

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ
АКАДЕМИК Ё.Х.ТУРАҚУЛОВ НОМИДАГИ РЕСПУБЛИКА
ИХТИСОСЛАШТИРИЛГАН ЭНДОКРИНОЛОГИЯ ИЛМИЙ АМАЛИЙ
ТИББИЁТ МАРКАЗИ**

КАЮМОВА ДУРДОНА ТУЙГУНОВНА

**ОРАЛИҚ ГИПЕРГЛИКЕМИЯЛИ ШАХСЛАР ВА ЯНГИ АНИҚЛАГАН
КАНДЛИ ДИАБЕТЛИ БЕМОРЛАРДА ТОМИР ШИКАСТЛАНШЛАРИ**

(МОНОГРАФИЯ)

ТОШКЕНТ – 2024

МУҚАДДИМА

Қандли диабет ҳозирги даврнинг долзарб тиббий ва ижтимоий муаммоларидан биридир. Кенг тарқалганлик, эрта ногиронлик ва юқори ўлим даражаси диабетни дунёнинг аксарият мамлакатларида миллий соғлиқни сақлаш тизимларининг биринчи устувор йўналиши сифатида белгилаб берди. Қандли диабетнинг тарқалиши юқумли бўлмаган эпидемия характериға эға. Халқаро Диабет Федерациясининг ҳисоб-китобларига кўра, 2019 йилда дунё бўйлаб 537 миллион катталар қандли диабетға чалинган, 2040 йилға келиб эса ҳар 10 нафар катталардан бири қандли диабетға чалинади.

Қандли диабетнинг катта ижтимоий аҳамияти шундаки, у эрта ногиронлик ва ўлимға олиб келади, бу қон томир асоратларни ривожланиши билан боғлиқ: микроангиопатия (нефропатия, ретинопатия), макроангиопатия (коронар артерия касаллиги, миокард инфаркти, инсульт), нейропатия ва касаллик асоратларининг аралаш шакллари (диабетик тўпик). Ҳозирги вақтда диабет кўрлик ва оёқларнинг нотравматик ампутациясининг асосий сабабидир. Қандли диабет билан оғриган беморларда миокард инфаркти ва инсульт умумий аҳолиға қараганда бир неча марта тез-тез кузатилади (С.И. Исмаилов, 2007). Диабетик нефропатиядан келиб чиққан уремия 1-тур диабет билан оғриган беморлар ўлимининг асосий сабабидир (И.И. Дедов, М.В. Шестакова, 2006).

Ўзбекистонда сўнгги 35 йил ичида қандли диабет билан рўйхатға олинганлар сони 4 баробар ошиб, 96 минг кишини ташкил этди. Бу маълумотлар Ўзбекистонда қандли диабетнинг ҳақиқий тарқалишини акс эттирмайди. Шундай қилиб, Ўзбекистонда ҳам, бошқа мамлакатларда ҳам қандли диабетнинг тарқалиши бўйича юқоридаги эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, қандли диабет билан касалланганларнинг ҳақиқий сони рўйхатға олинганларға нисбатан бир неча баробар (3-5 барабар) кўп (З.С. Акбаров, 2007).

Қандли диабетда кузатилган қон томир шикастланишларининг частотаси ва оғирлиги кўп ҳолларда диабетнинг компенсация даражаси ва касалликнинг давомийлиги билан боғлиқ.

Бундай ҳолда, кузатилган қон томир шикастланишлари диабетнинг кеч асоратлари сифатида қабул қилинади. Бироқ, ҳозирги вақтда қон томир шикастланишлари янги ташхис қўйилган диабет билан оғриган беморларда, шунингдек, глюкоза турғунлик бузилган одамларда ҳам топилганлиги ҳақида маълумотлар тўпланмоқда. Шу ҳолатдан мантикий савол туғилади: қандли диабетнинг қон томир шикастланишларини қандай баҳолаш мумкин: диабетнинг намоён бўлишими ёки асорати сифатида?

