ ўртасидаги статистик жиҳатдан ишончли фарқлар ($p < 0,05$). Миқдорий маълумотлар медиан, шунингдек биринчи ва учинчи кватиллар— Me, Қ1, Қ3 шаклида тақдим этилади.

I гуруҳ да 56,2% ҳолларда, II гуруҳда 64,9% ҳолларда хатоларга йўл қўйилган. Олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, II гуруҳда тепа-энса ва пешона соҳаларнинг дисфункцияси сезиларли даражада тез-тез учрайди ($p < 0,05$).

Бош мия турли соҳаларида пўстлоқ функциясини баҳолашга ёрдам берадиган вазифалар орқали фаоллаштирилган кейингина «кечиктирилган жавоб» субтести амалга оширилди. Ушбу тест орқали тадқиқот гуруҳидаги беморларда УМХ ва ёдлаш жараёнининг турли босқичларини атрофлича баҳолаш имконини беради. Субтест орқали олинган натижалар таҳлилида УМХ бузилиши қайд этилди. Ва статистик жиҳатдан асосга эга эканлиги аниқланди. Субтест натижаларига кўра УМХ бузилиши I гуруҳ да 44,0% ҳолатда ва II гуруҳдаги беморларда 78,8% ҳолатда ($p < 0,05$) содир бўлган. Кўпинча эслаб қолинандиган маълумотларни олиш, камроқ кодлаш бузилиши (ушбу субтестнинг нотўғри бажарилишининг 84,3% ва 16,7%) учради (жадвал. 3.7).

«Хотира» субтестига кўра, I гуруҳдаги бузилишлар 24,0%, II гуруҳдаги бузилишлар 76,5% ни ташкил қилади. Қисқа муддатли хотира функцияси тери ости ($p < 0,05$) усули билан кўп инсулин терапиясини олган беморлар гуруҳида сезиларли даражада тез-тез бузилган.

**МоСА маълумотларига кўра, индивидуал когнитив
функцияларнинг бузилиши**

Когнитив функция (МоСА)	I гуруҳ		II гуруҳ	
	n	%	n	%
Диққат	8	32,0%*	57	67,1%
Номлаш	0	0,0%	0	0,0%
Хотира	6	24,0%	65	76,5%
Нутқ:				
Равонлик	7	28,0%	73	85,9%
Ибораларни қайтариш	13	52,0%	67	78,8%
Визуал-конструктив кўникмалар	6	24,0%	52	61,2%
Абстракция	3	12,0%	40	47,1%*
Кечиктирилган жавоб	11	44,0%*	67	78,8%
Мўлжални аниқлаш	0	0,0%	11	12,9%

*Эслатма -н-беморлар сони; * -гуруҳлар ўртасидаги статистик жиҳатдан ишончли фарқлар ($p<0,05$).*

«Кетма-кет айириш», «тўғри ва тескари тартибда рақамларни такрорлаш» субтестлари орқали ўрганилган турли хил ақлий фаолиятни амалга оширишда диққат фаоллиги ва эътиборни алмаштириш қобилияти гуруҳларда ишончли тарзда фарқ қилди ($p<0,05$). Тадқиқотдаги II гуруҳ беморларда НДЖ тезлиги пасайиши 67,1% ҳолатда аниқланди. Субтест давомида машқаларни бажариш учун жуда кўп вақт сарфлашган ва кўплаб хатоларга йўл қўйишган. Нутқнинг ёмонлашиши орқали нутқ сифати беморларнинг 65,4% да ўзгарганлиги аниқланди. Нутқ сифати маълум бир вақт оралиғида айтилган сўзлар сонини ҳисоблаш билан баҳоланди. Нутқ сифатининг ёмонлашиши II гуруҳдаги беморларнинг 85,9% да кузатилган, I гуруҳда шунга ўхшаш бузилишлар (I гуруҳ) -28,0% ($p<0,05$) билан таққослаганда жуда кам беморларда аниқланган.

Олинган маълумотларни қайта ишлаш ван нутқ сифатининг бузилиши «иборани такрорлаш» субтести орқали баҳоланди ва қуйидаги натижалар

олинди. Тадқиқотнинг I гуруҳдаги беморларнинг 52,0%, II гуруҳдаги беморларнинг 78,8% да ушби кўрсаткичларда ўзгаришлар қайд этилди. Уларда идрок этиш ва маълумотларни эслаш (хотира) ўртасидаги боғлиқлик йўқолган. Чунки субтест давомида беморлар бир қатор машқларда қийналишган. Хусусан жумлаларни эсда сақлаш, уни қайта айтиш каби машқлар улар учун қийинлик қилган. Беморларнинг кўпчилиги ёдлаш айтилган сўзларни матн ичида эслаб қолишни бажара олмади. Таққосланганда II гуруҳдаги беморлар I гуруҳдаги беморларга нисбатан ёмонроқ натижа қайд этишган ($p<0,05$). Умумлаштириш субтестида ўрганилган мавҳум фикрлаш («абстракция») II гуруҳдаги субъектларнинг 47,1% да бузилган, I гуруҳда бу кўрсаткич 12,0% дан паст бўлган. Шундай қилиб, II гуруҳда I гуруҳга ($p<0,05$) нисбатан абстракт фикрлаш функциясининг бузилиши кўпроқ учрайди. «Номлаш» субтести барча текширилувчилар томонидан тўғри бажарилган. Гуруҳлар ўртасида фарқ йўқ. Текширилган беморларда гнозис функцияси сақланиб қолди. Вақт ва макон йўналишини баҳолайдиган «ориентация» субтести кўпчилик беморлар томонидан тўғри бажарилган. I гуруҳда барча субъектлар субтест саволларига тўғри жавоб беришди, II гуруҳда 12,9% хато қилинди.

Гуруҳлар орасидаги фарқ статистик жиҳатдан ишончли, аҳамиятсиз ($p<0,05$). МоСА томонидан баҳоланган функциялар бузилишининг частотаси 3.8-жадвалда келтирилган.

**МоСА гуруҳлари беморларининг когнитив функцияси
кўрсаткичлари**

МоСА субтести	I гуруҳ	II гуруҳ
Диққат		
Me (Қ25; Қ75)	5 (4; 5)*	4 (3; 5)*
Номлаш		
Me (Қ25; Қ75)	3 (3; 3)	3 (3; 3)
Хотира		
Me (Қ25; Қ75)	5 (5; 5)*	4 (3; 5)*
Нутқ		
Me (Қ25; Қ75)	2 (2; 3)*	1 (1; 2)*
Визуал-конструктив кўникмалар		
Me (Қ25; Қ75)	4 (3; 5)*	3 (2; 4)*
Абстракция		
Me (Қ25; Қ75)	2 (2; 2)	2 (1; 2)
Кечиктирилган жавоб		
Me (Қ25; Қ75)	4 (3; 5)*	3 (1; 4)*
Мўлжални аниқлаш		
Me (Қ25; Қ75)	5 (5; 5)	5 (5; 5)

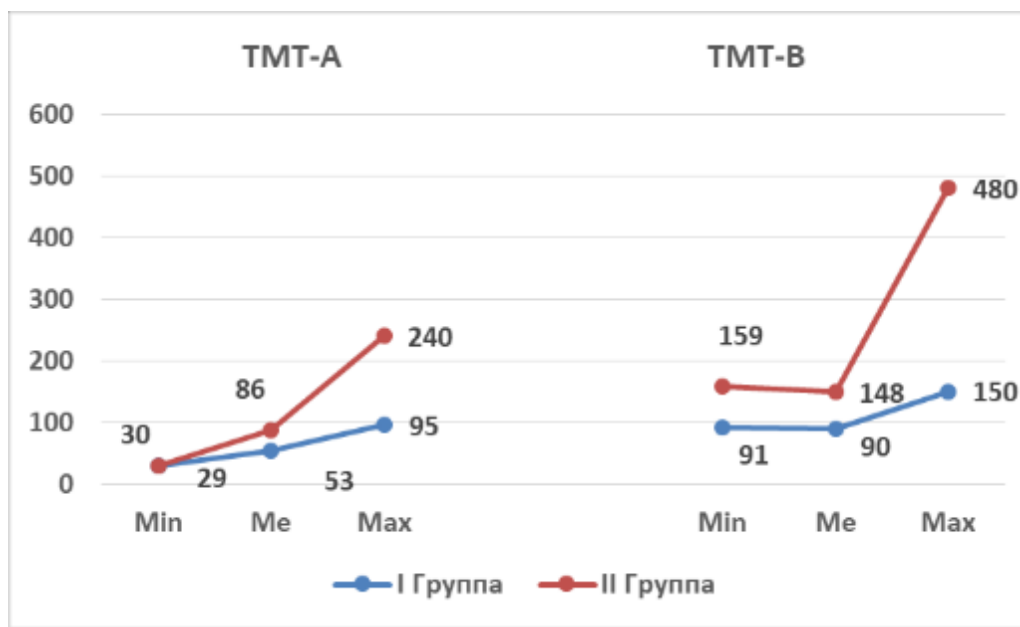
*Эслатма: * -гуруҳлар ўртасидаги статистик жиҳатдан ишончли фарқлар ($p < 0,05$).*

Беморларнинг ҳар бирида КФБ борлигини аниқлаш мақсадида МоСА шкаласидан фойдаланилди. Ва КФ ўзгариши қандай жадаллик билан кечаётганлиги аниқланди. ВКК ўзгариши I гуруҳдаги беморларнинг 24,0% да, II гуруҳдаги беморларнинг эса 61,2% да қайд этилди. УМХ нинг ўзгаришлари I гуруҳдаги беморларнинг 44,2% да, II гуруҳдаги беморларнинг 78,4% ида кузатилди, такрорий нутқ функциялари (52,0% I гуруҳ, 78,8% II гуруҳ) энг юқори частотада юзага келди. ИКФ частотаси таҳлилида ҳар иккала гуруҳ ўртасида статистик жиҳатдан ишончли фарқ аниқланди, бузилишларнинг паст даражаси I гуруҳда учрайди ($p < 0,05$).

Ҳар бир беморнинг МоСА шкаласи ёрдамида текшириш натижалари ўрганиб чиқилди. Бу эса ИКФ ҳақида тўлиқ маълумот олишга ёрдам берди. КФ сифат кўрсаткичларининг 3.8-жадвалда келтирилган. «Диққат»

субтести ёрдамида тадқиқот гуруҳларининг кўрсаткичлари таҳлил қилинди. Натижада эса улар орасида фарқлар аниқланди. I гуруҳдаги беморларда қайд этилган ўртача баллар 5 (4; 5), II гуруҳдаги беморларда қайд этилган ўртача баллар 4 (3; 5)ни ташкил этди ($p<0,05$). Тадқиқот гуруҳидаги беморларда энг кичик балл 4 ва 2 баллдан иборат бўлди. Бунда 4 балл I гуруҳ беморлари учун, 2 балл эса II гуруҳ беморлари учун аниқланди. «Номлаш» субтестида эса гуруҳлар ўртасида қайд этилган натижалар бир хил эканлиги қайд этилди. Уларнинг ҳар иккисида ҳам балларнинг ўртача қиймати 3 баллни ташкил этди. Гуруҳлар ўртасидаги натижалар таҳлилида «хотира» субтестида статистик жиҳатдан ишончли фарқлар кузатилди ($p<0,05$). I гуруҳда кўрсаткичларнинг медианаси 5 (5; 5) баллни, II гуруҳда 4 (5; 5) баллни, беморлар томонидан кўрсатилган балларнинг минимал сони I гуруҳда 5 баллни, II гуруҳда – 3 баллни ташкил этди. Кейинги субтест сифатида «Нутқ» субтести қўлланилди. Унда иккала гуруҳида ҳар хил натижалар қайд этилди. Хусусан биринчи гуруҳда ўртача балл 2 (2; 3) бўлса, иккинчи гуруҳда ушбу кўрсаткич 1 (1; 2) баллни ташкил этди ва минимал балл 0 балл эди ($p<0,05$). Тадқиқот гуруҳларида ВКК да ҳам фарқлар аниқланди. Бунда I гуруҳ вакилларида энг кичик балл 4, II гуруҳ вакилларида эса 2 баллни ташкил этди ($p<0,05$). Кўрсаткичларнинг медианаси I гуруҳда 4 (3; 5) балл, II гуруҳда 3 (2; 4) балл ($p<0,05$) даражасида бўлди. «Абстракция» субтест билан баҳоланган мантикий фикрлаш қобилияти I гуруҳлар ўртасида фарқ қилмади. Қийматларнинг медианаси иккала гуруҳ учун 2 баллни (I гуруҳ 2 (2; 2) балл ва II гуруҳ 2 (1; 2) балл) ташкил этди, беморлар томонидан кўрсатилган минимал баллар сони ҳам фарқ қилди – I гуруҳда 2 балл, II гуруҳда 0 балл. Гуруҳлар ўртасида узок муддатли хотира функциясини тавсифловчи «кечиктирилган жавоб» субтестининг кўрсаткичлари статистик жиҳатдан ишончли фарқ қилди ($p<0,05$). I гуруҳдаги ўртача баллар 4 (3; 5) балл, минимал баллар сони 3 балл, II гуруҳдаги медиан 3 (1; 4) балл, минимал миқдор 0 балл. Гуруҳлар ўртасидаги йўналиш функцияси статистик жиҳатдан фарқ қилмади, II гуруҳ беморларининг 2% субтест саволларига жавоб беришда хатога йўл қўйди, эҳтимол бу тест дастури топшириқларини

бажаришда концентрациянинг пасайиши сифатида қаралиши керак. ТМТ тестининг натижаларида гуруҳлар ўртасида статистик жиҳатдан ишончли фарқ аниқланди ($p<0,05$). I гуруҳ да ушбу восита ёрдамида баҳоланадиган эътибор, фикрлаш, ҳаракат-кўришни мувофиқлаштириш ва ихтиёрий фаолиятни тартибга солиш даражаси II гуруҳга қараганда анча юқори эди ($p<0,05$). А субтестини бажаришда I гуруҳ беморлари 48 (38; 65) сония, II гуруҳ 85 (60; 96) сония меъёрларига мос келадиган натижаларни кўрсатдилар.



3.5-расм. ТМТ тест натижаларининг гуруҳлардаги график тасвири

Субтестни бажаришда, иккала гуруҳдаги беморлар нормал натижаларни кўрсатдилар, аммо II гуруҳга (146 (115; 180) сония) ўртача вақт I гуруҳга (90 (60; 120) сониядан) ($p<0,05$) нисбатан статистик жиҳатдан анча юқори бўлди. Гуруҳларнинг натижалари статистик жиҳатдан ишончли бўлиб, I гуруҳ юқори натижаларни кўрсатди ($p<0,05$). ТМТ тести визуал-фазовий мувофиқлаштириш, мантикий фикрлаш ва ҳаракатлар кетма-кетлиги функцияларининг бузилиши шаклида фронтал дисфункциянинг намоён бўлишининг жиддийлигида ўрганилаётган гуруҳлар ўртасида ишончли фарқларни аниқлади. Узлуксиз тери ости инсулин билан даволаш терапиясини олган беморлар гуруҳи кўп гиподермик инсулин терапиясини олган беморлар гуруҳига нисбатан тавсифланган функцияларнинг кўпроқ сақланишига эга эди ($p<0,05$). Гуруҳларда ТМТ бажарилиш натижаларининг

график тасвири 3.5-расмда. Шундай қилиб, беморлар томонидан нейрпсихологик тестларни ўтказиш натижасида олинган маълумотларни таҳлил қилиш натижаларига кўра, II диабетик энцефалопатия когнитив функцияларнинг турли бузилишлари билан тавсифланади. Бузилишларнинг тузилиши нейродинамик касалликлар билан ифодаланади, улар асосан ихтиёрий эътиборнинг контсентрацияси ва фаоллигининг пасайиши, узоқ муддатли ва қисқа муддатли хотиранинг бузилишидан иборат. Ҳаракат-кўришни мувофиқлаштириш ва визуал-конструктив кўникмаларнинг бузилиши. I гуруҳ ва II гуруҳ ўртасидаги тадқиқотда нормал тана вазнига эга бўлган қандли диабетнинг 2-турига чалинган беморларда когнитив функцияларнинг кўпроқ сақланишини, сезиларли даражада қулайроқ ҳиссий фонни кўрсатадиган статистик жиҳатдан ишончли фарқлар аниқланди.

§ 3.5. 2-тур қандли диабет билан касалланадиган беморларда периферик асаб тизимининг зарарланиши тузилиши

Текширилган беморларда периферик асаб тизимининг зарарланиши оёқлар дистал нервларининг диффуз азобланиши билан намоён бўлди, фокал шакллар камдан-кам учрайди. ҚД-2 га чалинган беморларда периферик диабетик нейропатиянинг белгилари ва симптомлари шикоятларни йиғиш ва мақсадли сўровнома орқали клиник жиҳатдан ўрганилди. Қандли диабетнинг 2-турига чалинган беморларда кузатув гуруҳлари орасида турли даражадаги мақсадли органларнинг ўзига хос диабетик асоратлари баҳоланди. Шундай қилиб, барча гуруҳларда энг кўп учрайдиган асорат сенсомотор бузилишлар кўринишидаги диабетик полиневропатия эди: I гуруҳда 19 нафар (76,0%), II гуруҳда 83 нафар (98,6%) беморларда. Иккинчи ўринни пролифератив бўлмаган диабетик ретинопатия эгаллади: I гуруҳда 12 нафар (48,0%), II гуруҳда 28 нафар (32,9%), беморларда. Учинчи ўринни диабетик нефропатия эгаллади: I гуруҳда 6 нафар (24,0%), II гуруҳда 31 нафар (36,5%) беморда.

Шикоятлар ва неврологик текширув маълумотларини таҳлил қилишда текширилган I гуруҳ беморлари орасида 6 нафарида панжа ва оёқ оғриғи (24,0%), II гуруҳда 36 нафарида (42,4%) қайд этилган; I гуруҳ беморларининг 44,0%да панжа ва оёқларда қичиш ва увишиш ҳисси ва II гуруҳдаги 56,5%, I

гуруҳдаги беморларнинг 64,0%да ва II гуруҳдаги беморларнинг 72,9%да панжа ва оёқларда чарчоқ ҳисси; беморларнинг 32,0%да ва II гуруҳдаги 80,0% да узоқ муддатли жисмоний машқлар пайтида болдир ва оёқларда чарчоқ ҳисси (3.9-жадвал).

3.9-жадвал

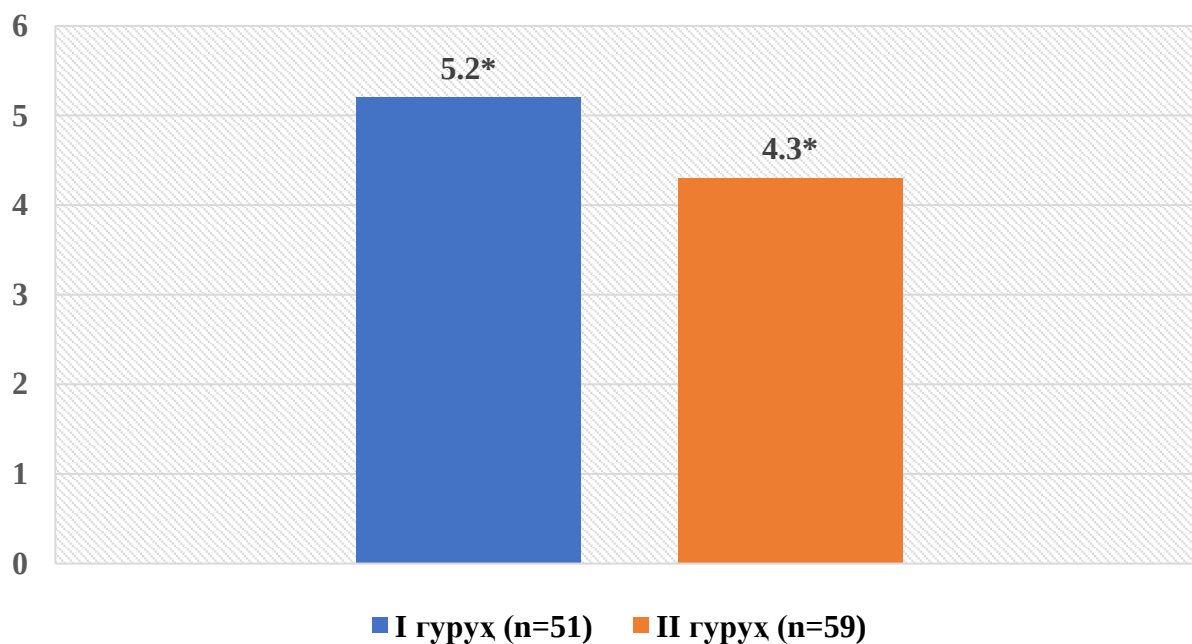
Неврологик текширувнинг маълумотлари ва шикоятлар

Шикоятлар Ва неврологик кўрик маълумотлари	I гуруҳ		II гуруҳ	
	н	%	Н	%
Қўл ва оёқларда оғриқ	6	24,0	36	42,4
	11	44,0	48	56,5
Уйқусизлик	16	64,0	62	72,9
Болдир ва товонда чарчоқ	8	32,0	68	80,0
Ўртача кучсизлик ва гипотрофия	6	24,0	37	43,5
Ахилл рефлексларининг пасайиши	18	72,0	80	94,1
Қўл ва оёқларда оғриқ ҳиссининг сусайиши	17	68,0	73	85,9

*Эслатма: * гуруҳлар ўртасидаги статистик жиҳатдан ишончли фарқлар ($p < 0,05$).*

I гуруҳдаги неврологик ҳолат беморларнинг 24,0% да ва II гуруҳда беморларнинг 43,5%да ўртача заифлик ва гипотрофия, оёқлар мушакларида аниқланди. I гуруҳдаги 18 нафар (72,0%) беморда ва II гуруҳдаги 94,1% товон (Ахиллес) рефлексларининг пасайиши кузатилди. Панжа ва оёқларда оғриқ сезувчанлигининг пасайиши I гуруҳдаги беморларнинг 68,0% да ва II гуруҳдаги 73 нафарда (85,9%) аниқланди (3.9-жадвал).

I гуруҳдаги беморларнинг 56,0% ва II гуруҳдаги 76,5% тўпик даражасида тебраниш сезгирлигини пасайтирди ва мос равишда $5,2 \pm 0,9$ ва $4,3 \pm 0,6$ шартли бирликларни ташкил этди (3.6-расм).



3.6-расм. Вибрацияли сезгирлик кўрсаткичлари, шартли бирликлар
*Эслатма; * гуруҳлар ўртасидаги статистик жиҳатдан ишончли фарқлар ($p < 0,05$).*

Полинейропатия ташхиси тузилишида ишончли фарқлар мавжуд эди. Барча беморларда 100% ҳолларда ДПН ташхиси қўйилган. Дистал полинейропатиянинг (ПНП) тузилиши ТВИ га қараб 3.6-жадвалда келтирилган. ТВИ $>25 \text{ кг/м}^2$ бўлган беморларда ДПН нинг мотор ва сезги-мотор ва вегетатив вариантларининг катта улушига мойиллик мавжуд, мос равишда 32,9% ва 42,4% ташкил этди. I гуруҳдаги курсаткичлар мос равишда 20,0% ва 32,0% ташкил этди.

**ҚД 2-турида периферик асаб тизимининг шикастланишларининг
тузилиши**

Диабетик нейропатия шакллари	I		II	
	n	%	n	%
Сезги шакли	12	48,0	21	24,7
Ҳаракат шакли	5	20,0	28	32,9
Сезги-ҳаракат шакли	8	32,0	36	42,4
Диабетик мононейропатия	7	28,0	29	34,1
Автоном (вегетатив) нейропатия	6	24,0	32	37,6

Олинган натижаларнинг тахлили тана вазни индекси >25 , булган 2-тур қандли диабетга чалинган беморларда периферик асаб тизимининг купрок шикастланишини таъкидлайди. Худди шу гуруҳда диабетнинг давомийлиги I гуруҳга қараганда анча юқори эди. ДПН нинг пайдо бўлиши ва оғирлиги ҚД нинг давомийлиги ва декомпенсацияси билан бевосита боғлиқдир (барча гуруҳларда гликозилланган гемоглобин даражаси 8,4% дан ошди).

Текширилган беморларда периферик асаб тизимининг шикастланиши нейропатиянинг объектив белгиларини баҳолайдиган нейропатик дисфункционал ҳисоблаш шкаласи (NDS), умумий симптомларни баҳолаш шкаласи (TSS) ва нейропатиянинг субъектив аломатларини баҳолайдиган нейропатик симптомларни ҳисоблаш шкаласи (NSS) бўйича ихтисослаштирилган шкала бўйича баҳоланди. Синов натижалари 1-жадвалда келтирилган. NSS шкаласи I ва II гуруҳ кўрсаткичлари ўртасидаги статистик жиҳатдан аниқ фарқни аниқлади ($p < 0,05$). NSS шкаласига кўра, I гуруҳдаги беморлар II гуруҳга ($p < 0,05$) нисбатан периферик нейропатия белгиларининг статистик жиҳатдан сезиларли даражада пастлигини кўрсатдилар. Иккала гуруҳдаги беморлар текширилганда 60% ҳолатларда нейропатиянинг ижобий белгилари (қичишиш, увишиш) борлиги аниқланди. Салбий нейропатик

симптомларнинг мавжудлиги-оёқларнинг дистал қисмларида уйқусизлик ҳисси (15%) беморда кузатилди. Беморларнинг 7% текширув вақтида оёқларнинг дистал қисмида оғриқ борлигига шикоят қилинди. NSS беморларининг тест натижалари 3.11-жадвалда келтирилган.

3.11-жадвал

Гуруҳларда периферик диабетик нейропатия белгилари ва сабабларини ўрганишнинг

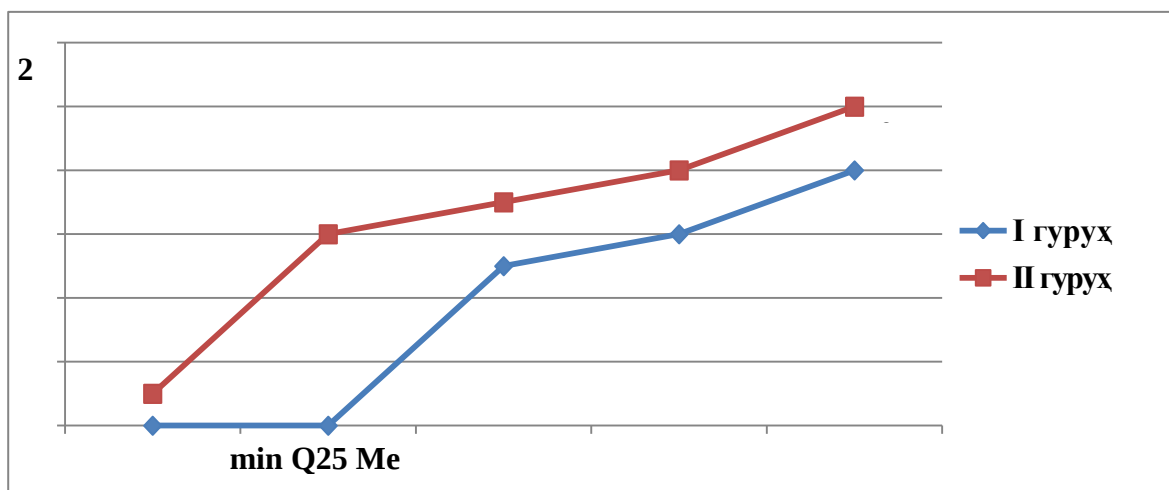
Шкала (балл)	I гуруҳ (n=51)	II гуруҳ (n=59)
TSS		
Me (Қ25; Қ75)	1,3 (0; 3,3)*	5,5 (4,7; 7)
M±m	1,8±1,6*	5,6±2,2
Мин-Мах	0-6*	0-12,3
NSS		
Me (Қ25; Қ75)	5 (0; 6)	7 (6; 8)
M±m	4±3	7±2
Мин-Мах	0-8	1-10
NDS		
Me (Қ25; Қ75)	8 (6; 10)*	16 (14; 23)
M±m	8±4*	18±6
Мин-Мах	0-20*	4-28

*Эслатма; * гуруҳлар ўртасидаги статистик жиҳатдан ишончли фарқлар ($p<0,05$).*

Натижаларга кўра I гуруҳ кўрсаткичларининг медианаси ўртача бузилишлар доирасида, II гуруҳ эса аниқ бузилишлар доирасида бўлган. I гуруҳда (5 (0; 6) балл) ўртача кўрсаткичлар 2-гуруҳга (7 (6; 8) балл) нисбатан 29% паст эди. I гуруҳ қийматларининг пастки кватили ушбу гуруҳдаги беморларнинг 25% да нейропатия белгилари йўқлигини кўрсатди. II гуруҳдаги барча беморларда ўртача оғирликдан паст бўлмаган нейропатия белгилари мавжуд эди. Беморларнинг аҳволини баҳолаган минимал ва максимал баллар

сони ҳам ҳар хил эди: I гуруҳда, кватил таҳлилига асосланиб, 25% нейропатия аломатларини кўрсатмади, II гуруҳда беморларнинг 100% нейропатия аломатларини кўрсатди. Гуруҳлар ўртасида тўпланган балларнинг максимал сони 20%га (8 балл I гуруҳ, 10 балл II гуруҳ) фарқ қиларди ва I гуруҳда ўртача ва оғир нейропатия чегарасида, II гуруҳда оғир нейропатия даражасида эди. NSS шкаласи бўйича баҳоланган диабетик периферик нейропатия белгиларининг оғирлиги I гуруҳлар ўртасида 29% га, I гуруҳда ўртача даражага, II гуруҳда юқори даражага тўғри келди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқлар статистик жиҳатдан ишончли ($p < 0,05$). УСБШ шкаласи ўрганилаётган гуруҳлардаги беморларда нейропатиянинг асосий белгилари оғирлиги статистик жиҳатдан ишончли фарқларни аниқлади ($p < 0,05$). УСБШ тестининг натижалари 3.11-жадвалда келтирилган.

УСБШ шкаласи бўйича гуруҳлар ўртасидаги периферик нейропатия белгилари ўртача кўрсаткичлар бўйича 76% га фарқ қилди – **I гуруҳ** да 1,3 (0; 3,3) балл; 2-гуруҳда 5,5 (4,7; 7) балл, **I гуруҳга** нисбатан II гуруҳда нейропатия белгиларининг оғирлиги юқори ($p < 0,05$). NSS шкаласи натижаларнинг график тасвири 3.7-расмда кўрсатилган.

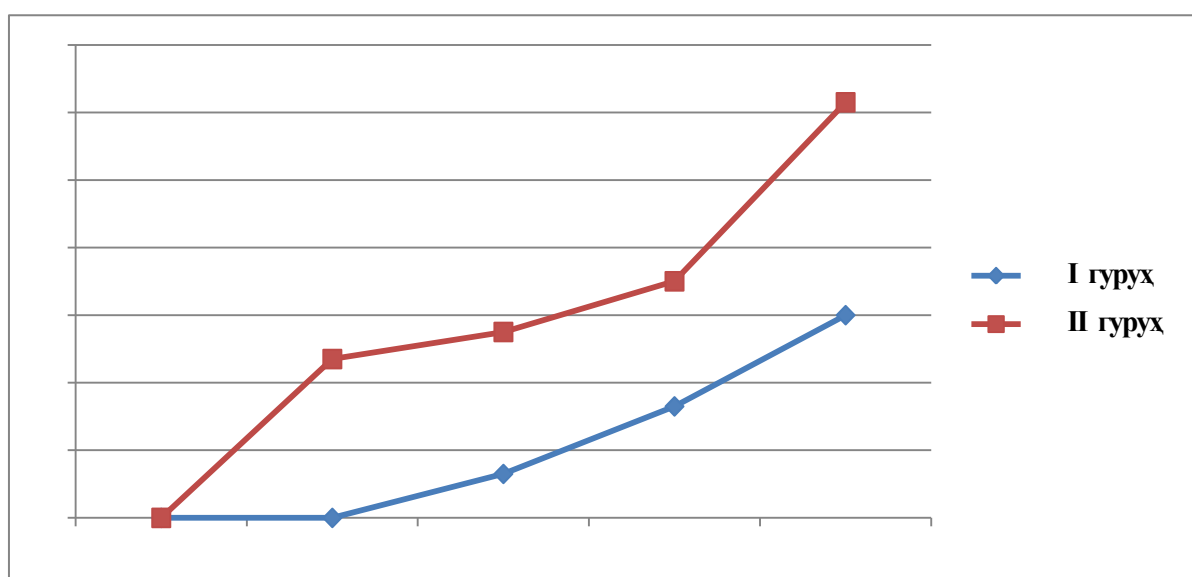


3.7-расм-тадқиқот гуруҳларида NSS шкаласи кўрсаткичларининг график тасвири

I– гуруҳдаги беморларнинг 25% кўрсаткичлари нейропатия белгилари йўқлигига тўғри келди, II гуруҳда беморларнинг 100% ушбу шкала бўйича симптомларни баҳолашда ўзгаришлар мавжудлигини кўрсатди. Гуруҳлар орасидаги TSS шкаласи кўрсаткичларининг пастки чораги 5 баравар фарқ

қилди (I гуруҳда 0 балл, II гуруҳда 4,7 балл), бу оёқларнинг периферик нервларининг дистал бўлимларидаги ўзгаришларнинг оғирлигини, беморларнинг иккала гуруҳида ҳам уларнинг ҳолатини сўнгги 24 соат ичида нейропатия белгиларининг йўқлиги деб ҳисоблашларига қарамай сезиларли даражада юқори деб тавсифлайди. Юқори кватиллар ва ўрганилаётган гуруҳларнинг беморларида тўпланган балларнинг максимал сони 50% га фарқ қилади, I-гуруҳдаги кўрсаткичлар сезиларли даражада паст. TSS шкаласи бўйича II -гуруҳдаги беморларда оёқларнинг периферик нервларида диабетик шикастланишнинг 76% кўпроқ белгилари мавжуд.

Гуруҳлар ўртасидаги фарқлар статистик жиҳатдан ишончли ($p < 0,05$). TSS тестининг гуруҳлардаги натижаларининг график тасвири-3.8-расмда келтирилган.



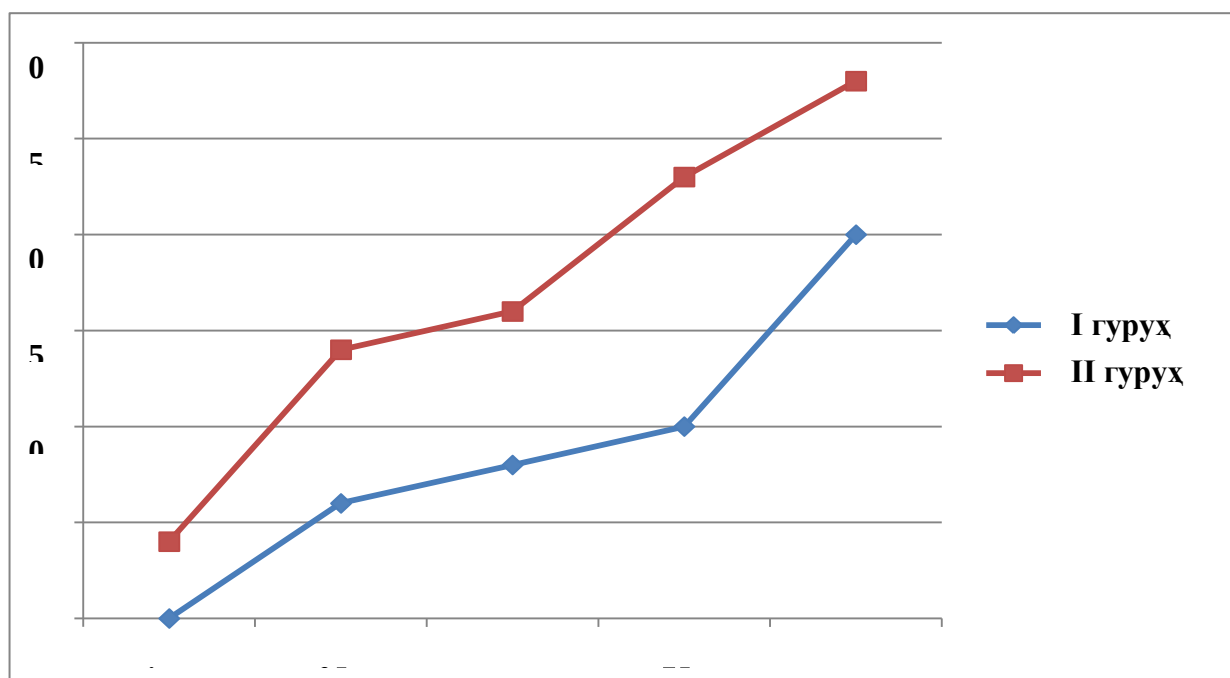
3.8-расм. Тадқиқот гуруҳларида TSS шкаласи кўрсаткичларининг график тасвири

NDS шкаласи тадқиқот гуруҳлари беморларида диабетик дистал нейропатиянинг объектив кўринишларида статистик жиҳатдан ишончли фарқларни аниқлади ($p < 0,05$) (3.11-жадвал). NDS шкаласи бўйича ўртача қийматлар гуруҳлар ўртасида II гуруҳда юқори кўрсаткичлар I гуруҳга нисбатан 52% га фарқ қилди, Гуруҳлар ўртасидаги фарқлар статистик жиҳатдан ишончли ($p < 0,05$).

I -гуруҳда 8 (6; 10) ўртача қийматлар ўртача ҳолатларга тўғри келди,

гуруҳ кўрсаткичлари нейропатиянинг паст ёки ўртача оғирлик даражасида эди.

II -гуруҳдаги нейропатия белгилари 16 (14; 23) ўртача қийматларга кўра ўртача даражага тўғри келди; гуруҳнинг 25% да оғир нейропатия белгилари мавжуд бўлиб, субмаксимал балл сонига етди, бу беморларда дистал оёқларнинг некротик зарарланишлари хавфи жуда юқори эканлигини англатади.

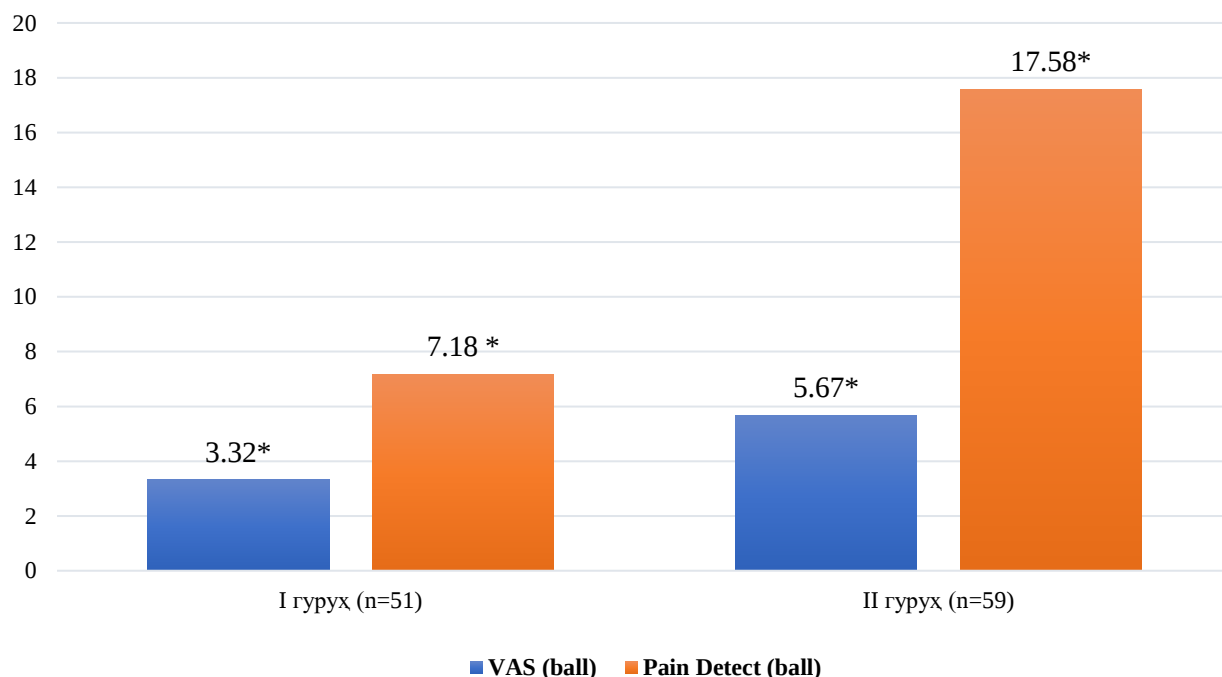


3.9-расм. Ўрганилаётган гуруҳлардаги NDS шкаласи кўрсаткичларининг график тасвири

Беморлар томонидан тўпланган балларнинг максимал сони I гуруҳда 20 балл, II гуруҳда 28 балл диабетик периферик нейропатиянинг намоён бўлиш даражасига ва оёқларнинг некротик зарарланиши хавфи юқорилигига мос келади, II гуруҳда аниқланган максимал кўрсаткич I гуруҳга қараганда 29% юқори. Гуруҳларда NDS шкаласи бўйича периферик нейропатиянинг оғирлигининг график тасвири 3.9-расм.