Сўнгги йигирма йил давомида олиб борилган тадқиқотлар замонавий адекват терапия усуллари ёрдамида диабетнинг қон томир асоратлари ривожланишини сезиларли даражада секинлаштириш мумкинлигини ишончли исботлади. Шу билан бирга, қандли диабетнинг манифест босқичидан олдин ва янги ташхис қўйилган диабетнинг дастлабки даврида қон томир шикастланишларини эрта ташхислаш диабетнинг қон томир шикастланишларини олдини олиш ва даволаш бўйича кўрилаётган чоратadbирлар самарадорлигини оширади. Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, янги аниқланган диабет мавжуд беморларда ва углевод алмашинуви (НГБ, ГТБ) бузилишининг манифест босқичигача бўлган одамларда қон томир шикастланишларини ўрганиш долзарбдир.

Ўзбекистонда наҳорги гликемияси бузилган, глюкозага турғунлиги бузилган шахслар ҳамда 1 ва 2-тур қандли диабет билан касалланган янги аниқланган беморларда қон томирларининг шикастланиш частотаси ҳали ўрганилмаган.

МУНДАРИЖА

ШАРТЛИ БЕЛГИЛАР РЎЙХАТИ	4
1-боб. Диабетик ангиопатия ва унинг оралиқ гипергликемия босқичида ҳамда қандли диабетнинг янги аниқланган клиник босқичида ривожланишига таъсир этувчи омиллар.	5
1.1. Углевод алмашинуви бузилишининг патогенезида гиперинсулинемия ва инсулинрезистентликнинг роли.	10
1.2. Қандли диабетнинг макро- ва микро қон – томир асоратлари.	15
2-боб. Турли хавф омилларининг таъсирига қараб қандли диабетнинг қон томир шикастланишлари частотаси.	32
2.1. НГБ, ГТБ мавжуд шахсларда ва 1 ва 2-тур янги аниқланган диабет билан касалланган беморларда қон томир шикастланишларининг частотаси.	32
2.2. ГТБ мавжуд шахсларда ва 2-тур диабет билан касалланган беморларда турли хил хавф омилларига қараб диабетик ретинопатиянинг частотаси.	36
2.3. ГТБ мавжуд шахсларда ва янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда диабетик нефропатия. Турли хавф омилларининг частотаси ва таъсири.	43
2.4. Турли хавф омилларининг таъсирига қараб диабетик периферик нейропатиянинг тарқалишини ўрганиш.	48
2.5. Янги аниқланган 2-тур диабет билан оғриган беморларда диабетик тўпиқ синдромининг ривожланиш частотаси ва хавф омиллари.	52
3-боб. Диабетик макроангиопатияларнинг частотасини ва уларнинг ривожланишида хавф омилларини ўрганиш.	55
3.1. Гипертензия мавжудлигига қараб, НГБ, ГТБ ва янги аниқланган 2-тур диабет билан оғриган беморларда макроваскуляр шикастланишларнинг частотаси.	55

3.2. Семизликнинг мавжудлиги ва оғирлигига қараб, НГБ, ГТБ мавжуд шахсларда ва янги аниқланган 2-тур диабет билан оғриган беморларда қон босими, липидлар даражаси ва макроваскуляр шикастланишларнинг частотаси.	57
3.3. НГБ, ГТБ мавжуд шахсларда ҳамда янги аниқланган 2-тур диабет билан оғриган беморларда макроваскуляр шикастланишларнинг бор ва йўқлигига қараб қондаги липидлари даражаси.	66
3.4. НГБ, ГТБ шахсларда ва янги аниқланган 2-тур диабет билан оғриган чекувчилар ва чекмайдиганлар орасида макроваскуляр шикастланишларнинг частотаси.	69
4-боб. ГТБ мавжуд шахсларда ва янги аниқланган 2-тур диабет билан касалланган беморларда микроангиопатия (нефропатия) ва макроангиопатия (ЮИК) пайдо бўлишида хавф омилларини интеграл баҳолаш.	70
ХУЛОСА	80
АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ	115