Юқорида айтиб ўтилганидек, клиник жиҳатдан оғир нейропатияга чалинган беморларнинг аксарияти нейропатик оғриқ синдромининг намоён бўлишидан шикоят қилишган. Оғриқ интенсивлиги томонидан Vash I гуруҳда ўртача $3,32 \pm 1,48$ балл, Pain Detect шкаласи бўйича $7,18 \pm 1,24$ балл, II

гурухда оғриқ даражаси томонидан Vash ўртача $5,67 \pm 2,72$ балл, Pain Detect бўйича ўртача балл эса $17,58 \pm 2,64$ балл бу статистик жиҳатдан I гуруҳдаги тегишли кўрсаткичлардан ошиб кетди (3.10-расм).



*Эслатма; * гуруҳлар ўртасидаги статистик жиҳатдан ишончли фарқлар ($p < 0,05$).*

3.10-расм. Оғриқ синдромининг қиёсий хусусиятлари

Шундай қилиб, нормал вазнга эга бўлган беморлар гуруҳида ўртача ТВИ нормал кўрсаткичлардан юқори бўлган гуруҳга нисбатан периферик нейропатиянинг сезиларли даражада пастлиги аниқланди, NSS шкаласи бўйича 29%, TSS шкаласи бўйича 76%, NDS шкаласи бўйича 50%. Диабетик ретинопатия (ДР) билан оғриган беморларда кўз тубидаги офталмик кўринишлар қуйидаги элементлар билан намоён бўлиши мумкин: микроаневризмалар (МА), микрогеморрагия (МГ), веналарнинг кенгайиши, кенгайиш, дупликация, тўр парданинг марказий венаси ва унинг шохлари аниқ. Макула зонасида-марказда майда нуктали оқ ўчоқлар шаклида қаттиқ эксудатлар ва латерал фовеа централис билан шиш аниқланди. Фовеа централис марказида ёки ён томонида жойлашган аниқ контурли каттароқ оқ фокуслар борлиги куринди. Қон томирлари бўйлаб тўр пардасида қон кетиши

**2-тур қандли диабетга чалинган беморларда тана вазни индексига
боғлиқ диабетик ретинопатиянинг тарқалиши**

Диабетик ретинопатия босқичлари	I гуруҳ		II гуруҳ	
	n	%	N	%
Бошланғич непролифератив босқич	12	48,0*	28	32,9
Препролифератив босқич	10	40,0	39	45,9*
Пролифератив босқич	3	12,0	18	21,2*

*Эслатма; * гуруҳлар ўртасидаги статистик жиҳатдан ишончли фарқлар ($p < 0,05$).*

ҚД-2 га чалинган беморларда ДР белгилари касалликнинг турли босқичларида ва турли даражадаги оғирлигида якка ёки биргаликда қайд этилган. Касаллик босқичларига бўлинган беморлар гуруҳларидаги ушбу кўрсаткичларни таҳлил қилиш қуйидагиларни аниқлади. 3.13-жадвалдан кўриниб турибдики, ДРнинг энг оғир босқичлари II гуруҳда тез-тез кузатилган. II гуруҳдаги беморларнинг 21,2% да ДРнинг пролифератив босқичи I гуруҳдаги беморларнинг 12,0% да бўлган ($p < 0,05$).

III боб хулосалари

Олинган маълумотларга кўра, II гуруҳ беморларимизда тана вазни нормал ёки камайган беморларга нисбатан юқори ёшдаги аёллар устунлик қилган, текширувлар асосида, асосий гуруҳимизда касаллик давомийлиги анча юқори бўлган деган хулосага келишимиз мумкин. Текширилган ҳар иккала гуруҳнинг беморларида гиподинамия, овқатланиш режимининг нотўғри эканлиги, углеводларни ҳаддан зиёд кўп истеъмол қилиш, стрессли ҳолатларнинг кўп бўлиши ҳавф омиллари ичида устунлик қилди. Ҳар икки гуруҳда оғир ирсиятнинг мавжудлиги устунлик қилди. Тадқиқотга жалб этилганда беморларимиздаги углевод алмашинуви кўрсаткичлари ҳолати диабетнинг компенсация ва субкомпенсация даврида бўлган. I ва II гуруҳдаги беморларда қонда гликерланган гемоглобин кўрсаткичлари орасидаги фарқ

ахамиятли катта бўлмади. I гуруҳда беморларнинг 20,0% (n=10) инсулин терапиясини олган, II гуруҳда беморларнинг 41,2% (n=24) инсулин терапиясида бўлган, қолганлари шакарни камайтирадиган таблеткаларни (ГКТ) қабул қилишган.

Қон зардобдаги умумий холестерин даражасининг ўртача кўрсаткичлари, паст зичликдаги липопротеинлар ва триглицеридлар даражаси II гуруҳ беморларида ($p<0,05$) сезиларли даражада юқори бўлган. Липид спектри асосида атерогенлик индекси ҳисобланганда юқори кўрсаткичлар асосий гуруҳ беморларда сезиларли даражада юқори бўлди.

Қандли диабетнинг 2-турини узоқ ва оғир кечиши, қон зардобдаги триглицеридлар миқдорининг баландлиги $\text{TBI} > 25 \text{ кг/м}^2$ бўлган беморларда аниқланди.

Тадқиқот аёллар сони эркакларга қараганда 1,2 марта кўп эди; ёшга қараб жинсий тузилмани таҳлил қилганда, эркаклар фоизи ёшга қараб камайганлиги ва аёллар кўпайганлиги кузатилди; тана вазни ошган беморлар ($\text{TBI} > 25,0$) 59 нафар (77,3%) бўлган; беморлар орасида олий маълумотга эга, тўлиқ оиласи бўлмаган, кундалик ҳаётда ва ишда тез–тез стрессли вазиятларга эга бўлган одамлар устунлик қилган.

TBI кўрсаткичига нисбатан CIRS тақсимооти ушбу кўрсаткичларнинг тўғридан–тўғри боғлиқлигини кўрсатди-ҚД-2 га чалинган беморларда TBI қанчалик юқори бўлса, коморбидлик индекси шунчалик юқори бўлади. Нормал ва кам вазнли беморларда, 2-тур қандли диабет мавжуд бўлганда, миянинг аста-секин прогрессив қон-томир зарарланишлари, масалан, I ва II босқич МСИ аниқланди. Тана масса индекси юқори бўлган беморлар орасида МСИ II улуши ишончли юқори эди ($p<0,05$).

Худди шу гуруҳда текширилганларнинг ўртача ёши анча юқори бўлган. Кўриниб турибдики, 2-тур қандли диабетга чалинган беморларда мия-қон томир касалликларининг ривожланишига тана вазнининг кўпайиши механизмлари МС олиб келадиган метаболик касалликлар туфайли юзага келади.

Беморлар томонидан нейропсихологик тестларни ўтказиш натижасида

олинган маълумотларни таҳлил қилиш натижаларига кўра, қандли диабет 2-турида диабетик энцефалопатия когнитив функцияларнинг турли бузилишлари билан тавсифланади.

Беморларда неврологик бузилишлар ҚМХ ва УМХ нинг ўзгариши, диққатнинг бузилиши, фаол ҳаракатларнинг камайиши билан ифодаланади. Ҳаракат-кўришни мувофиқлаштириш ва визуал-конструктив кўникмаларнинг бузилиши.

I ва II гуруҳ ўртасидаги тадқиқотда қандли диабет 2-тур аниқланган беморларда агар улар нормал тана вазнига эга бўлган тақдирда КФБ камроқ учраши, қулайроқ ҳиссий фонни кўрсатадиган статистик жиҳатдан ишончли фарқлар аниқланди.

Оддий вазнга эга бўлган беморлар гуруҳида ўртача ТВИ нормал кўрсаткичлардан юқори бўлган гуруҳга нисбатан периферик нейропатиянинг оғирлиги сезиларли даражада паст эканлиги аниқланди, тана вазни нормада бўлган беморлар билан тана вазни юқори гуруҳ беморлари таққосланганда кўрсаткичларда сезиларли фарқ қилган ва мос равишда нейропатик симптомлар шкаласи бўйича 29% ва умумий симптомларни баҳолаш шкаласи бўйича 76% ни ташкил этди. Нейропатик дисфункцияни баҳолаш шкаласи бўйича бўйича ушбу кўрсаткич 50% ни ташкил этди.

Диабетик ретинопатия (ДР) билан оғриган беморларда кўз тубидаги офтальмик кўринишлар қуйидаги элементлар билан намоён бўлиши мумкин: микроаневризмалар (МА), микрогемморагия (МГ), томирларнинг кенгайиши, дупликация, тўр парданинг марказий венаси ва унинг шохлари аниқ.

Макула зонасида-марказда майда нуқтали оқ ўчоқлар шаклида қаттиқ экссудатлар ва латерал фовеа централис билан шиш. Фовеа централис марказида ёки ён томонида жойлашган аниқ контурли каттароқ оқ фокуслар. қон-томирлари бўйлаб тўр пардасида қон кетиши штрихли, доғли эканлиги кузатилди.

IV БОБ. 2-ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ ТВИ ГА БОҒЛИҚ КЛИНИК ВА НЕВРОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ ИНСТРУМЕНТАЛ ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИ

§ 4.1. Электрнейромиографик тадқиқотлар

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда инструментал текширувлар ўтказилди. Хусусан ЭНМГ ҳам амалга оширилди ва ушбу усул ёрдамида тадқиқот учун зарурий бир нечта маълумотлар олинди:

- 1) Марказдан узоқда жойлашган ҳаракат ва сезги нерв толаларининг шикастланиш даражасини аниқлаш;
- 2) Нерв толасини зарарланиш даражасини ва характерини аниқлаш (демиелинизация, аксонал);
- 3) Диабетик нейропатиянинг клиник ва электрофизиологик кўринишлари ўртасидаги муносабатни ўрганиш.

ПАД да қатнашувчи нерв толасининг шикастланиш белгиларини аниқлаш унинг ҳолати ҳақида атрофлича маълумот олиш мақсадида ЭНМГ қўлланилди ДПН қайд этилган беморлардан фойдали маълумотлар олинди.

НФК нинг ўрганиб чиқилганда ДПН нинг белгилар билан кечишида ҳар иккала гуруҳда ҳам ишончли фарқлар тадқиқот давомида кузатилмаганига қарамай қандли диабетнинг ДПН билан келишида ва касаллик кечиши оғир бўлган тақдирда НЎБ иккала тадқиқот гуруҳларида ҳам прогрессияланди. Ушбу маълумотлар 4.1-жадвалда батафсил баён этилган. НЎБ аниқлаш ва у ҳақида зарурий маълумотларни олиш ҳарорат сенсори орқали амалга оширилди. Бунда беморларнинг оёқларидаги ҳарорат ўлчанди. Олинган натижалар таҳлили иккала гуруҳдаги беморларда ҳам яқин кўрсаткичларга эга эканлиги қайд этилди. Аниқроқ қилиб айтганда, I гуруҳ беморларида $29,31 \pm 3,12$ °C, II гуруҳ беморларида эса $27,45 \pm 1,64$ °C дан иборат эканлиги аниқланди. Нерв орқали жавоб амплитудасининг 50% дан пасайиши аксон функциясининг издан чиққанлигини кўрсатувчи ишончли белги ҳисобланади ва бу II гуруҳ беморларда аниқланди. Икки бошли мушак нервининг С-жавоби ўртача $2,37 \pm 0,41$ мВ, I гуруҳ даги беморларда (n=51) эса иккинчи гуруҳга нисбатан юқори натижа ($4,57 \pm 2,36$) қайд этилди. Ҳаракат жавобининг

амплитудаси ўртача бутун узунлиги бўйлаб, кўпроқ дистал бўлимларда камайтирилди, бу полиневритик турдаги аксонал зарарланишни кўрсатади.

II гуруҳда, шунингдек, кўзғалишнинг икки бошли мушак нерви бўйлаб тарқалишининг секинлашиши аниқланди ва кичик болдир нерви бўйлаб импульснинг тезлиги пасайди.

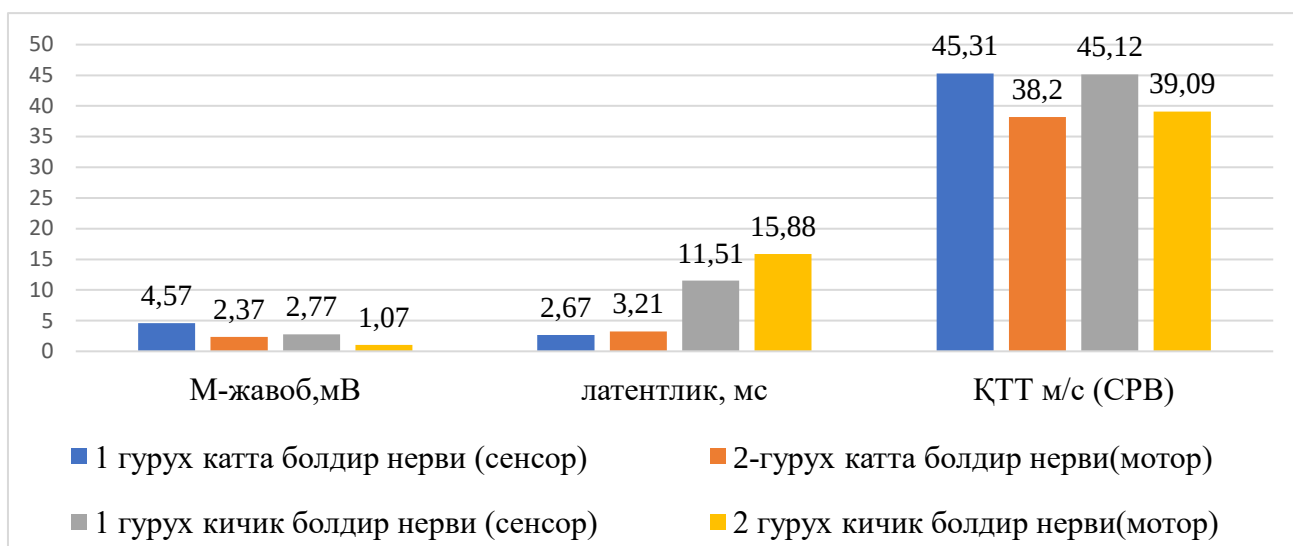
4.1-жадвал

Беморларнинг электронейромиографиканинг қиёсий хусусиятлари кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	I гуруҳ (n=25)	II гуруҳ (n=25)
Ҳарорат	29,31±3,2a	27,45±1,640
C-жавоб, mV	4,57±2,360	2,37±0,410
Латентлик, мс	2,67±1,280	3,21±1,070
Nervus suralis SRV, м/с	45,31±18,430	38,2±18,590
M-жавоб (to pig), mV	2,78±1,650	1,05±0,830
Латентлик, мс	3,69±1,230	4,76±1,570
M-жавоб (кичик болдир нерви бошчаси)	2,84±1,370	0,95±0,720
Латентлик, мс	11,29±1,830	13,69±4,280
M-жавоб (подколенная ямка) mV	2,77±1,620	1,07±0,530
Латентлик, мс	11,52±1,630	15,88±4,460
ҚТТ (кичик болдер нерви бошчаси) мс	45,12±7,380	39,09±9,510

I гуруҳ беморларида кичик болдир нерви M-жавобининг ўртача қийматлари тўпиқ даражасида 2,78±1,65 мВ, панжа боши остида – 2,84±1,37 мВ, тизза чуқурчасида -2,77±1,62 мВ, II гуруҳ беморларида бу кўрсаткичлар сезиларли даражада паст эди ва 2,78 + 1,65 мВ ни ташкил этди -1,05±0,83; 0,95±0,72; 1,07±0,53 мос равишда (жадвал 4.1). ДПН билан оғриган беморларда сезги, ҳаракат жавобнинг кечикиши ва ҚТТ нинг пасайиши билан ифодаланган иккиламчи демиелинизация ўзгаришлари ҳам содир бўлди.

Барча гуруҳларда С-жавобнинг кечикиши бироз ошди, бу кўрсаткич



бўйича гуруҳлараро фарқлар аниқланмади: I гуруҳда $3,69 \pm 1,23$ мс, II гуруҳда $4,76 \pm 1,57$ мс. Бу II гуруҳ беморларида демиелинизация жараёнининг юқори локализациясини кўрсатади.

4.1-расм. Қандли диабетнинг 2-турига чалинган беморларнинг ТВИ га боғлиқ электронейромиографик курсаткичларининг қиёсий хусусиятлари

II гуруҳда қўл ва оёқларнинг периферик нервларини ўрганишда ҚТТ кўринишидаги асаб толаси бўйлаб шикастланишнинг демиелинизация хусусияти белгилари ҳаракат ва сезги нервларнинг дистал қисмларида пасайиши дистал ва сезги кўрсаткичларининг кўпайиши, F-тўлқинининг минимал латенциясининг ошиши, ҚТТ F-тўлқинининг минимал ва максимал пасайиши шаклида аниқланди.

Оёқ нервларининг энг дистал жойларида демиелинизация белгилари ҳам аниқланди, бу дистал ва қолдиқ латенцияларнинг ўртача кўрсаткичларининг ошиши билан тасдиқланади: медиан нервни ўрганишда дистал латенция $2,7 \pm 1,2$ мС ни ташкил этди; катта болдир нервни ўрганишда қолдиқ латенция $4,3 \pm 0,2$ мС ни ташкил этди. Оёқ ва қўллар нервларининг ЭНМГ кўрсаткичларини таққослашда ўрта нервга нисбатан оёқ нервларини стимуляция қилишда сезиларли даражада юқори дистал ва

қолдиқ латенция аниқланди. II ва I гуруҳларда медиан нервнинг ЭНМГ кўрсаткичларини таққослашда сезги ва ҳаракат толалари бўйича ҚТТ нинг паст кўрсаткичлари, шунингдек, қолдиқ (резидуал) латенциянинг юқори кўрсаткичлари аниқланди ($p<0,05$). I гуруҳдаги беморларда II гуруҳдан фарқли равишда анча кам учрайди: II гуруҳдаги медиан нерв стимуляциясида F -тўлқиннинг йуқолиши 58,1% ҳолларда, I гуруҳда эса 42,3% да кузатилган. II гуруҳдаги беморларда оёқ нервлари ўрганилганда I гуруҳга ($p<0,05$) нисбатан ҚТТ ва М-жавоб амплитудасининг паст кўрсаткичлари аниқланди. II гуруҳдаги ИА аксонопатия белгилари медиан нервнинг сезувчи толаларини стимуляция қилишда ҳам кўпроқ намоён бўлади.

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда ЭНМГ текшируви натижасида олинган маълумотлар ва 2-тур қандли диабет клиник кўринишининг ўзаро боғлиқлигини ўрганаётганда қуйидагилар аниқланди: 1) касалликнинг давомийлиги ва М-жавоб амплитудаси ўртасидаги салбий корреляция ($r=0,4$; $p<0,05$), бу касалликнинг давомийлиги ошиши билан аниқроқ аксонал зарарни кўрсатади; 2) кичик болдир нервнинг М-жавоб амплитудаси ўртасидаги салбий корреляция. оёқнинг NSS шкаласи ($r=0,23$; $p<0,05$), аксонал дегенерация ривожланиши билан шикастланишнинг юқори даражасини кўрсатади; 3) дистал мушакларнинг кучи ва перонеал нервнинг М-жавоб амплитудаси ўртасидаги ижобий корреляция ($r=-0,48$; $p<0,05$), аксонал дегенерациянинг нейропатиянинг оғирлигига таъсирини кўрсатади; 4) икки бошли мушак нервнинг стимуляция қилишда F -тўлқинларнинг сонинг тушиши ва оёқларда дистал куч ўртасидаги салбий корреляция ($r=-0,52$; $p<0,05$), бу импульс ўтказилишининг бузилиши ва дистал заифликнинг ривожланишини кўрсатади.