ШАРТЛИ БЕЛГИЛАР РЎЙХАТИ

НГБ – наҳорги гликемиянинг бузилиши

ГТБ – глюкозага турғунликнинг бузилиши

я/а ҚД – янги аниқланган қандли диабет

ДР – диабетик ретинопатия

ДН – диабетик нефропатия

МАУ – микроальбуминурия

НАУ – нормоальбуминурия

ДПН – диабетик периферик нейропатия

ДТС – диабетик тўпиқ синдроми

ЮИК – юрак ишемик касаллиги

МИ – миокард инфаркти

МҚАБ – мияда қон айланишнинг бузилиши

АГ – артериал гипертензия

ТВИ – тана вазни индекси

СК – семизлик

БА/СА – бел айланаси / сон айланаси

АБ – артериал босим

САБ – систолик артериал босим

ДАБ – диастолик артериал босим

УХ – умумий холестерин

ТГ - триглицеридлар

ЗПЛП – зичлиги паст липопротеидлар

ЗЮЛП – зичлиги юқори липопротеидлар

**1-боб. Диабетик ангиопатия ва унинг оралик гипергликемия
босқичида ҳамда қандли диабетнинг янги аниқланган клиник босқичида
ривожланишига таъсир этувчи омиллар.**

Сўнгги ўн йилликларда сайёрамиз аҳолисининг ёш таркиби сезиларли даражада ўзгарди. Глобал урушларнинг тўхташи, ўта хавфли инфекциялар устидан ғалаба қозониш, инсоннинг ҳаёт сифатини яхшилаш дунёнинг ривожланган мамлакатлари демографик таркибидаги ўртача умр кўриш ва кекса аҳоли улушини сезиларли даражада оширишга олиб келди [74]. Сўнгги 50 йил ичида кўплаб мамлакатларда диабетнинг тарқалиши эпидемияга айланди. Халқаро Диабет Федерацияси маълумотларига кўра, дунёда 150 миллионга яқин бемор рўйхатга олинган [18]. ЖССТ экспертларининг фикрича, 21-асрнинг ўрталарига келиб, агар касалликнинг тарқалиш тезлигини яқин йилларда сезиларли даражада секинлаштиришга эришилмаса, дунёдаги катта ёшли аҳолининг ярми диабетдан азият чекади [31].

Қандли диабет билан касалланганларнинг умумий сони ҳар йили 5-10% га ортади [20]. Бу ҳар 7-8 йилда беморлар сонининг икки баравар кўпайишини кўрсатади.

АҚШ Миллий Соғлиқни сақлаш регистрининг (NHANES III) учинчи марта қайта кўриб чиқишларига кўра, 2-тур диабетнинг тарқалиши 50-60 ёшда тахминан 4-9% ни ташкил қилади ва 60 ёшдан ошганларда максимал қийматларга етади (аёлларда 20-22% ва эркекларда 14-24%). 2000 йилда Қандли диабет билан оғриган беморларнинг давлат регистри маълумотларига кўра, Россияда ёш ортиши билан 2-турдиабетнинг тарқалиши ҳам ўсмоқда [74].

1997 йилга келиб, қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларнинг умумий сони тахминан 110 миллион кишини ташкил этди ва эпидемия тезлигида ўсишда давом этди. Беморларнинг энг юқори ўсиш суръати ривожланаётган мамлакатларга, айниқса Африка ва Жанубий Америкага хос бўлади, деб тахмин қилинади, аммо диабет касаллигини даволаш яхши йўлга қўйилган Европа мамлакатларида ҳам асрнинг биринчи ўн йиллиги охирига келиб қандли диабет тарқалишининг 50% га ўсиши кутилмоқда [31; 169].

Шу билан бирга, қандли диабет 2-тури сурункали прогрессив патология бўлиб, «кеч» деб аталадиган асоратлар, меҳнат қобилиятининг пасайиши, ногиронлик ва беморларнинг эрта ўлими билан бирга келади.

2-тур қандли диабетда юрак-қон томир касалликлари (юрак ишемик касаллиги, артериал гипертензия), шунингдек, кўрлик ва оёқ яралари кескин ошади, бу кўпинча оёқларни ампутация қилиш зарурлигига олиб келади [31].

Қандли диабет ҳақли равишда бизнинг даврда нафақат энг муҳим тиббий, балки ижтимоий муаммоларидан бири ҳисобланади. Бу жамиятга оғир юк бўлган улкан иқтисодий харажатларга олиб келади. Америка Диабет Ассоциацияси [80] маълумотларига кўра, диабет билан боғлиқ харажатлар бошқа касалликларга қараганда 4 баравар юқори. Қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларни даволаш учун зарур бўлган харажатлар йиллик соғлиқни сақлаш бюджетининг 28% ни ташкил қилади [92].

Шу билан бирга, сўнгги ўн йилликларда олиб борилган тадқиқотлар замонавий етарли терапия усуллари ёрдамида қандли диабетнинг қон томир асоратлари ривожланишини сезиларли даражада секинлаштириши мумкинлигини ишончли тарзда исботлади.

Кўпинча «кеч» асоратлар клиник жиҳатдан қандли диабет ташхиси қўйилганда аниқланади, бу табиий равишда ташхиснинг кечикишини кўрсатади [31].

Бундан ташқари, кўплаб муаллифларнинг фикрига кўра, «кеч» асоратлар ҳатто глюкозага турғунликнинг бузилиши босқичида ҳам ташхис қилинади. Маълумки, фақат 25-30% ҳолларда [63] глюкозага турғунликнинг бузилиши фақат 25-30% ҳолларда аниқ 2-тур қандли диабетга айланади, яъни қандли диабетнинг «кеч» деб аталадиган асоратлари бўлган ГТБ мавжуд шахсларнинг ҳаммасида ҳам келажакда диабет ривожланмайди.

Шунинг учун асосий савол - қандли диабетнинг қон томирларидаги ўзгаришларини диабетнинг кеч асоратлари ёки касалликнинг намоён бўлиши сифатида қандай кўриб чиқиш керак? Бир қатор муаллифларни эскирган ғоялар ўзига жалб қилади, уларга кўра диабетик микроангиопатия диабетнинг кеч асорати сифатида таснифланади. Бундай мулоҳазаларнинг нотўғрилиги узок муддатли диабет натижасида кўпчилик беморларда кўз, буйрак ва бошқа органларда қон томирлар шикастланиши ривожланишига асосланади.

Бироқ, болдир мушаклари биопсия намуналарининг электрон микроскопик тадқиқотлари шуни кўрсатадики, капиллярларнинг базал мембранасидаги ўзгаришлар нафақат диабетнинг биринчи йилларидан бошлаб, балки яширин диабет ва предиабетли одамларда ҳам аниқланади.) Қандли диабетга (диабетдан олдинги) мойил бўлган одамларда базал мембрананинг қалинлашиши асосида, углевод алмашинувининг бузилиши аниқлангунга қадар, микроангиопатияларнинг генетик сабаблари ҳақида гапириш мумкин бўлди.

Иккинчи муҳим натижа микроангиопатия концепциясининг диабетни кеч асорати эмас, балки намоён бўлиши сифатида асосланиши эди. Қандли диабетнинг бошланишида ангиопатия функционал бўлса, касалликнинг узок давом этиши натижасида оғир органик қон томир шикастланишлари ривожланиб, ногиронлик ва ўлимга олиб келади. Қандли диабет метаболик касаллик сифатида бошланади ва қон томир патологияси билан тугайди [29].

Юқоридагиларни қўллаб-қувватлаш учун 1988 йилда G. Reaven “Х синдроми” номи билан аталувчи гиперинсулинемия, глюкозага турғунликнинг бузилиши, гипертриглицеридемия, холестерин ва ЮЗЛП даражасининг пастлиги ҳамда гипертензияни ўз ичига олган симптомлар мажмуасини тасвирлаб берди. У биринчи бўлиб ушбу синдром таркибидаги бузилишларинсулинга резистентлик ва компенсатор гиперинсулинемия билан боғлиқ деган фаразни илгари сурди, шунингдек, ЮИК ривожланиши учун тавсифланган ўзгаришларнинг муҳимлигини таъкидлади [146]. G. Reaven абдоминал семиришни синдромнинг зарурий белгиси сифатида тавсифламади.

Бироқ, 1989 йилда J. Kaplan, "ўлимга олиб келувчи тўртлик" ни таърифлаб, ГТБ, гипертензия ва гипертриглицеридемия билан бирга абдоминал семиришни синдромнинг муҳим таркибий қисми сифатида аниқлади. Яқинда ўтказилган тадқиқотлар абдоминал семириш ва инсулинга резистентлик, бошқа гормонал ҳамда метаболик касалликлар ўртасидаги яқин алоқани кўрсатди, бу кўпинча қандли диабет 2-тури ва атеросклеротик касалликларнинг ривожланиши учун хавф омиллари ҳисобланади [129; 135].