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда нервнинг миелин билан қопланишида муаммонинг борлиги ҳақидаги маълумотлар ЭНМГ

ЭНМГ текшируви ёрдамида олинди. Демиелинизация жараёни гуруҳлар орасида фарқ қилди: II гуруҳда ҚТТнинг пасайиши, дистал ва рецидуал латенцияларнинг кўпайиши, F-тўлқинининг пасайиши

кўринишидаги диффуз демиелинация белгилари билан бир қаторда маҳаллий демиелинация белгилари, шунингдек F-тўлқинининг тушиши аниқланди, бу асаб толасининг энг проксимал қисмларида шикастланиш мавжудлигини кўрсатиши мумкин. Тадқиқотдаги II гуруҳ беморларида РЛК ва ҚТТ ўзаро солиштирилганда катта статистик фарқ аниқланмади. Аниқроқ қилиб айтилганда, II гуруҳ беморларида нерв толаларининг миелин қобиғи I гуруҳдагиларга нисбатан кўпроқ шикастланганлиги кузатилди. II гуруҳда оёқларнинг нервларини стимуляция қилишда шикастланишнинг аксонал хусусияти белгилари 72,3% ҳолларда, I гуруҳда эса 61,5% ҳолларда аниқланган; II гуруҳда I гуруҳга нисбатан М -жавоб амплитудасининг статистик жиҳатдан анча паст кўрсаткичлари аниқланган.

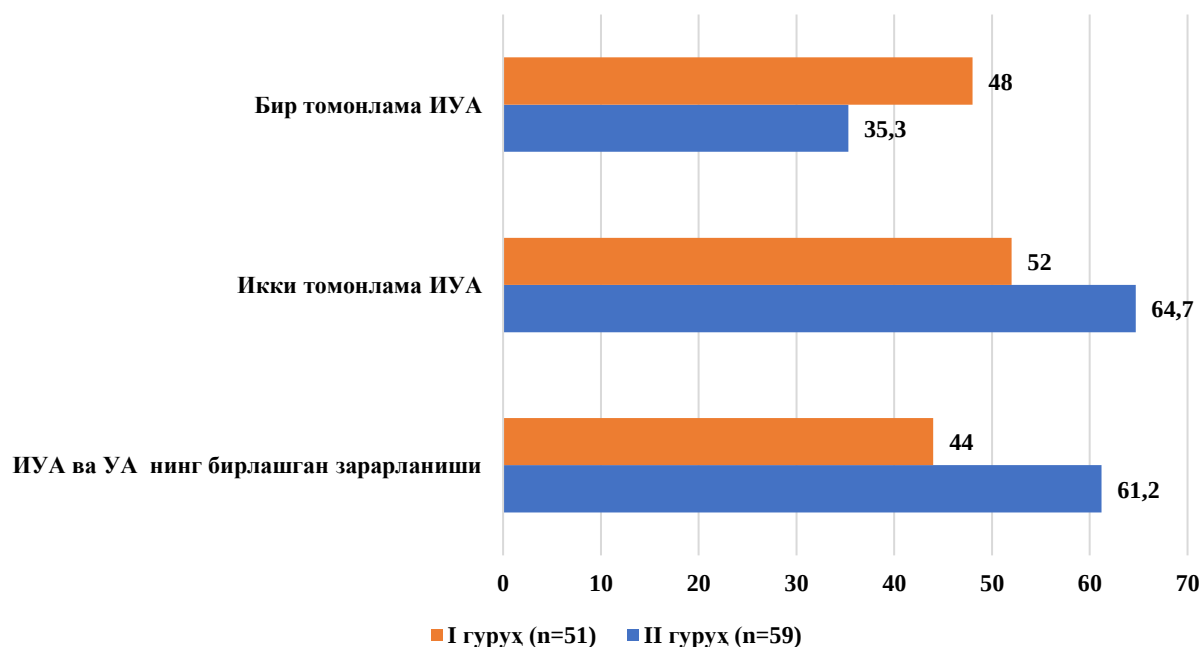
§ 4.2. 2-тур қандли диабет билан касалланган беморларда брахиоцефалик артерияларнинг ҳолати

Денисова ҚД билан касалланган беморларда юрак-қон томир касалликлари ва ўлимнинг юқори бўлишининг етакчи омиллари қаторида бу атеросклеротик жараённинг жадал ривожланиши туради [].

ҚД 2-турда қон-томир тизимидаги атеросклеротик ўзгаришлар диабетга хос эмас, аммо бу жараённинг олдинги ва тажовузкор жараёни, дистал жойлашган артерияларнинг шикастланишининг мултисегментарлиги ва симметрияси билан намоён бўлади []. Асосий сабаб сифатида эндотелиал дисфункция [] муҳокама қилинади. Калла суягидан ташқарида жойлашган қон томиларлар УТТ текшируви ёрдамида олиш мумкин бўлган маълумотлар: ҚОЧТ ва ундаги ўзгаришлар, УУА ва УА да қон оқимининг ҳолати, ВҚО нинг қийинлашиши, ИУА стенози каби белгиларни аниқлашда доплер текширувининг ўрни бекиёсдир.

Қон томирларда пиллакчаларнинг шаклланиши ва қон-томирларнинг турли сабабларга кўра ички томондан торайишини баҳолаш ва унинг учраш фоизини аниқлашда елка брахиоцефал артериядан фойдаланилди. Беморларнинг барчасида БМА аниқланди аммо иккинчи гуруҳ беморларида қон-томир беркилиши ва диаметрининг кичрайиши, қон-томир спазми биринчи гуруҳдаги беморларга нисбатан кўпроқ учраши эътиборни тортди.

Турли ҳавзаларни ўз ичига олган атеросклеротик жараённинг тарқалиши II гуруҳ беморларида ҳам кўпроқ намоён бўлди. I гуруҳ да беморларнинг 48,0% да II гуруҳда 35,3% ҳолларда ($p<0,005$) бир томонлама ички уйқу артерияси (ИУА) шикастланиши ва мос равишда I ва II гуруҳларда икки томонлама 52,0% ва 64,7% ($p<0,005$) қайд этилган ва ИУА ва умуртқа артериясининг (УА) қўшма шикастланиши II гуруҳдаги ҚД 2-тури беморларида I гуруҳдаги беморларга нисбатан мос равишда 61,2% ва 44,0% ($p<0,005$) сезиларли



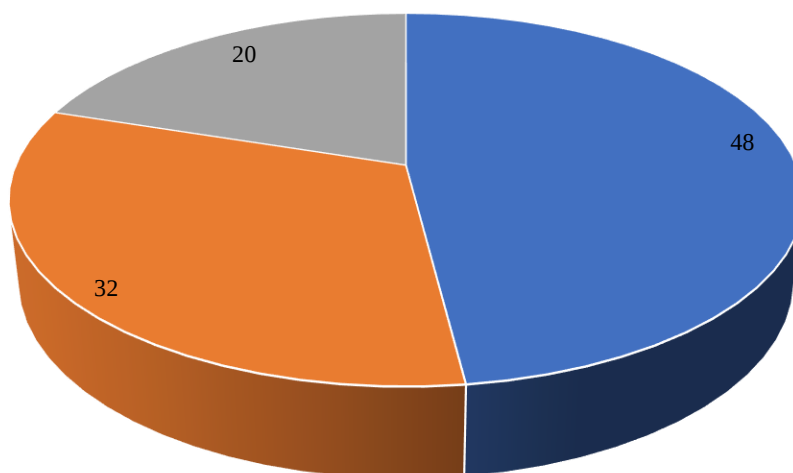
кўпроқ аниқланган (4.2-расм).

4.2-расм. Қандли диабетнинг 2-турига чалинган беморларда тана масса индексига боғлиқ атеросклеротик жараённинг тарқалиши

*Эслатма: ИУА-ички уйқу артерияси, УА-умуртқали артерияси; * -ишончли фарқлар $p<0,005$.*

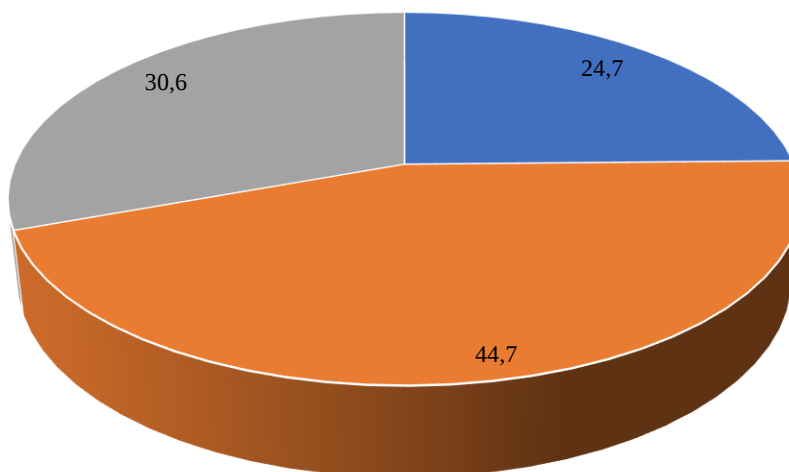
4.3-расмда ҳар бир гуруҳда ИУА стенозининг миқдорий қиймати бўлган беморларнинг нисбати кўрсатилган. Расмдан кўриниб турибдики, I гуруҳда ИУА стенозининг катта фоизи 30% гача бўлган. II гуруҳда ИУА стенози 30% дан 50% гача (беморларнинг 44.7%) ($p<0,005$) устунлик қилди.

I guruh (n=51)



■ ИУА стенози 30 % гача ■ ИУА стенози >30%-<50% ■ ИУА стенози >50-70%

II guruh (n=59) (n; %)



■ ИУА стенози 30 % гача ■ ИУА стенози >30%-<50% ■ ИУА стенози >50-70%

4.3-расм. Қандли диабетнинг 2 турига чалинган беморларда ТВИ га боғлиқ ИУА стенозининг ифодаланишининг оғирлиги

Ультратовуш текшируви пайтида II гуруҳда интима-медиа комплексини (ИМК) барча беморларда (УУА) умумий уйқу артерия ИМК қатламларга дифференцацияни йўқотмасдан экогенликнинг диффуз нотекис ўзгариши шаклида сифатли ўзгаришлар аниқланди, беморларнинг 26 нафарида (30,6%) проксимал сегментда эгилиш билан намоён бўладиган УУА курсининг

деформацияси аниқланди.

Бундан ташқари, мия реактивлигини баҳолаш учун ўрта мия артериясида қон оқими бўйича тадқиқотлар ўтказилди (4.2-жадвал).

4.2-жадвал

Метаболик тестни ўтказишда мия реактивлигини баҳолаш

Кўрсаткичлар	I гуруҳ	II гуруҳ	III
Ўрта мия артерияси асл кўрсаткичлари			
Впс, см/с	81,5±12,1**	84,6±11,5	101,5±10,7
ТАМХ, см/с	42,7±12,3	40,29±15,4**	60,8±13,5
РИ	0,59±0,12	0,61±0,05**	0,56±0,07
Нафасни ушлаб туриш синамасида ЎМА кўрсаткичлари			
Впс, см/с	87,4±18,2**	112,5±14,7*	133,6±17,1*
ТАМХ, см/с	68,3±14,6*	49,5±16,2**	74,3±11,2*
ҚИ	0,55±0,08*	0,59±0,07**	0,48±0,04*

Эслатма: ЎМА – ўрта мия артерияси; ВПС – қон оқимининг энг юқори систолик тезлиги; ТАМХ -қон оқимининг ўртача максимал тезлиги; ҚИ – периферик қаршилик индекси. * – $p<0,05$ -дастлабки ва намунадан кейин олинган кўрсаткичлар ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги; * * - $p<0,05$ -гуруҳлар ва назорат гуруҳидаги кўрсаткичлар ўртасидаги фарқ ишончлилиги фарқи.

Дастлаб, қон оқимининг доплер тезлиги кўрсаткичлари (Впс, ТАМХ) гуруҳларда таққосланиши мумкин эди, фақат ушбу параметрлар ишончли даражада юқори бўлган назорат гуруҳи бундан мустасно: 101,5±10,7 см/с, 60,8±13,5 см/с ($p<0,05$). Нафасни ушлаб туриш тестидан сўнг назорат гуруҳида муҳим Дина-Мику Впс – 133,6±17,1 см/с, ТАМХ – 74,3±11,2 см/с, ҚИ – 0,48±0,04, $p<0,01$ пасайиши қайд этилди.

Впс II гуруҳида ЎУА 112,5±14,7 см/с, ТАМХ-69,5±16,2 см/с, ҚИ индексининг пасайиши -0,55±0,09 ЎУА эндотелиал заҳиранинг пасайишини кўрсатди, I гуруҳда ЎУА бўйича тезлик кўрсаткичлари сезиларли фарқларсиз ва мос равишда: Впс-87,4±18,2 см / с, ТАМХ 68,3±14,6 см/с, РИ 0,55±0,08.

Шундай қилиб, ТВИ даражаси юқори бўлган беморларда эндотелиал дисфункция ТВИ нормал ёки меъёрдан паст бўлган шахсларга нисбатан кўпроқ намоён бўлди. Бу шуни кўрсатадики, тана оғирлиги ошган беморларда ЙҚТТга таъсир қилиш хавфи ҚД 2-тур билан оғриган беморларда қон-томир хавфи анча юқори. Мия томирларини ўрганишда ҚИ ва ПИ ультратовуш индексларидаги ўзгаришлар ҳақидаги топилмалар бошқа тадқиқотчиларнинг маълумотларига мос келади. Шундай қилиб, Лее К. ва бошқ. ҚД 2 -турга чалинган беморларнинг 65% да қаршилиқ индексидаги ўзгаришлар аниқлади. Чен Ж. ва бошқалар асимптоматик диабет билан оғриган беморларда пулсатсияланувчи ПИ индекси соғлом гуруҳга қараганда анча юқори эканлигини кўрсатди. УТТ индекслари ҳисобланган ҚИ ва ПИ кўрсаткичларининг сезиларли ўзгаришлари орқали миянинг қон томирларини ўрганиш натижасида олинган тадқиқот маълумотлари ва бундан олдин ўтказилган тадқиқотчи олимлар томонидан олинган маълумотлар билан таҳлил қилинганда, иккаласи орасида ўхшашлик борлиги аниқланди. Ли К. ўзи қатнашган тадқиқотларда 2-тур қандли диабет билан касалланган беморларнинг 70% га яқинида ҚИ да оғишлар аниқланган.

Бошқа бир тадқиқотда Шен Ж. таъкидлашича, ПИ индекси қандли диабетнинг белгиларсиз кечган турида ПИ назорат гуруҳидаги соғлом беморларга қараганда баланд эканлигини аниқланган. Шу билан бир қаторда, ушбу беморларда нефропатия ва ретинопатия қайд этилган тақдирда келажакда қон томир патологияларининг келиб чиқиши ҳақида олдиндан тахмин қилиш мумкин. ПДР ва уйқу артериясидаги ҚТҚ нинг ошиши ўртасида узвий боғлиқлик борлиги ҳақида айтиб ўтишган.

Ушбу тадқиқоти ишида ИУА ни текшириш вақтдида ПИ индексининг ўзгариши нефропатия ва ДПН ривожланиш вақтига бевосита боғлиқ эканлиги кузатилди. ЎМА даги ҚИ кўрсаткичларининг кескин ўзгариши ПДР ривожланиш вақти ўртасида алоқадорлик мавжудлиги аниқланди.

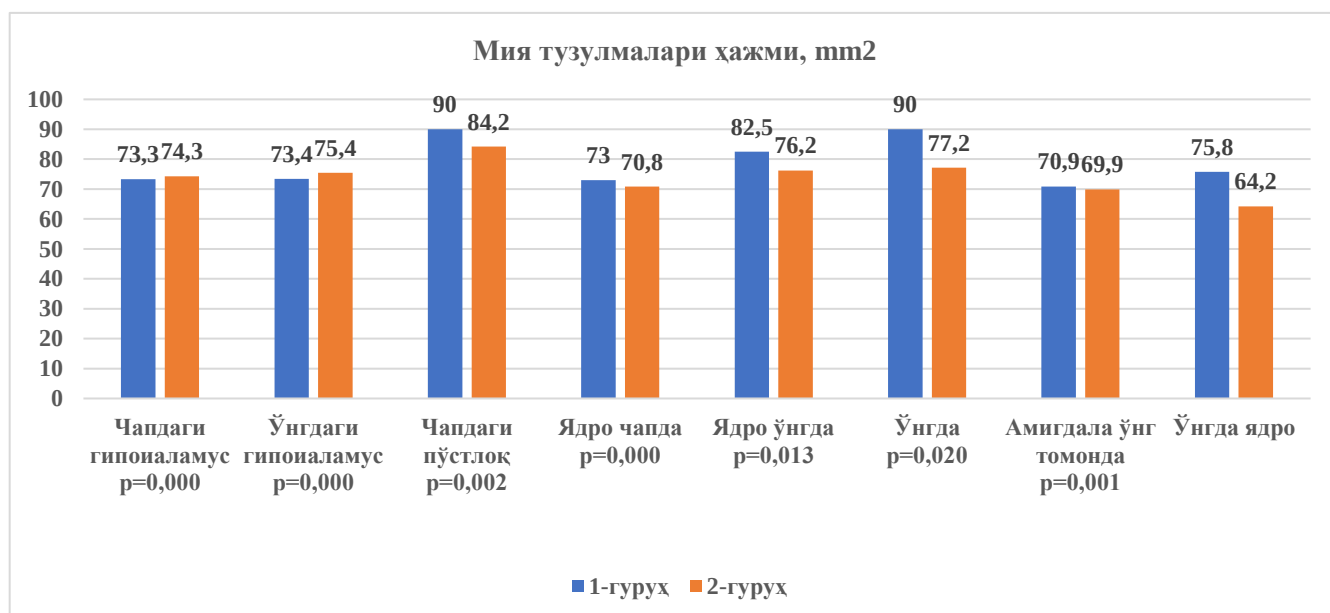
§ 4.3.МРТ текшируви

Миянинг МРТ натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, ўртача когнитив беморларда кулранг ва оқ моддаларнинг пўстлоқ ва пўстлоқ ости

соҳалари ҳажми енгил когнитив дисфункцияли гуруҳдаги беморларга қараганда камроқ бўлди (4.4-расм).

Тадқиқот натижасида пешона, чакка бўлаклари ва қобиқларнинг оқ моддаси соҳасида яъни, когнитив функцияларни шакллантиришда иштирок этадиган стратегик соҳаларда ўртача когнитив нуқсони бўлган ҚД га чалинган беморларда ўртача қон оқимининг пасайиши аниқланди (4.3-жадвал).

ТВИ кўрсаткичига қараб 2-тур қандли диабетга чалинган беморларда МР-перфузияси кўрсаткичларининг қиёсий тавсифи 4.3-жадвалда келтирилган.



4.4-расм. Таҳлил қилинган гуруҳларда 2-тур қандли диабет билан касалланган беморларда алоҳида мия тузилмалари ҳажмининг тавсифи

4.3-жадвал

2-тур қандли диабетга чалинган беморлар ва соғлом одамларда мия МР перфузияси кўрсаткичларининг қиёсий тавсифи (Me [Қ1; Қ3])

Анатомик ҳосилалар	I= гуруҳ (n=51)	II гуруҳ (n=59)	НГ	p<
Пешона қисмининг кулранг моддаси, МТТ/с	9,5	6,75	10,6	0,05
Пешона қисмининг оқ моддаси	9,7	8,2	12,3	0,05

Тепа қисмининг кулранг моддаси МТТ/с	7	8,2	13	0,05
Тепа қисмининг оқ моддаси МТТ/с	12,5	7,3	17,16	0,05
Чакка қисмининг кулранг моддаси МТТ/с	9	9	11,5	0,05
Чакка қисмининг оқ моддаси МТТ/с	8,75	8,6	12,3	0,01
Пўстлоқ МТТ/с	0,825	1,25	0,333	0,005

*Изоҳ: * – $p < 0,05$ да корреляция қиймати, Ме – медиана, Q1; Q3 – пастки; юқори кватиллар; МТТ/сек-қон оқимининг ўртача ўтиш вақти*

Контрастсиз МР-перфузия натижаларига кўра, пешона, чакка, энса ва пешона бўлақларининг кулранг моддасида; энса, пешона бўлақларининг оқ моддасида, шунингдек бодомсимон танада, II гуруҳ беморларида I гуруҳ беморларига нисбатан қон оқимининг ўртача вақтининг сезиларли даражада пасайиши аниқланди.

Ушбу курсаткич 2-тур қандли диабетга чалинган беморларда миянинг стратегик муҳим соҳаларида микроциркуляциянинг пасайишини кўрсатиши мумкин. Статистик таҳлилда барча бўлақларнинг кулранг моддасида, энса ва пешона бўлақларнинг оқ моддасида, шунингдек амигдалада контрастсиз перфузия усули билан аниқланган қон оқимининг тезлиги беморларнинг когнитив дисфункциялари билан тескари корреляцион боғлиқлиги аниқланди, бу морфометрия натижаларига мос келади. Ушбу кўрсаткичларнинг тана вазни индекси кўрсаткичи билан тескари корреляцион боғлиқлиги ҳам қайд этилган.

Назорат гуруҳида қон оқимининг ўртача ўтиш вақти (МТТ/с) кўрсаткичи энса ва пешона бўлақларда II ва I гуруҳлардаги беморларга қараганда анча юқори эди. Ушбу ўзгаришлар 2-тур қандли диабетга чалинган беморларда, айниқса тана оғирлиги ошган беморларда миянинг стратегик

муҳим зоналарида гемодинамиканинг мумкин бўлган олдинги функционал бузилишини кўрсатиши мумкин.

Мия перфузиясининг пасайиши кўрсаткичлари ва когнитив бузилишлар ривожланишининг хавф омилларини корреляцион таҳлил қилишда асосий башорат қилувчилар: гипергликемия ва унинг давомийлиги, оғир гипогликемия эпизодлари, назорат сифати ва гликемик тебранишнинг ўртача амплитудаси.

Мия қон оқимининг ҳажми ва тезлигига таъсир қилувчи омилларга диабетик кетоацидоз, оғир гипогликемия тарихи эпизодлари, беморнинг ёши, тана вазни индекси ва артериал гипертензия киради. I гуруҳ беморларида оёқларнинг микроциркуляцион каналидаги дастлабки қон оқими ва гемодинамик бузилишлар II гуруҳга нисбатан баҳоланди.

Метаболик синдром мавжудлигига қараб дистал диабетик полинейропатиянинг турли даражадаги оғирлиги бўлган беморларда бошланғич қон оқими ва амплитуда-частота спектрини таҳлил қилишда биз 4.4-жадвалда келтирилган қуйидаги маълумотларни олдик.

I гуруҳдаги микроциркуляция кўрсаткичининг (МК) ўртача арифметик қийматини (Ме) таҳлил қилишда II гуруҳ ва НГ билан таққослаганда (I гуруҳ да Ме НГ дан 24,2% кам ($p>0,005$) ва II гуруҳга нисбатан 15,6% га кам ($p<0,05$)) перфузия қийматлари аниқланди. (4.4-жадвал).

4.4-жадвал

Гуруҳларда оёқларнинг микроциркулятсиясини баҳолаш натижалари (Ме)

ЛДФ- грамма кўрсат- кичлари	I гуруҳ	II гуруҳ	НГ	Δ И НГ	Δ II НГ	Δ И-II	n≤		
				1	2	3	1-2	2-3	1-3
МК, пф. бирлик	9,7	10,8	12,8	-24,2%	- 15,6%	-10,2%	0,005		0,05
ЎКО	1,09	1,15	1,27	-14,2%	-9,4%	-5,2%	0,05		
КВ	11,8	11,2	10,9	8,3%	2,8%	5,4%	0,005		0,05

Амах Э	0,33	0,32	0,28	17,9%	10,7%	6,5%	0,05		
Амах Х	0,35	0,38	0,41	-14,6%	-7,3%	-7,9	0,05	0,05	0,05
Амах М	0,34	0,31	0,28	21,4	10,7	9,7	0,05		0,05
Амах Р	0,25	0,28	0,32	-21,9%	-	-10,7%	0,05		
Амах С	0,81	0,89	0,93	-12,9%	-4,3	-9,0	0,05		

ЎКО (пфд, бирлик) I гуруҳда НГ ва II гуруҳга нисбатан камроқ эди (I гуруҳда НГ дан 14,2% кам ($p > 0,05$) ва II гуруҳга нисбатан, бу кўрсаткич 9,4% га кам бўлган ($p > 0,05$)), флакснинг паст кўрсаткичлари, бизнинг ишимиздан келиб чиққан ҳолда, I гуруҳдаги беморларда микроциркуляцияни фаол назорат қилиш механизмларининг камроқ интенсив ишлаши, артериолаларга кирадиган қизил қон таначалари сонининг камайиши туфайли юрак ва нафас олиш ритмларининг пасайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин (жадвал 4.4). I гуруҳдаги беморларда қон оқимини таҳлил қилишда вариация коеффициенти (ВК) бўйича медиан кўрсаткичлари II гуруҳдаги кўрсаткичлардан ишончли фарқ қилмади (I гуруҳ да Ме II гуруҳдан 5,4% кўпроқ ($p > 0,05$)). Қон босими (пассив омил) -Амах Р-нафас олиш тўлқини: I гуруҳдаги беморларда қон босимининг НГ кўрсаткичларига нисбатан пастлиги микроциркуляция босимининг ошишини кўрсатиши мумкин (I гуруҳдаги Ме II гуруҳдан 10,7% кам ($p > 0,05$)).

АС (пассив омил) -Амах С-пульс тўлқини: I гуруҳдаги беморларда АС нинг сезиларли даражада пасайиши, МК нинг пасайиши ёки нормал қийматлари билан биргаликда артериал қоннинг оёқлар микроциркуляция каналига оқимининг пасайишини кўрсатиши мумкин (I гуруҳ даги Ме II гуруҳдан 4,3% кам ($p < 0,05$)).

АЕ (фаол омил) -Амах Э – эндотелиал тебранишлар: I гуруҳдаги беморларда Ае нинг сезиларли даражада юқори кўрсаткичлари (I гуруҳда Ме II гуруҳдан 6,5% кўпроқ ($p < 0,05$)) эндотелиал дисфункция мавжудлигини ва юқори амплитуда пульс ритми бўлган беморларда-кичик артериялар ва катта артериолаларнинг кенгайишини кўрсатади.

Ан (фаол омил) -Амах Н-нейроген тебранишлар: II гуруҳдаги беморларда Ан кўрсаткичларининг пасайиши (I гуруҳда Ме II гуруҳдан 7,9% камроқ ($p>0,05$)) нейроген тонуснинг ошганлигини кўрсатади, шунингдек артериолаларнинг қаршилигини ошириш кўрсаткичи бўлиб, бу беморларда периферик полинейропатия ташхисида ишлатилиши мумкин.

Ам (фаол омил) -Амах М-миоген тебранишлар: медиан кўрсаткичлари соғлом кўнгиллиларникидан сезиларли даражада фарқ қилмади (I гуруҳ да Ме II гуруҳдан 9,7% кўпроқ ($p >0,05$)). Шунингдек, I ва II гуруҳ беморларида оёқларнинг микроциркуляция каналидаги дастлабки қон оқими ва гемодинамик бузилишлар жинсга қараб баҳоланди. Турли даражадаги беморларда бошланғич қон оқими ва амплитуда-частота спектрини таҳлил қилишда кичик гуруҳлардаги беморларда биз 3-жадвалда келтирилган қуйидаги маълумотларни олдик.

I гуруҳдаги микроциркуляция индикаторининг (МК) ўртача арифметик қийматини таҳлил қилишда эркакларда аёллар ва НГ ($p<0,05$) билан таққослаганда паст перфузия қийматлари аниқланди. ЎКО (пфд, бирлик) эркакларда (I гуруҳ) НГ ва аёлларга (Ме эркаклар I гуруҳ) нисбатан камроқ эди (I гуруҳ) (Ме аёллар I гуруҳ) НГдан 13,3% кам ва I гуруҳ Ме I гуруҳ НГдан 11,7% кам ($p >0,05$ ишончлилиқ аниқланмаган).

Эркак беморларда (I гуруҳ) бизнинг ишимиз натижасида ҳосил бўлган флаксининг паст кўрсаткичлари микроциркуляцияни фаол назорат қилиш механизмларининг камроқ интенсив ишлаши, артериолаларга кирадиган қизил қон таначалари сонининг камайиши туфайли юрак ва нафас олиш ритмларининг пасайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин (4.5-жадвал).

4.5-жадвал

Жинсга асосланган гуруҳларда оёқларнинг микроциркуляциясини баҳолаш натижалари (Ме)

ЛДФ- грамма кўрсат- кичлари	Эркаклар	Аёллар	НГ	Δ ўсиш		$p \leq$
				э/НГ 1	а/НГ 2	1-2

МК, пф. бирлик	10,2	10,0	12,9	-20,9%	-22,6%	
ЎКО	1,11	1,13	1,28	-13,3%	-11,7%	
КВ	11,8	11,7	10,8	9,3%	8,3%	
Амах Э	0,32	0,3	0,29	10,3%	3,4%	0,05
Амах Х	0,41	0,35	0,42	-2,4%	-16,7%	0,005
Амах М	0,33	0,29	0,28	17,9	3,6	0,05
Амах Р	0,28	0,26	0,31	-9,7%	-16,1%	0,005
Амах С	0,9	0,84	0,92	-2,2%	-8,7	0,05
ЛДФ- грамма кўрсат- кичлари	Эркаклар	Аёллар	НГ	Δ ўсиш		p≤
				э/Назорат гурухи 1	а/Назорат гурухи 2	1-2
МК, пф. бирлик	11,6	12,2	12,9	-10,1%	-5,4%	0,05
ЎКО	1,17	1,21	1,28	-8,6%	-5,5%	
КВ	10,8	11,2	10,8	0,0%	3,7%	
Амах Э	0,28	0,32	0,29	-3,4%	10,3%	0,05
Амах Х	0,39	0,43	0,42	-7,1%	2,4%	0,05
Амах М	0,27	0,31	0,28	-3,6%	10,7%	0,05
Амах Р	0,26	0,32	0,31	-16,1%	3,2%	0,005
Амах С	0,87	0,93	0,92	-5,4%	1,1%	

Эркак беморларда (I гуруҳ) қон оқимини таҳлил қилганда, ўзгарувчанлик коэффициенти (ЎК) бўйича медиан кўрсаткичлари аёллар (I гуруҳ) кўрсаткичларидан ишончли фарқ қилмади (I гуруҳ) (Ме эркаклар (I гуруҳ) Ме НГ дан 9,3% кўпроқ ва Ме гуруҳ (I гуруҳ) Ме НГ дан 8,3% кўпроқ, ишончлилиқ аниқланмаган).

Қон босими (пассив омил) -Амах Р-нафас олиш тўлқини: I гуруҳ беморларида қон босимининг НГ кўрсаткичларига нисбатан паст кўрсаткичлари микроциркуляция босимининг ошишини кўрсатиши мумкин

(Ме эркалар (I гуруҳ) Ме НГ дан 9,7% кам ва Ме аёллар (I гуруҳ) Ме НГ дан 16,1% кам, ($p>0,005$)).

Ас (пассив омил) -Амах С-пульс тўлкини: I гуруҳдаги эркаларда Ас кўрсаткичларининг сезиларли даражада пасайиши, МК нинг пасайиши ёки нормал қийматлари билан биргаликда артериал қоннинг оёқларининг микроциркуляция каналига оқимининг пасайишини кўрсатиши мумкин (Ме эркалар (I гуруҳ) НГ дан 2,2% камроқ ва (Ме аёллар (I гуруҳ) НГ дан 8,7% кам, ($p>0,05$)).

Ае (фаол омил) -Амах Э-эндотелиал тебранишлар: эрка (I гуруҳ) беморларида (Ме эркалар I гуруҳ) НГ дан 10,3% кўпроқ ва Ме аёл (I гуруҳ) НГ дан 3,4% кўпроқ, ($p>0,05$)) эндотелиал дисфункция мавжудлигини ва юқори амплитуда пульс ритми бўлган беморларда кичик артериялар ва катта артериолаларнинг кенгайишини кўрсатади.

Ан (фаол омил) -Амах Н-нейроген тебранишлар: I гуруҳдаги беморларда (Ме эркалар (I гуруҳ) Ан кўрсаткичларининг пасайиши НГ дан 2,4% кам ва Ме аёллар (I гуруҳ) Ме НГ дан 16,7% кам, ($p>0,05$)) нейроген тонуснинг ошганлигини ва шунингдек, бу беморларда периферик полинейропатияни ташхислашда ишлатилиши мумкин бўлган артериолаларнинг қаршилигини кўрсаткичи оширишини кўрсатади.

Ам (фаол омил) -Амах М-миоген тебранишлар: медиан кўрсаткичлари сезиларли даражада фарқ қилмади Ме эркалар (I гуруҳ) НГ дан 17,9% кўпроқ ва Ме гуруҳ аёллар (I гуруҳ) НГ дан 3,6% кўпроқ, ($p> 0,05$)).

II гуруҳда биз микроциркуляцион узанда шунга ўхшаш ўзгаришларни кузатдик, улар эрка беморларда кўпроқ кузатилган, I гуруҳга нисбатан камроқ аниқланган (жадвал 3). Шундай қилиб, 4.4 ва 4.5-жадвалларда келтирилган натижалар метаболик синдром (МС) мавжудлигига қараб II тур қандли диабетга чалинган беморлар учун микроциркуляциянинг ўзига хос хусусиятларини аниқлашга имкон берди. МС тарихи бўлган коморбидликдаги ҚД билан касалланган беморлари учун перфузия, пульс ва нафас олиш тўлқинларининг 30% гача пасайиши, юқори микроциркуляция босими, кичик артериялар ва катта артериолаларнинг кенгайиши белгилари, ушбу гуруҳдаги

эркак беморларда аниқроқ ўзгаришлар юз берди.

Шундай қилиб, МС билан биргаликда 2-тур ҚД билан касалланган беморларда микроциркуляциядаги аниқланган ўзгаришлар асосида эндотелиал дисфункция туфайли оёқларнинг микроциркуляцион каналида патологик жараёнларнинг салбий динамикаси ўрнатилди.

Шуни таъкидлаш керакки, МС билан биргаликда 2-тур ҚД билан касалланган беморларида микроциркуляциянинг оғирлиги гликемия даражаси, гликолизланган гемоглобин кўрсаткичи, эркак жинси, Pain Detekt шкаласи бўйича оғриқ синдромининг салбий оғирлиги, шкала кўрсаткичлари билан боғлиқ (беморларда диабетик дистал нейропатиянинг объектив намоён бўлиши).

Шу муносабат билан, оёқ-қўлларнинг микроциркуляциясини ЛДФ усули билан баҳолаш орқали дистал полинейропатиянинг оғирлигини баҳолаш мумкин.

IV БОБ ХУЛОСАЛАРИ

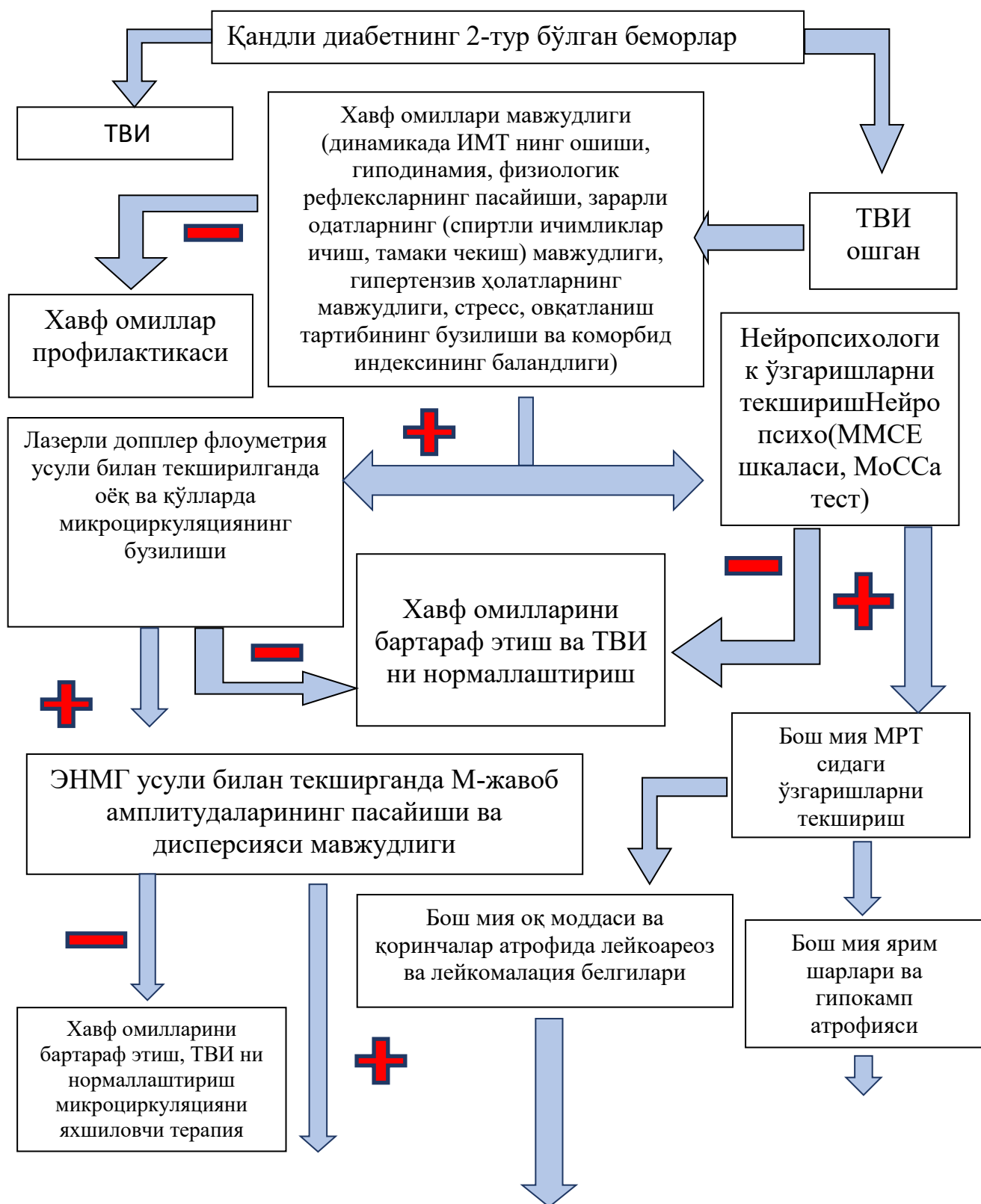
Тадқиқот гуруҳидаги беморларда ўтказилган ИТУ дан бири, ЭМГ ёрдамида ҚД 2-тур қайд этилган беморларда миелин қаватининг ҳолати аниқланди. II гуруҳда ҚТТ нинг пасайиши, дистал ва резидуал латенцияларнинг кўпайиши, F-тўлқинининг латенцияси кўринишидаги диффуз демиелинация белгилари билан бир қаторда маҳаллий демиелинация белгилари, шунингдек F-тўлқинининг тушиши аниқланди, бу асаб толасининг энг проксимал қисмларида шикастланиш мавжудлигини кўрсатиши мумкин

Паст кўрсаткичларнинг аниқланиши II гуруҳ беморларида ҚТТ ва резидуал латенция кўрсаткичларининг ўзаро таҳлил қилган вақтда намоён бўлди. Бу эса ўз навбатида нервни ўраб турувчи миелин қаватнинг шикастланишини ифодалайди ва I гуруҳга нисбатан кўпроқ учрайди. II гуруҳда оёқларнинг нервларини стимуляция қилишда шикастланишнинг аксонал хусусияти белгилари 72,3% ҳолларда, I гуруҳда эса 61,5% ҳолларда аниқланган; М-жавоб амплитудаси I гуруҳда II гуруҳга нисбата паст эканлиги аниқланди.

ТВИ даражаси юқори бўлган беморларда эндотелиал дисфунксия ТВИ

нормал ёки меъёрдан паст бўлган шахсларга нисбатан аниқроқ бўлди. Бу шуни кўрсатадики, тана оғирлиги ошган беморларда ҚТТга таъсир қилиш хавфи 2-тур қандли диабетга чалинган беморларда қон-томир хавфидан анча юқори.

2-тур қандли диабетга чалинган беморларида микроциркулятор оқимда аниқланган ўзгаришлар асосида МС билан биргаликда эндотелиал дисфункция туфайли оёқларнинг микроциркуляцион оқимида патологик жараёнларнинг салбий динамикаси аниқланди.



ҚД натижасида юзага келган
диабетик полинейропатияни
стандарт асосида даволаш ва
ТВИ ни нормаллаштириш

ҚД натижасида юзага келган когнитив
ўзгаришларни стандарт асосида олиб
бориш ва ТВИ ни нормаллаштириш

4.5-расм ТВИ ошган қандли диабетнинг 2-тури мавжуд беморларда диабетик полинейропатияни ташхислаш ва олиб боориш алгоритми

Шуни таъкидлаш керакки, МС билан биргаликда ҚД-2га чалинган беморларида микроциркуляциянинг оғирлиги гликемия даражаси, гликерланган гемоглобин кўрсаткичи, эркак жинси, PainDetect шкаласи бўйича оғриқ синдромининг баллиқ оғирлиги, шкала кўрсаткичлари билан боғлиқ (беморларда диабетик дистал нейропатиянинг объектив намоён бўлиши). Шу муносабат билан, ЛДФ усули билан оёқ ва қўлларнинг микроциркуляциясини баҳолаш орқали дистал полинейропатияни субклиник босқичларда аниқлаш ва оғирлигини баҳолаш мумкин.