Саноати ривожланган мамлакатларда, 30 ёшдан ошган аҳоли орасида метаболик синдромнинг тарқалиши, турли муаллифларнинг фикрига кўра, 10-20% ни ташкил қилади [9]. Ушбу касаллик эркакларда кўпроқ учрайди, аёлларда менопауза даврида унинг частотаси ортади. Ушбу синдром остида кечувчи бузилишлар ва касалликларнинг клиник аҳамияти шундаки, уларнинг комбинацияси атеросклеротик қон томир касалликларининг ривожланиши ва жадал ўсиб боришини сезиларли даражада тезлаштиради, ЖССТ маълумотларига кўра, саноати ривожланган мамлакатларда ўлим сабаблари орасида биринчи ўринда туради.

Замонавий тушунчаларга кўра, метаболик синдромнинг барча кўринишларининг бирлаштирувчи асоси - бирламчи инсулинга резистентлик ва тизимли йўлдош гиперинсулинемия ҳисобланади.

1.1. Углевод алмашинуви бузилишларининг патогенезида гиперинсулинемия ва инсулинга резистентликнинг роли

Гиперинсулинемия, бир томондан, компенсатор, яъни инсулинга резистентликни енгиш ва ҳужайраларга нормал глюкоза ташишни таъминлаш учун зарур; бошқа томондан, бу патологик ҳолат бўлиб, метаболик, гемодинамик ва органлар бузилишининг пайдо бўлиши ва ривожланишига олиб келади, натижада қандли диабет 2-тури, ЮИК ва атеросклерознинг бошқа кўринишлари ривожланишига олиб келади. Бу кўплаб экспериментал ва клиник тадқиқотлар билан тасдиқланган [98; 105].

Инсулинга резистентлик - бу инсулинга сезгир тўқималарнинг унинг миқдори етарли бўлганда, инсулинга бўлган реакциясининг пасайишидир.

Инсулинга резистентликни баҳолашнинг энг аниқ билвосита мезони абдоминал (ёки марказий) семиришнинг мавжудлиги бўлиб, у бел айланаси / сон айланаси (БА / СА) нисбати билан белгиланади. Агар эркакларда бу нисбат 1,0 дан, аёлларда 0,85 дан ортиқ бўлса, биз беморда инсулинга резистентлик ҳақида ишонч билан гапиришимиз мумкин, чунки қорин олд деворида тўпланган липидлар – бу энг тез алмашинадиган ёғлар бўлиб, уларнинг бу соҳада ортиқча тўпланиши ҳаддан ташқари юқори гиперинсулинемияни кўрсатади [9].

Висцерал ёғ тўқималари инсулга резистентликнинг ривожланиши ва жадал ўсиб боришида муҳим роль ўйнайди. Клэмп усулидан фойдаланган ҳолда экспериментал ва клиник тадқиқотлар абдоминал-висцерал ёғ тўқималарининг ривожланиш даражаси ва инсулинга резистентликнинг намоён бўлиши ўртасида бевосита боғлиқликни кўрсатди.

Висцерал адипоцитларда интенсив липолиз, асосан, портал қон айланишига ва жигарга кўп миқдорда эркин ёғ кислоталари (ЭЁК) чиқишига олиб келади. Жигарда ЭЁК инсулиннинг гепатоцитлар томонидан боғланишига тўсқинлик қилади, бу жигар даражасида инсулинга резистентликнинг ривожланишига, жигар томонидан инсулин экстракциясининг пасайишига ва тизими гиперинсулинемия ривожланишига олиб келади [10; 93].

Ўз навбатида, гиперинсулинемия инсулин рецепторларининг ауторегуляциясини бузиш орқали периферик инсулинга резистентликни оширади. ЭЁКлар, шунингдек, инсулиннинг глюконеогенезга тормозловчи таъсирини пасайтиради; жигар томонидан глюкоза ишлаб чиқаришни кўпайтиришга ёрдам беради.

Мушак тўқималарида; Randle гипотезасига кўра, глюкоза циклида субстрат билан рақобатлашадиган ЭЁКлар - ёғ кислоталари; миоцитлар томонидан глюкозани ўзлаштирилишига тўсқинлик қилади, бу ҳам гипергликемия ва компенсатор гиперинсулинемия ривожланишига ёрдам беради [10; 90].