Юқоридаги тадқиқот натижаларимиз натижасида, биз томондан комплекс текширувлардан иборат ТВИ ошган қандли диабетнинг 2 тури мавжуд беморларда неврологик асоратларни эрта ташхислаш ва шунга монанд профилактик чора-тадбирларни қўллаш, ногиронликнинг олдини олиш ва беморлар ҳаёт сифатини яхшилаш учун диагностик алгоритм яратдик (4.5-расм).

Ушбу яратилган алгоритмни амалиётга тадбиқ этиш борасида 20 та ТВИ ошган қандли диабетнинг 2 тури мавжуд беморларда тадбиқ қилинди ва кузатилди. Қиёсий таҳлил шуни кўрсатдики, ТВИ ошган қандли диабетнинг 2 тури мавжуд беморларда ташхисот алгоритмининг натижаларига қараб олиб бориш ва профилактик чора-тадбирларни ўз вақтида амалга ошириш натижасида неврологик асоратларнинг 2,3 баробарга камайишига ($\chi^2=6,37$; $p<0,05$) ва ҳаёт сифатининг 1,8 баробарга ошишига ($\chi^2=12,69$; $p<0,05$) олиб келди.

Шундай қилиб, олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, ТВИ ошган

қандли диабетнинг 2-тури мавжуд беморларда клиник-неврологик, лаборатор, нейропсихологик, функционал ва нейровизуализацион текширув усулларидаги иборат комплекс диагностик тадбирларни қўллаш ушбу тоифадаги беморларда неврологик асоратларнинг камайишига, ногиронлик даражасининг пасайишига, ҳаёт сифатининг ошишига сабаб бўлади.

ХОТИМА

Сўнгги йигирма йил давомида қандли диабет билан касалланиш, унинг тарқалиши пандемияга яқинлашди десак муболаға бўлмайди. ГТ бузиллиши қайд этилган беморлар сони кўпайишда давом этмоқда. Қандли диабетнинг бошқа касалликлардан фарқ қилувчи томони шундаки, унинг асоратлари касаллик белгилари намоён бўлишидан олдин юзага чиқади ва бемор ҳаёт сифатига таъсир қила бошлайди ва бунинг асосий сабаби инсулинга сезгирликнинг пасайиши, моддалар алмашинувининг бузилиши ҳисобланади.

Дунё миқёсида йиллик статистик маълумотлар таҳилилида ГТ сабабли 15% га яқин одамда қандли диабет диагнози қўйилади. Албатта бу анчагина баланд кўрсаткич ҳисобланади. ДПН ва ДТ учраши борасидаги олимларнинг изланишлари натижасида олган маълумотлари ҳам бир-биридан фарқ қилади. Ўз навбатида ДТ келиб чиқишида асосий ўринни қон-томир етишмовчилиги, томирларнинг шикастланиши ётганлигини ҳам унутмаслик лозим. Баъзида қандли диабет белгиларсиз кечишини ҳам унутмаслик даркор. Беморларда 25% га яқин ҳолатда ИТУ ёрдамида дистал полинейропатия аниқланади [].

2-тур қандли диабет нозологик натижалардан биридир []. Бизнинг фикримизча, МС курсининг хусусиятларини хавф омилларидан тортиб нозологик шаклларнинг шаклланишигача бўлган ўзаро боғлиқ ҳодисалар кетма-кетлиги сифатида ўрганиш маълум касалликларнинг ривожланишининг олдини олишга қаратилган мақсадли ёндашувларни ишлаб чиқишга ёрдам бериши керак. унинг ривожланиши МС концепциясига киритилган метаболик касалликлар туфайли юзага келади.

XXI асрда тиббиётнинг эришган куплаб ютуқларига қарамай МС муаммоси ҳали ҳам ўз ечимини топган эмас. Чунки МС касалликларга қараб турлича намоён бўлади ва бу уни ўрганишни қийинлаштиради. Шу сабабли ҳам МС асосида келиб чиқадиган касалликларни олдиндан башорат қилиш, уларни даволаш усуллари кам.

Бизнинг ҳолатда, амалий нуқтаи назардан, 2-тур қандли диабетнинг ривожланиши ва шаклланиш тезлигига таъсир қилувчи МС таркибий қисмларини аниқлаш жуда муҳимдир, чунки уларни индивидуал даволаш ва

профилактика дастурларини тузишда ҳисобга олиш даркор. агар олдини олмайди, кейин унинг шаклланишини секинлаштиради. Ушбу тадқиқотнинг мақсади ушбу муаммони ҳал қилиш эди.

Тадқиқот давомида 2-тур қандли диабет билан касалланган беморларда МС нинг мия қон-томир патологияларининг (ўткир ва сурункали) келиб чиқишдаги ўрни ўрганилди. Текширувлар ёрдамида баҳоланди. Беморларда дистал ва вегетатив полинейропатиянинг учраш ва кечиш хусусиятларини аниқланди. Бу эса касаллик асоратларини олдиндан билиш, аниқлашга ёрдам беради.

Тадқиқотни амалга оширишда $n=110$ бемор танлаб олинди. Ушбу беморлар анамнезида 2-тур қандли диабет қайд этилган бўлиб уларнинг 47 нафари (42,7%) эркеклар ва 63 нафари (57,3%) аёллар ташкили этди. Тадқиқот гуруҳидаги беморларнинг ёшига келадиган бўлсак, улар 40 ёшдан 79 ёшгача бўлган ораликда бўлиб, ўртача ёш $52,3 \pm 12,9$ га тенг эканлиги аниқланди. Беморлар орасида аёллар 1,3 марта устунлик қилди.

Тадқиқотнинг дастлабки босқичида беморлар шифохона шароитида, кейинчалик ҳар йили амбулатория шароитида ёки агар кўрсатилса, шифохонада кенг қамровли клиник ва инструментал текширувдан ўтказилди. Бундан ташқари, бемор текширувга кела олмаган бир қатор ҳолларда анкета усули (бемор билан ёзишмалар) қўлланилган.

Тадқиқот давомида беморлар икки гуруҳ га бўлинган. Биринчи гуруҳ тана вазни индекси ($TBI < 25$) бўлмаган 25 (22,7%) беморлардан иборат бўлиб, бу гуруҳ учун ўртача $TBI 19,2 \pm 5,8$ ва $HbA1C$ даражаси $8,8 \pm 0,4\%$ эди. Иккинчи гуруҳга тана вазни индекси нормадан юқори ($TBI > 25$) бўлган 85 (77,3%) бемор киритилган. Ушбу гуруҳда ўртача $TBI 31,8 \pm 7,3$, $HbA1C$ даражаси $9,2 \pm 0,8\%$ (т. 2,5) ни ташкил этди.

Соғлом, ЮИК, ҚД, АГ каби касалликлари бўлмаган назорат гуруҳидаги беморлар $n=30$ та эди. Улар орасида эркеклар 13 нафар ва 17 нафар аёллар бўлиб уларнинг ўртача ёши $64,3 \pm 7,1$ га тенг эканлиги аниқланди. Шу билан бирга назорат гуруҳидаги беморларда руҳий ва неврологик белгилар қайд этилмади.

Олинган маълумотларга кўра, 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларда тана вазни нормал ёки паст бўлган беморларга нисбатан кўпроқ ёш кўрсаткичлари, аёллар устунлик қилган ва 2-тур қандли диабетнинг давомийлиги бўлган деган хулосага келиш мумкин. сезиларли даражада узоқ эди. Иккала гуруҳнинг текширилган беморлари учун жисмоний ҳаракатсизлик, овқатланиш, уйқу ва углеводларни истеъмол қилишнинг бузилиши бўлган беморларнинг юқори фоизи бор эди. II гуруҳга кирувчи беморлардан анамнез йиғилганда оилада ортиқча вазн, оилада 2-типи қандли диабет билан оғриган ва спиртли ичимликларни истеъмол қиладиган ва чекувчи одамларнинг кўплиги билан тавсифланган.

Тадиқот давомида беморларда диабет декомпенсацияланган ва II гуруҳдаги беморларда қондаги гликерланган гемоглобин улушини ошириш тенденцияси аниқланган. Текширилаётган беморларнинг қон зардобидagi умумий холестерин ва триглицеридлар даражасининг ўртача кўрсаткичлари II гуруҳ беморларида сезиларли даражада юқори эди ($p < 0,05$). . I гуруҳдаги беморларнинг 20% ($n=5$) инсулин терапиясини олган, II гуруҳда беморларнинг 41,% ($n=24$) инсулин терапиясини олган, қолганлари таблеткали гипогликемик дориларни (ТГД) қабул қилган. Айтиш мумкинки, ТМИ > 25 кг / м² бўлган беморларда характерли ва муҳим хусусиятлар диабетнинг узоқроқ ва оғир кечиши, шунингдек, холестерин ва триглицеридларининг юқори даражаси эди. Бизнинг маълумотларимиз, гипергликемия, дислипидемия ва қон-томир эндотелийсининг яллиғланишидаги нейропатологик жараёнлар ўртасидаги боғлиқлик ҳақида илгари хабар қилинган хулосаларни тасдиқлайди [].

Таҳлил натижарига кўра, аёллар эркакларга қараганда 1,4 марта кўпроқ касалланишлари аниқланди. Эркаклар улуши ёшга қараб камайиб, аёллар улуши ортиб бораётганлиги қайд этилди; тана вазн индекси ортган (ТВИ $>25,0$) -59 киши (53,6%). Беморлар орасида олий маълумотли, тўлиқ оиласи бўлмаган, уйда ва ишда тез-тез стрессли вазиятларга эга бўлган одамлар кўпчилиқни ташкил этди.

CIRSнинг ТВИга нисбатан тақсимланиши ушбу кўрсаткичлар ўртасида

тўғридан-тўғри боғлиқликни кўрсатди. 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларда ТВИ қанчалик юқори бўлса, коморбидлик индекси шунчалик юқори бўлади.

Тадқиқот гуруҳидаги 2-тур қандли диабет билан касалланган беморларда, агарда улардаги тана вазн индекси нормал ёки кам бўлган тақдирда қон-томир патологиялари, жумладан МСИ нинг I босқичи купрок ташхисланди. Ушбу индекс ошган вақтда эса МСИ II босқичи аниқланди ($p < 0,05$) ва бу гуруҳда беморларнинг ўртача ёши бошқа гуруҳларга қараганда каттароқ эканлиги аниқланди. 2-тур қандли диабет билан касалланган ва метаболик синдром қайд этилган беморларда тана вазн индекси ортиши ЙҚК га олиб келади

Беморларга нейропсихологик тестларни ўтказишда олинган маълумотларни таҳлил қилиш натижаларига кўра, 2-тур диабетдаги диабетик энцефалопатия когнитив функцияларнинг турли бузилишлари билан тавсифланганлиги аниқланди. Бузилишларнинг тузилиши нейродинамик бузилишлар билан ифодаланади, асосан концентрациянинг пасайиши ва ихтиёрий диққат фаоллиги, узоқ ва қисқа муддатли хотиранинг бузилиши, қўл-кўзни мувофиқлаштириш ва визуал-конструктив қобилиятлари бузилганлар купрок аниқланди.

I ва II гуруҳ ўртасидаги тадқиқот натижалари солиштирилганда нормал тана вазнига эга бўлган 2- турдаги қандли диабет билан оғриган беморларда когнитив функцияларнинг кўпроқ сақланиб қолганлигини ва сезиларли даражада қулайроқ ҳиссий фонни кўрсатадиган статистик жиҳатдан муҳим фарқларни аниқлади.

Оғирлиги нормал бўлган беморлар гуруҳида ўртача ТВИ нормал қийматлардан юқори бўлган гуруҳ билан солиштирилганда, NSS шкаласи бўйича 29% га, 76% га нисбатан периферик нейропатиянинг жиддийлиги сезиларли даражада паст бўлган. TSS шкаласи, NDS шкаласи бўйича 50%.ни ташкил этди

ДПН нинг аҳоли орасида бир хилда учрамаслигини олиб борилган тадқиқот иши тасдиқлади. Ўз навбатида бу маълумот олдинги шу мавзуга

алоқадор тадқиқот натижалари билан ўхшашдир. Беморларда ГТ нинг ўзгаришига ҳароратни сезувчи рецепторлар фаолиятининг бузилиши ДПН га Шубҳа қилишга етарли белги ҳисобланади. Бу ҳақида бошқа олимлар ҳам тадқиқот олиб боришганлиги бизга маълум [].

Диабетик ретинопатия (ДР) билан оғриган беморларнинг фундус камера остидаги офталмологик кўринишлар қуйидаги элементлар билан намоён бўлди: микроаневризмалар (МА), микрогеморрагиялар (МГ), варикоз томирлари, кенгайиши, дубликацияси, марказий ретинал вена ва унинг шохлари тиниқлиги. Макула зонасида марказда кичик нуқтали оқ ўчоқлар кўринишида ва фовеа централиснинг латералида қаттиқ экссудатли шиш пайдо бўлади. Каттароқ оқ лезёнлар аниқ контурли марказда ёки фовеа централиснинг латералида жойлашган. Томирлар бўйлаб ретинада чизиқли ва доғли қон кетишлар кузатилди.

Юпқа миелинсиз толаларнинг шикастланишидаги ўзгаришлар клиник кўринишга эга эмас, бу уларни аниқлашни қийинлаштиради. Диабетик полинейропатиянинг прекlinik босқичини аниқлаш учун биз ЭНМГ усулидан фойдаланилди ().

Нервларнинг миелинизациясинининг бузилиши 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларда учрашини ЭНМГ текширувлари тасдиқлади. Аммо тадқиқотдаги кичик гуруҳларда нервларнинг миелинлашишида фарқалар аниқланди. Хусусан уларда ДДБ ва ҚТТ нинг пасайиши билан бир қаторда жавобларнинг сезиларли кечикиши F-тўлқинининг кечикиши каби белгилар кузатилган. Шунингдек, F-тўлқинининг тушиши, бу нерв толасининг энг яқин жойларида лезён мавжудлигини кўрсатиши мумкин. II гуруҳдаги ҚТТ ва қолдиқ кечикиш кўрсаткичларини таққослаганда, статистик жиҳатдан сезиларли даражада пастроқ кўрсаткичлар аниқланди, бу эса ўз навбатида миелин қаватнинг I гуруҳдан фарқли равишда сезиларли даражада кўпроқ шикастланишини ифодалайди. Пастки мучаларнинг нервларини текшириш вақтида беморларда нервлар кўзғатилганда II гуруҳда шикастланиш белгилари 72,3%, I гуруҳда эса 61,5% ҳолларда аниқланган; II гуруҳда I гуруҳга нисбатан M-жавоб амплитудасининг статистик жиҳатдан сезиларли

даражада пастроқ қийматлари ҳам аниқланди.

УТТ индекслари ҳисобланган QI ва PI кўрсаткичларининг сезиларли ўзгаришлари орқали миянинг қон-томирларини ўрганиш натижасида олинган тадқиқот маълумотлари ва бундан олдин ўтказилган тадқиқот олимлар томонидан олинган маълумотлар билан таҳлил қилинганда, иккаласи орасида ўхшашлик борлиги аниқланди. Ли К. ўзи қатнашган тадқиқотларда 2-тур қандли диабет билан касалланган беморларнинг 70% га яқинида QI да оғишлар аниқланган.

Бошқа бир тадқиқотда Шен Ж. таъкидлашича, PI индекси қандли диабетнинг белгиларсиз кечган турида PI назорат гуруҳидаги соғлом беморларга қараганда баланд эканлигини аниқланган. Шу билан бир қаторда, ушбу беморларда нефропатия ва ретинопатия қайд этилган тақдирда келажакда қон томир патологияларининг келиб чиқиши ҳақида олдиндан тахмин қилиш мумкин. ПДР ва уйқу артериясидаги ҚТҚ нинг ошиши ўртасида узвий боғлиқлик борлиги ҳақида айтиб ўтишган.

Ушбу тадқиқоти ишида ИУА ни текшириш вақтда PI индексининг ўзгариши нефропатия ва ДПН ривожланиш вақтига бевосита боғлиқ эканлиги кузатилди. ЎМА даги ҚИ кўрсаткичларининг кескин ўзгариши ПДР ривожланиш вақти ўртасида алоқадорлик мавжудлиги аниқланди.

Олинган натижалар метаболик синдром (МС) мавжудлигига қараб 2-тур қандли диабет билан оғриган беморлар учун микроциркуляциянинг ўзига хос хусусиятларини аниқлаш имконини берди.

Тадқиқот гуруҳидаги 2-тур қандли диабет билан касалланган беморларда, агарда уларда метаболик синдром мавжуд бўлган тақдирда улардаги айрим кўрсаткичларда ўзгаришлар содир бўлиши аниқланди. Хусусан пульс ва НС нинг 30% га камайиши, кичик қон-томирлардаги қон оқимининг босими ва кичик калибрдаги артерияларнинг ва артериолалар диаметрининг катталашиши кузатилди. Шунини айтиш керакки, ушбу ўзгаришлар асосан эркакларда қайд этилган.

МС билан бирга келадиган қандли диабет 2-тур билан оғриган беморларда микроциркуляцияда аниқланган ўзгаришларга асосланиб,

эндотелиал дисфункция туфайли пастки муччаларнинг микроциркуляция тўшагида патологик жараёнларнинг салбий динамикаси аниқланди. Эндотелиал дисфункция ва диабетик полинейропатия ривожланиши ўртасидаги боғлиқлик бир қатор бошқа тадқиқотларда кўрсатилган [].

Шуни таъкидлаш керакки, МС билан бирга келадиган 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларда микроциркуляциянинг оғирлиги гликемия даражаси, гликерланган гемоглобин кўрсаткичи, эркак жинси, ПаинДетест шкаласи бўйича оғриқнинг зўравонлик кўрсаткичи ва шкала кўрсаткичлари (объектив кўринишлар) билан боғлиқ беморларда диабетик дистал нейропатия). Шу муносабат билан, ЛДФ усули ёрдамида юқори ва пастки экстремиталарнинг микроциркуляциясини баҳолаш орқали дистал полиневропатиянинг оғирлигини баҳолаш мумкин.

Марказдан йироқда жойлашган нервларда учрайдиган моддалар алмашинуви билан боғлиқ касалликларнинг сабаби сифатида ДПН ни келтириш мумкин. АДТ АДТ ва организмдаги глюкоза балансининг ўзгариши ўртасида алоқадорлик борлиги ҳақида кўпгина тадқиқотчи олимлар ўз изланишларининг натижаларига асосланиб хабар беришган. Шуни таъкидлаш керакки қандли диабет қайд этилган беморларда давомий даволаш курсини олиб бориш натижасида касаллик сабаб келиб чиқадиган асоратларни, шу жумладан ДПН ривожланишини олди олинади.

Ушбу мавзу бўйича олиб борилган ретроспектив тадқиқотлар ва ушбу тадқиқот натижалари асосида олинган маълумотларни таҳлил қилган ҳолда ДПН келиб чиқишида қон-томир эндотелий қаватининг ўз функциясини бажара олмаслиги, липид алмашинувининг бузилиши (моддалар алмашинуви билан боғлиқ) ва қонда қанд миқдорининг ошиши каби ҳолатлар туртки бўлиб хизмат қилиши аниқланди.

ХУЛОСА

1. Неврологик бузилишларнинг тарқалиши ва оғирлиги ортиқча тана вазнга бевосита боғлиқ. ТВИ $>25 \text{ кг/м}^2$ бўлган 2-тур диабет билан огриган беморларда тана вазни нормал бўлган 2-тур қандли диабет билан огриган беморларга нисбатан миёда сурункали ишемик узгаришлар тез-тез ташхисланади. (II босқич -мос равишда нисбати 66% га нисбатан 43%), ва полинейропатиянинг яққол намоён булиши шкалалар буйича NDS/TSS. Бундан ташқари умумий коморбидлик индекси CIRS мос равишда юқори ($11,6 \pm 1,8$ балл $8,9 \pm 1,5$ га нисбатан). Ортиқча вазн диабетик полинейропатияни ривожланишини тезлаштиради. Бундай беморларда кичик болдир нервнинг М-жавоб амплитудаси камаяди ва диабетнинг давомийлиги ($r = -0,40$; $p < 0,05$) ва NSS ($r = -0,23$) буйича симптомларнинг оғирлиги буйича тесқари боғлиқдир.

2.ТВИ юқори бўлган шахсларда когнитив бузилиш нормал тана вазнига эга бўлган 2-тур диабет билан огриган беморларга нисбатан сезиларли даражада купроқ аниқланди; МоСА шкаласи буйича маълумотларга кура умумий балл 25,5 (25-26) га нисбатан 24,0 (24-26) ни ташкил этди.Купинча хотира, нутқ, визуал-конструктив куриш қобилиятлари мавҳум фикрлаш ва эътибор бузилган ($p < 0,05$).

3.ТВИ ва нейровизуализацион параметрлар ўртасида ишончли боғлиқлик мавжуд. ТВИ ортиши билан миёнинг ўрта артерияларида қаршилик индекси ва пулсация кучаяди, оқ модданинг перфузион параметрлари пасаяди ва кортикал зоналар хажми камаяди, бу миёнинг эрта қон томир-дегенератив қайта тузилишини акс эттиради.

4.ТВИ қанчалик юқори бўлса, периферик нервларнинг аксонал демиелинизацияловчи шикастланишининг нейрофизиологик белгилари шунчалик аниқ намоён бўлади. ва катта болдир нерви бўйлаб импульс утказувчанлиги сезиларли даражада секинлашади; шу билан бирга F-тулқиннинг тушиш сони ортади, бу аксонапатия ва иккиламчи демиелинизацияни акс этиради.

5.Лазерли доплер флуометрия (ЛДФ) микроангиопатия ва

полинейропатияни эрта аниқлаш учун ўзининг юқори диагностик аҳамиятини исботлади. ТВИ >25 кг/м² бўлган беморларда перфузия, нафас олиш ва пульс тулқинининг 30% гача пасайиши микроциркуляция босимининг ошиши ва артериолаларнинг кенгайиши қайд этилган; ЛДФ курсатқичлари касалликнинг оғирлиги Pain Detect, NIS ва HbA1% курсатқичлари билан боғлиқ.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Глюкозага нисбатан толерантлиги ўзгарган беморларда нейропатия даражасига баҳо бериш мақсадида махсус ишлаб чиқилган сўровномалардан, полинейропатияни олдиндан айтиш мақсадида ЭНМГ ёрдамида атрофлича текширишлар олиб бориш тавсия этилади.

2. Беморларда диабетик полинейропатиянинг мавжудлигининг аниқлаш мақсадида кенг қўлланиладиган клиник усуллар қаторида нейрофизиологик ва клиник усулдан фойдаланиш тавсия этилади.

3. MMSE шкаласи II тип қандли диабет давомийлиги 14 ± 6 йил бўлган ҳолатда, когнитив функция бузилишларни аниқлашда сезгир эмас.

4. Қандли диабетнинг асорати сифатида диабетик ретинопатия ва диабетик макулопатия кузатилган беморларга офталмолог маслаҳати ва биокимёвий кўрсаткичларга (гликирланган гемоглобин) қараб касалликнинг қайси босқичда эканлигини аниқлаш мумкин. Булардан фойдаланган ҳолатда махсус ишлаб чиқилган даволаш усулини тўғри танлаш тавсия этилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Абдукадирова Д. Т., Назарова Г. Т., Мукаррамов У. М. Анализ электронейромиографических показателей в ходе метаболических процессов у больных сахарным диабетом 2 типа с повышенным индексом массы тела // Экономика и социум – 2023.-№6 (109). -С. 561-565.

2. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под ред. Дедова И. И., Шестаковой М. В., Майорова А. Ю. -М., 2019. – С. 1.

3. Аметов А. С. Сахарный диабет 2 типа проблемы и решения. -М: ГЭОТАР-Медиа,2014.– 710 с.

4. Аметов А. С., Черникова Н. А. Современные аспекты лечения диабетической полинейропатии у больных сахарным диабетом // Медицинский совет. -2016. -№8. -С. 54-57.

5. Антонова К. В., Танащян М. М., Раскуражев А. А. др. Ожирение и нервная система // Ожирение и метаболизм. – 2024.– Т. 21, №1. – С. 68-78.

6. Антонова К. В., Танащян М. М., Романцова Т. И., Максимова М. Ю. Острые нарушения мозгового кровообращения: клиническое течение и прогноз у больных сахарным диабетом 2 типа // Ожирение и метаболизм. - 2016. -Т. 13, №2.-С. 20–24.

7. Бабошина Н. В. Особенности функционирования системы микроциркуляции у лиц обоего пола на разных возрастных этапах // Физиология человека. -2018. -Т. 44, №. 4.-С. 107-115.

8. Бойко В. В. и др. Атеросклероз и микроциркуляция. Результаты пилотного исследования микроциркуляции у пациентов с ишемической болезнью сердца / В. В. Бойко, Г. Н. Соболева, А. А. Федорович, Т. А. Кирдяшкина // Кардиологический вестник. -2016. -Т. 11, №. 2.-С. 48-55.

9. Бойко В. В. и др. Влияние розувастатина на показатели микроциркуляции у больных ишемической болезнью сердца / В. В. Бойко, Г. Н. Соболева, А. А. Федорович // Кардиологический вестник. -2017. -Т. 12, №.

1. -С. 26-31.

10. Бреговский В. Б., Храмин В. Н., Демидова И. Ю. и др. Диабетическая дистальная полинейропатия. Обзор современных рекомендаций // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. - 2015.-Т. 9, №1. -С. 60–68.

11. Васильев А. П., Стрельцова Н. Н. Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке особенностей микрогемодициркуляци кожи у больных артериальной гипертензией и при ее сочетани с сахарным диабетом 2 типа // Российский кардиологический журнал. – 2015.-№12.– С. 20-26.

12. Геппе Н. А. и др. Возрастные параметры нормы компьютерной капилляроскопии и лазерной доплеровской флоуметрии / Н. А. Геппе, Н. Г. Колосова, А. Н. Герасимов и др. // Вопросы практической педиатрии. -2018. - Т. 13, №. 1. -С. 40-44.

13. Герасимчук П. А. и др. Показатели эндотелиальной дисфункции у больных с синдромом диабетической стопы / П. А. Герасимчук, П. В. Кисиль, В. Г. Власенко, А. В. Павлышин // Вестник Российской академии медицинских наук. -2014.-Т. 69, №. 5-6. -С. 107-110.

14. Гончар И. В. и др. Роль эндотелиального гликокаликса в механогенной регуляции тонуса артериальных сосудов / И. В. Гончар, С. А. Балашов, И. А. Валиев и др. // Труды Московского физико-технического института. -2017. -Т. 9, №. 1. -С. 101-108.

15. Гурова О. А. и др. Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) в исследовании реактивности микроциркуляции у испытуемых разного пола / О. А. Гурова, В. И. Козлов, С. М. Рыжакин // Лазерная медицина. -2016. -Т. 20, №. 3.-С. 102-102.

16. Дедов И. И., Шестакова М. В. Феномен «метаболической памяти» в прогнозировании риска развития сосудистых осложнений при сахарном диабете // Терапевтический архив. -2015.-Т. 87, №10. -С. 4–10.

17. Дедов И. И., Шестакова М. В., Викулова О. К. и др. Сахарный диабет в Российской Федерации: распространенность, заболеваемость, смертность, параметры углеводного обмена и структура сахароснижающей

терапII по данным Федерального регистра сахарного диабета, статус 2017 г. // Сахарный диабет. -2018. -Т. 21, №3.-С. 144–159.

18. Дедов И. И., Шестакова М. В., Майоров и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом // Сахарный диабет. – 2021. – Т. 24, №1. – С. 1-148.

19. Дзгоева Ф. Х., Екушева Е. В., Демидова В. В. Когнитивные расстройства у пациентов с ожирением и нарушением углеводного обмена (дисгликемией) // Проблемы эндокринологII. – 2024.– Т. 70, №4.– С. 75-83.

20. Дрёмин В. В. и др. Возможности применения сочетанных методов оптической неинвазIVной диагностики при исследованII жизнеспособности тканей нижних конечностей пациентов с сахарным диабетом / В. В. Дрёмин, Е. В. Дрёмина, Е. В. Жарких и др. // Фундаментальные и прикладные проблемы техники и технологII. -2016. -Т. 1, №. 315.-С. 136.

21. Дунаев А. В., Новикова И. Н., Жеребцова А. И., и др. Анализ физиологического разброса параметров микроциркуляторно-тканевых систем // Биотехносфера. -2013.-Т. 5, №29 -С. 44-53.

22. Золотовская И. А. и др. Возможности фармакологической коррекцII структурно-функциональных изменений микроциркуляцII в условиях эндотелиальной дисфункцII у коморбидных больных, перенесших инсульт / И. А. Золотовская, И. Л. Давыдкин // Клиницист. -2016. -Т. 10, №. 2.-С. 32-42.

23. Камалов Т. Т., Юнусова А. Б. Динамика распространенности сахарного диабета второго типа и ожирения в Узбекистане и в г. Ташкенте // Центрально Азиатский эндокринологический журн. – 2024 – Т. 4, №1. – С. 104-110.

24. Коцлова А. А. и др. Локальные изменения в оценке состояния микроциркуляцII при нейроишемической и нейропатической формах синдрома диабетической стопы / А. А. Коцлова, В. В. Давыденко, Т. Д. Власов // Лазерная медицина. -2016. -Т. 20, №. 2.-С. 5-12.

25. Крупаткин А. И. и др. Функциональная диагностика состояния микроциркуляторно-тканевых систем. Колебания, информация,

нелинейность. Руководство для врачей / А. И. Крупаткин, В. В. Сидоров. – М. : Книжный дом «Либроком», 2013. – 496 с.

26. Куликов Д. А., Глазков А. А., Ковалева Ю. А. и др. Перспективы использования лазерной доплеровской флоуметрии в оценке кожной микроциркуляции крови при сахарном диабете // Сахарный диабет. -2017. -Т. 20, №4.-С. 279-285.

27. Куликов Д. А., Красулина К. А., Глазкова П. А., Ковалева Ю. А., Глазков А. А., Барсуков И. А. Метод лазерной доплеровской флоуметрии в оценке нарушений кожной микроциркуляции крови у пациентов с диабетической полинейропатией. Ч. 1 // Вестник НМХЦ им. Н. И. Пирогова. – 2021. – Т. 16, №2.– С. 105-109.

28. Лапитан Д. Г., Рогаткин Д. А. Функциональные исследования системы микроциркуляции крови методом лазерной доплеровской флоуметрии в клинической медицине: проблемы и перспективы // Альманах клинической медицины. -2016. -Т. 44, №2.-С. 249-259.

29. Мелькумянц А. М. и др. Влияние повреждения эндотелиального гликокаликса на способность артерий регулировать свой просвет при изменениях скорости кровотока / А. М. Мелькумянц, С. А. Балашов, И. В. Гончар // Российский физиологический журнал им. ИМ Сеченова. -2017. -Т. 103, №. 12.-С. 1370-1376.

30. Мельник С. Н. и др. Физиология кровообращения: учеб. -метод. пособие для студентов 2 курса всех фак-тов мед. вузов -Гомель: ГомГМУ, 2017. -88 с.

31. Мизева И. А. Голдобин Д. С., Айрих Д. В. Комплекс неинвазивных экспериментальных методик для мониторинга системы микрогемоциркуляции // Вестник Пермского федерального исследовательского центра. -2017. -№. 3.-С. 42-46.

32. Нурдинова Г. У. и др. Эпидемиология сахарного диабета / Г. У. Нурдинова, С. Г. Авезова, Д. Б. Бердиева, Г. Ф. Шеркузиева. // Интернационал ссиентифіс ревиеш. -2016. -№. 7 (17). -С. 93-95.

33. Рогаткин Д. А. Есть ли научная информация в результатах

измерений методом ЛДФ? // Лазер-информ. -2015.-Т. 556, №13.– С. 1-6.

34. Рогаткин Д. А. Физические основы современных оптических методов исследования микрогемодинамики in vivo. Лекция // Медицинская физика. -2017. -Т. 76, № 4.-С. 75-93.

35. Сагайдачный А. А. Оклюзионная проба: методы анализа, механизмы реакции, перспективы применения // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. -2018. -Т. 17, №. 3.-С. 5-22.

36. Сечко Е. А., Кураева Т. Л., Петеркова В. А., Лаптев Д. Н. Сахарный диабет, ассоциированный с синдромом инсулинорезистентности типа А // Сахарный диабет. – 2023.– Т. 26, №3.– С. 284-290.

37. Сидоров В. В., Рыбаков Ю. А., Гукасов В. М. Диагностический подход для оценки состояния микроциркуляторно-тканевой системы с использованием лазерных технологий и температурной функциональной пробы // Инноватика и экспертиза. -2018. -Т. 1, №. 22.-С. 135-142.

38. Стаценко М. Е. и др. Нарушения микроциркуляции кожи у больных с артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2-го типа в зависимости от стадии хронической болезни почек / М. Е. Стаценко, М. В. Деревянченко, М. Н. Титаренко, О. Р. Пастухова // Нефрология. -2015.-Т. 19, №. 5.-С. 57-63.

39. Строков И. А., Ахмеджанова Л. Т., Фокина А. С., Баринов А. Н. Патогенетическая терапия диабетической полиневропатии альфа-липоевой кислотой с точки зрения доказательной медицины // Эффективная фармакотерапия. -2019. – Вып. 4.-С. 32–38.

40. Шестакова М. В., Шестакова Е. А., Складник И. А., Стафеев Ю. С. Ожирение и сахарный диабет – всегда ли вместе? // Терапевтический архив. – 2022.– Т. 94, №10. – С. 1131–1135.

41. Шишкова В. Н. Нейropsychологические характеристики пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и метаболическим синдромом: терапевтической тактики // Нервные болезни. – 2023.-№2.– С. 19-24.

42. Ярмухамедова Н. А., Джумаева Н. С., Восеева Д. Х. Постковид синдромда неврологик ўзгаришлар // Неврология. -2023.– Т. 3, №3.– С. 74-76.

43. Аскарлов М. Н. эт ал. Сомпаративе эвалуатион оф эндотхелиал дйсфунстион ин сарбохйдрате имбалансе ин пациентс витх анд витхоут COVID-19 / Аскарлов Н. М., Кхидирова Л., Осмиева З. // Врач. – 2023.– Вол. 34, №6. – П. 11.
44. Багно А., Мартини Р. Вавелет анализис оф тхе Ласер Допплер сигнал то ассесс скин перфузион // Прос. Анн. Инт. Сонф. ИЕЕЕ Энг. Мед. Биол. Сос. ЭМБС. – 2015.– H2015.– П. 7374-7377.
45. Биесселс Г. Ж., Деспа Ф. Согнитиве деслине анд дементиа ин диабетес меллитус: мечанисмс анд слинисал имплисатионс // Нат. Рев. Эндосринол. -2018. -Вол. 14, №10. -П. 591-604.
46. Брусчи Л., да Роча Д., Филхо Э. эт ал. Диабетес меллитус анд диабетис перипхерал неуропатхй // Опен Ж. Эндоср. Метаб. Дис. -2017. -Вол. 7, №1. -П. 12–21.
47. Сакиси Н., Факкел Т. М., ван Неск Ж. W. эт ал. Сйстематис ревиеш оф тратментс фор диабетис перипхерал неуропатхй // Диабет. Мед. - 2016. -Вол. 33, №11. -П. 1466–1476.
48. Самарго С. П., Гемперли Р. Эндотхелиал Фунстион ин Скин Мисросирсулатион. Ин: Эндотхелиум анд Сардиовассулар Дисеасес: Вассулар Биологй анд Слинисал Сйндромес // Элсевиер. – 2018. – Вол. 29, H3.-П. 673-679.
49. Сардосо А. Л. Towардс фрайлтй биомаркерс: Сандидатес фром генес анд патхвайс регулатед ин агинг анд аге-релатед дисеасес // Агеинг Рес. Рев. -2018. -Вол. 47. -П. 214-277.
50. Чои К. Х., Парк М. С., Ким Х. С. эт ал. Алпха-липоис асид тратмент ис неуроресторативе анд промотес фунстионал ресоверй афтер строке ин ратс // Мол. Браин. -2015.-Вол. 8. – П. 9.
51. Чои К. Х., Парк М. С., Ким Ж. Т. эт ал. Липоис асид усе анд фунстионал оутсомес афтер тхромболйсис ин пациентс витх асуте исчемис строке анд диабетес // ПLoS Оне. -2016. -Вол. 11, №9. – э0163484.
52. Давида Л., Понграсз В., Мохамед Э. А. эт ал. А проспестиве, лонгитудинал моносентрис студй он ласер Допплер имагинг оф

мисросирсулатион: сомпарисон витх масровассулар патҳопхйсиологй анд эффест оф адалимуаб третмент ин эарлй рхеуматойд артхритис // Рхеуматологй Интернационал. -2020. -Вол. 40, №. 3.– П. 415-424.

53. Дееган А. Ж., Ванг Р. К. Мисровассулар имагинг оф тхе скин // Пхйс. Мед. Биол. -2019. – Вол. 64, Н7. -07TP01.

54. Деванжее С., Дас С., Дас А. К. эт ал. Молесулар мечанизм оф диабетис неуропатхй анд итс пхармасотхерапеутис таргетс // Эур. Ж. Пхармасол. – 2018. -Н833.– П. 472-523.

55. Дикарева Л. В. эт ал. Аррлисатион оф ласер доррлер флоуметрй ин гйнесологисал прастисе / Л. В. Дикарева, П. Кх. Гадзхиева, А. А. Сувернева, Ю. Ю. Укханова, Н. А. Власова // Астракхан медисал Ж. – 2023.– Вол. 18, Н3.– П. 22-32.

56. Дурново Э. А. эт ал. Эхаминатион оф тхе Мисровассулатуре Дуринг Воунд Просесс оф тхе Орал Мусоса вхен Усинг Дуал-Вавеленгтх Пхотодйнамис Тхерапй: а Пре-Слинисал Эхпериментал Рандомизед Студй / Э. А. Дурново, В. А. Тараканова, М. А. Шакхова, П. В. Перетягин, С. А. Дурново // Кубан Ссиентифис Медисал Буллетин. – 2023.– Вол. 30, Н4.– П. 84-95.

57. Эберхарт О., Топка Х. Неурологисал оутсомес оф антидиабетис тхерапй: вхат тхе неурологист шоулд кноу // Слин. Неурол. Неуросург. - 2017. -Вол. 158. -П. 60–66.

58. Эбраҳимпоур С., Закери М., Аболгхасем Э. Сроссталк бетвеен обеситй, диабетес, анд алзхеимеръс дисеасе: Интродусинг куерсетин ас ан эффестиве трипле хербал медисине // Агеинг Рес. Рев. – 2020. -Н62.– П. 101095.

59. Фанг Х. Ж., Зхоу Й. Х., Тиан Й. Ж. эт ал. Эффестс оф интенсIVе глусосе лoуеринг ин третмент оф тйпе 2 диабетес меллитус он сардиовассулар оутсомес: а мета-аналйсис оф дата фром 58,160 пациентс ин 13 рандомизед контроллед триалс // Инт. Ж. Сардиол. -2016. -Вол. 218. -П. 50–58.

60. Фелдман Э. Л., Наве К. А., Женсен Т. С., Беннетт Д. Л. Х. New

ҳоризонс ин диабетис неуропатҳй: мечанисмс, биоенергетисс, анд паин // Неурон. -2017. -Вол. 93, №6. -П. 1296–1313.

61. Фине И., Каминский А. В., Шенкман Л. А new сенсор фор стресс меасуремент басед он блоод флов флустуатионс. Ин Дйнамисс анд Флустуатионс ин Биомедисал Пҳотонисс XIII // Прос. СПИЕ Инт. Сос. Опт. Энг. – 2016. -Н9. – П. 707.

62. Фишман С. Л., Сонмез Х., Басман С. эт ал. Тҳе роле оф адвансед глйсатион энд-продуктс ин тҳе девелопмент оф соронарй артерй дисеасе ин пациентс витҳ анд витҳоут диабетес меллитус: А ревиуеу // Мол. Мед. – 2018. – Вол. 24.-Н1. – П. 59.

63. Фучс Д. эт ал. Тҳе ассосиатион бетвеен диабетес анд дермал мисровассулар дйсфунстион нон-инвасIVелй ассессед бй ласер Допплер витҳ лосал тҳермал хйперемиа: А сйстематис ревиуеу витҳ мета-аналйсис / Д. Фучс, П. П. Дупон, Л. А. Счаап, Р. Драйжер // Сардиовассулар Диабетологй. - 2017. – Вол. 16, №. 1. -П. 1-12.

64. Гадзҳиева П. Кҳ., Дикарева Л. В. Модерн аппроач то тҳе диагносис оф мисросирсулаторй дисордерс ин обстетрисс // Русиан Буллетин оф Обстетрисиан-Гйнесологист. – 2024.– Вол. 24, Н3.– П. 30.

65. Гаспар Ж. М. эт ал. Эдиториал: Обеситй анд диабетес: имплисатионс фор браин-иммунометаболисм // Фронт Неуросси. – 2023.-Н17. – П. 1244064.