Метаболик синдромнинг асосий белгилари ва кўринишлари: абдоминал-висцерал семизлик, инсулинга резистентлик ва гиперинсулинемия, дислипидемия, артериал гипертензия, глюкозага турғунликнинг бузилиши/ қандли диабет 2-тури, эрта атеросклероз / ЮИК, гемостазнинг бузилиши, гиперурикемия ва подагра, микроальбуминурия ва гиперандрогения.

Метаболик синдромнинг деярли барча таркибий қисмлари юрак-қон томир касалликларининг ривожланиши учун хавф омиллари ҳисобланади ва уларнинг биргаликда кечиши ривожланишини сезиларли даражада тезлаштиради. Бундан ташқари, синдромнинг индивидуал компонентларининг комбинацияси метаболик синдром доирасида фақат инсулинга резистентлик мавжуд бўлганда кўриб чиқилиши мумкин [9; 10; 139].

Метаболик синдром доирасидаги бузилишлар узоқ вақт давомида белгиларсиз бўлиб, кўпинча ўсмирлик ва ёшлик даврида, қандли диабет 2-тури, гипертензия ва қон томирларининг атеросклеротик шикастланишларини клиник манифест босқичидан анча олдин шакллана бошлайди. Метаболик синдромнинг энг эрта намоён бўлиши дислипидемия ва артериал гипертензиядир. Албатта, метаболик синдромнинг барча компонентлари бир вақтнинг ўзида содир бўлмайди. Метаболик синдром қандай фенотип билан намоён бўлиши генетик ва атроф-муҳит омилларининг ўзаро таъсирига боғлиқ [152; 159].

Абдоминал-висцерал семиришда инсулинга резистентлик шароитида, липопротеин липаза ва жигар триглицерид липазаси фаоллигининг ўзгариши туфайли триглицеридларга бой липопротеинларнинг парчаланиши секинлашади, гипертриглицеридемия ривожланади, бу эса ЗЮЛ ва ЗПЛ нинг триглицеридлар билан бойитилишига ҳамда ЗПЛ кичик зич зарралари миқдори ортиши ва плазмадаги ЗЮЛ даражасининг пасайишига олиб келади.

Жигарга ЭЁКни ҳаддан ташқари кўп қабул қилиш триглицеридлар синтезини ҳамда ЖПЗЛП ва аполипротеин В секрециясини кучайтиради.

Умуман олганда, абдоминал-висцерал семизликдаги дислипидемия куйидагилар билан тавсифланади: ЭЁК даражасининг ошиши, гипертриглицеридемия, ХЛ ЗЮЛ пасайиши, ХЛ ЗПЛ нинг ортиши, ЗПЛ майда зич зарралари миқдорининг кўпайиши, аполипротеин В даражасининг ошиши, ХЛ ЗПЛ/ХЛ ЗЮЛ нисбатининг ортиши, триглицеридларга бой липопротеинларнинг пост-прандиал даражасининг ортиши [96; 97; 133].

Артериал гипертензия кўпинча метаболик синдромнинг биринчи клиник кўринишларидан биридир, аммо метаболик синдромда артериал гипертензия, инсулинга резистентлик ва гиперинсулинемия ўртасидаги муносабатлар ҳали ҳам фаол муҳокама қилинади. Инсулинга резистентлик синдромида артериал гипертензия ривожланишида гиперинсулинемия ва бирга келадиган метаболик касалликларнинг комплекс таъсири етакчи аҳамиятга эга [71].

Сурункали гиперинсулинемиянинг қон босимига таъсирининг асосий механизмлари:

1) мембраналараро ион алмашинуви механизмларини (Na^+ , K^+ ва Ca^{2+} -га боғлиқ АТФазалар) блоклайди, шу билан хужайра ичидаги Na^+ ва Ca^{2+} миқдорини оширади, K^+ миқдорини камайтиради, бу эса қон томир деворининг босим таъсирга сезгирлигини оширади.

2) Нефроннинг проксимал ва дистал каналчаларида Na^+ нинг реабсорбциясини оширади, суюқликни сақлаб туриш ва гиперволемия ривожланишига ёрдам беради, шунингдек, қон томирлари деворларида Na^+ ва Ca^{2+} миқдорини оширади.