66. Гилес Ж. Т. Сардиовассулар дисеасе ин рҳеуматоид артҳритис: Суррент перспестивес он ассессинг анд митигатинг риск ин слинисал прастисе // Бест Прастисе анд Ресеарч: Слинисал Рҳеуматологй. -2015.-Вол. 29, №. 4-5.-П. 597-613.

67. Гири Б., Дей С., Дас Т. эт ал. Чронис хйперглйсемиа медиатед пҳйсиологисал алтератион анд метаболис дистортион леадс то орган дйсфунстион, инфестион, сансер прогрессион анд отҳер патҳопҳйсиологисал сонсеқуенсес: ан упдате он глусосе тохиситй // Биомед. Пҳармасотҳер. -2018. -Вол. 107. -П. 306-328.

68. Глаудеманс А. W. Ж. М., Kwee Т. С., Сларт Р. Х. Ж. А. Тҳе

Диабетис Фоот // Суррент Пхармасаеутисал Десигн. -2018. -Вол. 24, №. 12.-П. 1241-1242.

69. Глазков А. А., Куликов Д. А., Глазкова П. А. Ассессинг Диагностис Ассурасй оф Куантитативе Дата ин Биомедисал Студиес Усинг Дескриптиве Статистисс анд Стандардизед Меан Дифференсе // Матхематисал Биологй анд Биоинформатисс/ -2020. – Вол. 15, Н2.– П. 416-428.

70. Глазкова П. А. эт ал. Инсреасинг тхе диагностис сигнифсансе оф тхе ласер Допплер flowметрий ин ассессинг скин мисросирсулатион ин хйпертенсион / П. А. Глазкова, С. А. Терпигорев, Д. А. Куликов, Н. А. IVанова, А. А. Глазков // Артериальная Гипертензия (Артериал Хйпертенсион). – 2019. – Вол. 25, Н1. – П. 74-83.

71. Глазков П. А. эт ал. Ратио оф Перфусион ин тхе Скин оф тхе Индекс Фингер анд Биг Тое ин Пациентс витх Тйпе 2 Диабетес Меллитус / Глазков П. А., Глазкова Ю. А. Ковалева А. Ю. Бабенко Ю. А. Кононова Э. А. эт ал. // Хуман Пхйсиологй. – 2022.– Вол. 48, Н6. – П. 740.

72. Гровер М., Маккар Р., Сеxгал А. эт ал. Этиологисал Аспестс фор тхе Оссурренсе оф Диабетис Неуропатхй анд тхе СугГЭСтед Меасурес // Неуропхйсиологй. – 2020. – Вол. 52, Н2.– П. 159-168.

73. Хйжази М. М., Бучманн С. Ж., Седгхи А. эт ал. Ассессмент оф сутанеоус ахон-рефлех респонсес то эвалуате фунстионал интегритй оф аутономис смалл нерве фиберс // Неурол. Сси. – 2020. – Вол. 41, Н7. – П. 1685-1696.

74. Ибрахйм А. ИДФ Слинисал Прастисе Ресоммендатион он тхе Диабетис Фоот: а гуиде фор хеалтхсаре профессионалс // Диабетес Рес. Слин. Праст. -2017. -Вол. 127. -П. 285–287.

75. Игходаро О. М. Молесулар патхвайс ассосиатед витх охидативе стресс ин диабетес меллитус // Биомед. Пхармасотхер. – 2018. -Н108. – П. 656-662.

76. Жан Й. -К, Лиано Ф., Чеинг Г. Л. Й. эт ал. Дифференсес ин скин блоод флов оссиллатионс бетвеен тхе плантар анд дорсал фоот ин пеопле

витх диабетес меллитус анд перипхерал // Мисровасс Рес. – 2019. -Н122.– П. 45-51.

77. Кхелминская Н. М., Краветс В. И., Кхелминская А. В. эт ал. ЧанГЭС ин рхеологисал параметерс оф блоод, мисросирсулатион, анд ассумулатион оф антибиотис ин тхе фосус оф асуге инфламматион оф пациентс витх махиллофасиал пхлегмон // Русиан Медисине. – 2023.– Вол. 29. -Н6. – П. 447-456.

78. Кобаяши М., Зочодне Д. W. Диабетис неуропатхй анд тхе сенсорй неурон: Нев аспестс оф патхогенесис анд тхеир тратмент имплисатионс // Ж Диабетес Инвестиг. – 2018. – Вол. 9, Н6. – П. 1239-1254.

79. Копп К. О., Глотфелтй Э. Ж., Ли Й., Лахири Д. К., Греиг Н. Х. Тйпе 2 диабетес меллитус/обеситй другс: А неуродегенеративе дисордерс савиор ор а бридге тоо фар? // Агеинг Рес. Рев. – 2024.-Н98. – П. 102343.

80. Кукс Н., Кудаева И. В., СлVнитсйна Н. Б. Тхе стате оф мисросирсулатион ин пациентс витх вибратион дисеасе провидинг метаболис дисордерс // Хйгиене анд санитатион. – 2019. – Вол. 98, Н10. – П. 1096-1101.

81. Лал С., Унни С. Н. Соррелатион анальсис оф ласер Допплер флоуметрй сигналс: а потенциал нон-инвасIVе тоол то ассесс мисросирсулаторй чанГЭС ин диабетес меллитус // Мед. Биол. Энг. Сомпут. – 2015.– Вол. 53.Н6. – П. 557-566.

82. Лее С. С., Перкинс Б. А., Каянийил С. эт ал. Перипхерал неуропатхй анд нерве дйсфунстион ин индIVидуалс ат хйгх риск фор тйпе 2 диабетес: тхе ПРОМИСЕ Сохорт // Диабетес Саре. -2015.-Вол. 38, №5.-П. 793–800.

83. Лоико Д. Д. эт ал. Феатурес оф мисросирсулаторй респонсес ин эхпериментал woунд ара ин вхите ратс / Д. Д. Лоико, А. А. Савкина, Т. В. Степанова, Т. С. Кириязи, О. В. Основин, Т. А. Андропова, И. И. Абдракхманова, А. Н. Федоров, А. Н. IVанов // Саратов Мед. Ж. -2022.– Вол. 3.-Н3.– э0303.

84. Лоок АХЕАД Рессарч Гроуп. Эффестс оф а лонг-терм лифестйле модифисатион программе он перипхерал неуропатхй ин овервеигхт ор обесе

адултс витх тйпе 2 диабетес: тхе Лоок АХЕАД студй // Диабетология. -2017. - Вол. 60, №6. -П. 980–988.

85. Low Д. А. Хисторисал ревиуе оф тхе ассесмент оф хуман сардиовасулар фунсион: интеррогатион анд ундерстандинг оф тхе контрол оф скин блоод флов // Эур. Ж. Аппл. Пхйсиол. -2020. -Вол. 120, №. 1. -П. 1-16.

86. Лв С., Махаржан С., Ванг Қ. эт ал. α -Липоис асид промотес неурологисал ресоверй афтер исчемис строке бй астиватинг тхе Нрф2/ХО-1 патхвай то аттенуате охидативе дамаге // Селл. Пхйсиол. Биочем. -2017. -Вол. 43, №3.-П. 1273-1287.

87. Малюзхинская Н. В. эт ал. Пхармасотхерапй поссибилитиес оф сардиовасулар аутономоус неуропатхй ин чилдрен витх тйпе 1 диабетес меллитус ат тхе преслинисал стаге / Н. В. Малюзхинская, И. Н. Шишиморов, О. В. Магнитская, К. В. Степаненко, О. В. Полякова эт ал. // Пхармасй & Пхармасологй. – 2022.– Вол. 10, Н1. – П. 93-103.

88. Малюзхинская Н. В., Степаненко К. В., Волчанский Э. И. Ассесмент оф тхе фунционал статс оф тхе мисровассулатуре ин чилдрен витх диабетес меллитус тйпе 1 // Медисал Хералд оф тхе Соутх оф Руссиа. – 2020. – Вол. 11. Н2.– П. 71-80.

89. Мизума А., Енари М. А. Анти-инфламматорй таргетс фор тхе тратмент оф реперфусион инжурй ин строке // Фронт. Неурол. -2017. -Вол. 8. – П. 467.

90. Моҳаммади В., Кхорваш Ф., Феизи А., Аскари Г. Доес алпха-липоис асид супплементатион модулате сардиовасулар риск фасторс ин пациентс витх строке? А рандомизед, доубле-блинд слинисал триал // Инт. Ж. Прев. -Мед. -2018. -Вол. 9. -ИД 34.

91. Моура Ф. А., де Андраде К. Қ., дос Сантос Ж. С., Гоуларт М. О. Липоис асид: итс антиокидант анд анти-инфламматорй роле анд слинисал апплисиатионс // Сурр. Топ. Мед. Чем. -2015.-Вол. 15, №5.-П. 458-483.

92. Нето А., Фернандес А., Баратеиро А. Тхе сомплех релатионшип бетвеен обеситй анд неуродегенеративе дисеасес: ан упдате ревиуе // Фронт

93. Нисолас Ж. С., Лее Т. Х. Сан браин неуронс чанге идентитй? Лессонс фром обеситй // Трендс Эндосринол. Метаб. – 2024.– Вол. 20, Н20. – П. 1043-2760.

94. Поп-Бусуи Р., Боултон А. Ж. М., Фелдман Э. Л. эт ал. Диабетис неуропатхй: А поситион статемент бй тхе Америсан диабетес ассосиатион // Диабетес Саре. – 2017. – Вол. 40, Н1. – П. 136-154.

95. Реастиве хйперемия тест: метходс оф анализис, мечанисмс оф реастион анд проспестс // Сагайдачнйи Регионал блоод сирсулатион анд мисросирсулатион. – 2018. – Вол. 17, Н3.– П. 5-22.

96. Реминй К., Хуе О., Антоине-Жонвилле С. Эффест оф варм энвиронмент он тхе скин блоод флов респонсе то фоод интаке // Инт. Ж. Хйпертх. – 2020. – Вол. 37, Н1. – П. 836-842.

97. Рхее С. Й., Ким Й. С. Тхе роле оф адвансед глийсатион энд продустс ин диабетис вассулар комплисионс // Диабетес Метаб. Ж. -2018. - Вол. 42.№3.-П. 188-195.

98. Риандини Т., Wee Х. Л., Кххоо Э. Й. Х. эт ал. Функционал статус медиатес тхе ассосиатион бетвеен перипхерал неуропатхй анд хеалтх-релатед куалитй оф лифе ин индИвидуалс витх диабетес // Аста Диабетол. – 2018. – Вол. 55, Н2.– П. 155-164.

99. Робсон Р., Кундур А. Р., Сингх И. Охидативе стресс биомаркерс ин тйпе 2 диабетес меллитус фор ассессмент оф сардиовассулар дисеасе риск // Диабетес Метаб. Сйндр. Слин. Рес. Рев. – 2018. – Вол. 12, Н3.– П. 455-462.

100. Рочетте Л., Гхйбу С., Муресан А. эт ал. Алпха-липоис асид: молесулар мечанисмс анд тхерапеутис потенциал ин диабетес // Сан. Ж. Пхйсиол. Пхармасол. -2015.-Вол. 93, №12.-П. 1021–1027.

101. Рогаткин Д. А. эт ал. Ис тхе мисровассулатуре тоне инсреасинг витх артериал хйпертенсион? / Д. А. Рогаткин, П. А. Глазкова, Д. А. Куликов, А. А. Глазков, С. А. Терпигорев эт ал. // Алманас оф Слинисал Медисине. – 2019. – Вол. 47, Н7. – П. 662.

102. Русанова Д. В. эт ал. Тхе роле оф мисросирсулатион ин тхе

сондустинг структурес оф тхе нервоус сйстем ин пациентс витх вибратион дисеасе бурденед бй метаболис сйndrome / Д. В. Русанова, А. Н. Кукс, О. Л. Лакхман, Н. В. СлIVнитсйна // Хйгиене анд санитатион. – 2022.– Вол. 101, Н9. – П. 1035-1042.

103. Саад М. И., Абделкхалек Т. М., Салех М. М. эт ал. Инсигхтс инто тхе молесулар мечанисмс оф диабетес-индусед эндотхелиал дйсфунстион: фосус он охидативе стресс анд эндотхелиал прогенитор селлс // Эндоскрине. - 2015.-Вол. 50, №3.-П. 537–567.

104. Сасед С., Боннефонд А., Фрогуел П. Обеситй: эхплоринг итс соннестион то браин фунстион тхроугх генетис анд геномис перспестивес // Молесулар Псйчиатрй. – 2025.– Вол. 30. – П. 651–658.

105. Сафонова Т. Н. эт ал. Феатурес оф элид мисросирсулатион ин чронис михед блепхаритис анд тйпе 2 диабетес меллитус / Т. Н. Сафонова, Г. В. Заитсева, Н. П. Кинтюрхина, Э. И. Тимошенкова // Диабетес меллитус. – 2024.– Вол. 27, Н5.– П. 422.

106. Сеифар Ф., Кхалили М., Кхаледян Х. эт ал. α -Липоис асид, фунстионал фаттй асид, ас а новел тхерапеутис алтернативе фор сентрал нервоус сйстем дисеасес: а ревиу // Нутр. Неуросси. -2019. – Вол. 22, Н5.-П. 306-316.

107. Силва И., Теихеира А., ОлIвеира Ж. эт ал. Эндотхелиал дйсфунстион, мисровассулар дамаге анд исчемис перипхерал вассулопатхй ин сйстемис сслеросис // Слин. Хеморхеол. Мисросирс. – 2017. – Вол. 66, Н2.– П. 117-130.

108. Скедина М. А., Ковалева А. А., Мануилов В. М. Студй оф тхе респонсе оф тхе мисровассулар бед то охйген-хелиум тхерапй усинг хигх-фрекуенсй Допплер ултрасоунд ин пациентс витх COVID-19 // Регионал блоод сирсулатион анд мисросирсулатион. – 2023.– Вол. 22, Н2.-П. 16-27.

109. Сорелли М., Франсиа П., Босчи Л. эт ал. Ассессмент оф сутанеоус мисросирсулатион бй ласер Допплер флоуметрй ин тйпе 1 диабетес // Мисровассулар Ресearч. -2019. – Вол. 124.-П. 91-96.

110. Стино А. М., Смитх А. Г. Перипхерал неуропатхй ин предиабетес

анд тхе метаболис синдроме // Ж. Диабетес Инвестиг. -2017. -Вол. 8, №5.-П. 646–655.

111. Страин W. Д., Палданиус П. М. Диабетес, сардиовасулар дисеасе анд тхе мисросирсулатион // Сардиовасулар Диабетологй. -2018. -Вол. 17. - П. 1-10.

112. Стрелтсова Н. Н., Василиев А. П. Фунстионал статe оф скин мисровасулар бед ассординг то ласер доплер флоуметрй ин пациентс витх артериал хйпертенсион сомбинед витх хйперхолестеролемиа // Регионал блоод сирсулатион анд мисросирсулатион. – 2022.– Вол. 2.-Н4.– П. 16-24.

113. Сун П. -С., Чен С. -С., Куо С. -Д. эт ал. Импаиред мисровасулар флоу мотион ин субслинисал диабетис феет витх судомотор дйсфунстион // Мисровасс. Рес. – 2012.– Вол. 83, Н2.– П. 243-248.

114. Сун П. -С., Куо С. -Д., Чи Л. -Й. эт ал. Мисросирсулаторй васомотор чанГЭС аре ассосиатед витх северитй оф перипхерал неуропатхй ин пациентс витх тйпе 2 диабетес // Диабетес Васс. Дис. Рес. – 2013.– Вол. 10, Н3.– П. 270-276.

115. Тесселаар Э., Дернротх Д. Н., Фарнебо С. Асуте эффестс оф соффее он скин блоод флоу анд мисровасулар фунстион // Мисровасс. Рес. – 2017. -Н114.– П. 58-64.

116. Тимофеев Ю. С. эт ал. Импортансе оф биологисал маркерс ин тхе ассессмент оф эндотхелиал дйсфунстион / Ю. С. Тимофеев, М. А. Микхайлова, О. Н. Дзхроева, О. М. Драпкина // Сардиовасулар Тхерапй анд Превентион. – 2024.– Вол. 23, Н9. – П. 4061.

117. Томешовá Ж., Груберова Ж., Ласигова С. эт ал. Дифференсес ин скин мисросирсулатион он тхе уппер анд lower эхтremитиес ин пациентс витх диабетес меллитус: Релатионшип оф диабетис неуропатхй анд скин мисросирсулатион // Диабетес Течнол. Тхер. – 2013.– Вол. 15, Н11. – П. 968-975.

118. Тownсенд К. Л. Оне Нервоус Сйстем: Сритисал Линкс Бетвеен Сентрал анд Перипхерал Нервоус Сйстем Хеалтх анд Имплисатионс фор Обеситй анд Диабетес // Диабетес. – 2024.-Вол. 73, Н12.– П. 1967–1975.

119. Унмар Й., Зафар М. И., Гао Ф. Фасторс ассоиатед витх перипхерал неуропатхй ин тйпе 2 диабетес: субслинисал версус сонфирмед неуропатхй // Ж. Хуазхонг УнIV. Сси. Течнолог. Мед. Сси. -2017. -Вол. 37, №3.-П. 337–342.

120. Василиев П., Стрелтсова Н. Н. Скин мисросирсулатион ин пациентс витх артериал хйпертенсион анд ин пациентс витх а сомбинатион оф артериал хйпертенсион анд тйпе II диабетес меллитус // Регионал блоод сирсулатион анд мисросирсулатион. – 2020. – Вол. 19, Н4.– П. 44-52.

121. Виник АИ. Диабетис Сенсорй анд Мотор Неуропатхй // Н/ Энгл. Ж. Мед. – 2016. – Вол. 374, Н15.– П. 1455-1464.

122. Валтхер Г., Оберт П., Дутхеил Ф. эт ал. Метаболис сйndrome индIVидуалс витх анд витхоут тйпе 2 диабетес меллитус пресент генерализед вассулар дйсфунстион: Сросс-сестионал студй // Артериосслеросис, Тхромбосис, анд Вассулар Биологй. -2015.-Вол. 35, №. 4.-П. 1022-1029.

123. Ванг Қ., Лв С., Сун Й. эт ал. Тхе роле оф алпха-липоис асид ин тхе патхомечанизм оф асуге исчемис строке // Селл. Пхйсиол. Биочем. -2018. -Вол. 48, №1. -П. 42–53.

124. Вонг Б. Ж., Турнер С. Г., Миллер Ж. Т. эт ал. Сенсорй нерве-медиатед анд нитрис охиде-депендент сутанеоус васодилатион ин нормотенсIVе анд прехйпертенсIVе нон-Хиспанис бласкс анд вхитес // Ам. Ж. пхйсиологй. Хеарт анд сирсулаторй пхйсиологй. -2020. -Вол. 319, №. 2.-П. Х271-Х281.

125. Хионг Х. Й., Лиу Л., Янг Қ. W. Фунстионс анд мечанизмс оф мисроглиа/масропхаГЭС ин неуроинфламматион анд неурогенесис афтер строке // Прог. Неуробиол. -2016. -Вол. 142.-П. 23–44.

126. Ян Л. Редох имбалансе стресс ин диабетес меллитус: Роле оф тхе полёл патхвай // Аним. Модел Эхп. Мед. – 2018. – Вол. 1, Н1. – П. 7–13.

127. Зхао С. С., Ма Л. С., Чу З. Х. эт ал. Регулатион оф мисроглиал ативатион ин строке // Аста Пхармасол. Син. -2017. -Вол. 38, №4.-П. 445–458.

128. Зханг Қ. эт ал. Овернутритион Индусед Сөгнитиве Импаирмент: Инсулин Ресистансе, Гут-Браин Ахис, анд Неуроинфламматион // Фронт Неуросси. -2022.-Н16. – П. 884579.

129. Зхаркиқ Э. В. эт ал. Сонтрол оф Блоод Мисросирсулатион Параметерс ин Тҳерапй витҳ Алпҳа-Липоис Асид ин Пациентс витҳ Диабетес Меллитус // Хуман Пҳйсиологй. – 2022.– Вол. 48. -Н4.– П. 456.

130. Зхаркиқ Э. В., Дунаев А. В. А дистрибутед сйстем оф веарабле анализерс фор тҳе диагносис оф перипҳерал блоод флов дисордерс ин тйпе 2 диабетес меллитус // Биомедисал Энгинееринг. – 2024.– Вол. 58, Н1. – П. 23-25.

131. Зиеглер Д., Ландграф Р., Лобманн Р. эт ал. Паинфул анд паинлесс неуропатҳиес аре дистинст анд ларгелй ундиагносед энтитиес ин субжестс партисипатинг ин ан эдусатионал инициативе (ПРОТЕСТ студй) // Диабетес Рес. Слин. Праст. -2018. -Вол. 139. -П. 147–154.