3) Қон томир девори силлиқ мушак хужайраларининг пролиферациясини рағбатлантиради, натижада артериолаларнинг торайиши ва қон томирларининг қаршилиги кучаяди.

4) Симпатик асаб тизимининг фаолиятини рағбатлантиради, бу томирлар тонусининг ошишига олиб келади.

5) Ренин-ангиотензин тизимининг фаолиятини рағбатлантиради.

Буларнинг барчаси биргаликда қон босимининг ошишига олиб келади.

Инсулинга резистентлик ва гиперинсулинемия қандли диабет 2-тури ривожланишига олиб келадиган асосий омиллардан биридир, айниқса ирсий мойиллиги бўлган одамларда [8]. Маълумки, инсулинга резистентликнинг энг муҳим оқибатларидан бири гиперинсулинемия ва гипергликемия ҳисобланади.

Инсулинга резистентлик шароитида периферик тўқималар томонидан глюкозанинг ўзлаштирилиши камаюди ва жигар томонидан глюкоза ишлаб чиқариш кўпаяди, бу эса гипергликемия ривожланишига олиб келади. b-хужайраларнинг қон глюкозасининг кўпайишига жавоб бериш қобилияти билан компенсацион гиперинсулинемия нормогликемия ҳолатини сақлайди.

Шу билан бирга, b-хужайраларни доимий равишда рағбатлантириш уларнинг фаолиятига таъсир қилиши мумкин бўлган генетик касалликлар билан биргаликда ҳамда ЭЁК даражаси ортишининг b-хужайраларга таъсири уларнинг секретор дисфункциясининг ривожланишига, инсулин секрециясининг прогрессив бузилишига олиб келади. Вақт ўтиши билан ГТБ ва қандли диабет 2-тури ривожланади [72].

Қандли диабет 2-тури ривожланиши натижасида пайдо бўлган гипергликемия b-хужайралари томонидан бузилган инсулин секрециясининг янада зўрайишига ва периферик инсулинга резистентликнинг кучайишига ёрдам беради.

Инсулинга резистентлик синдромида қон томир эндотелийсининг дисфункцияси ривожланади ва, хусусан, қон томир деворидаги азот оксиди синтези бузилади (азот оксиди кучли вазодилататор ҳисобланади). Бу силлиқ мусшак хужайраларининг пролиферациясига тўсқинлик қилувчи таъсир кўрса-тади, моноцитларнинг қон томир деворининг эндотелийсига ёпишишини тор-мозлайди ва липидлар пероксидланишини камайтиради, яъни қон томирлар деворларини шикастланишдан ҳимоя қилади.

Шунинг учун ривожланаётган эндотелий дисфункцияси кўплаб тадқиқотлар билан тасдиқланган атеросклеротик томирлар шикастланишининг тезлашишига ёрдам беради [9, 141].

Адабиётларга кўра, метаболик синдромли беморлар орасида юрак ишемик касаллигидан ўлим умумий аҳоли сонидан 2-3 баравар юқори [98; 116].

Шундай қилиб, метаболик синдромни аниқлаш муҳим аҳамиятга эга, чунки унинг асосидаги жараёнлар қайтарилмас ва бу босқичда метаболик касалликларни тузатиш қандли диабет 2-турининг ҳам, унинг асоратларининг ҳам ривожланишига тўсқинлик қилади. Бир қатор тадқиқотлар шуни кўрсатадики, турмуш тарзини ўзгартиришни ўз ичига олган профилактика чоралари 6 йиллик кузатувдан сўнг ГТБ мавжуд шахсларнинг атиги 2 фоизида диабет ривожланишига ёрдам берди [121; 170]. Шу билан бирга, ГТБ мавжуд шахслар диабет билан оғриган беморлар эмас ва уларда кичик томирларнинг клиник жиҳатдан аҳамиятли шикастланишлари (микроангиопатиялар) жуда кам учрайди. ГТБ мавжуд бўлган шахслар орасида ретинопатия ва нефропатиянинг тарқалиши ҳақида хабарлар мавжуд.

Науруда ўтказилган теширув давомида, ГТБ мавжуд шахсларда ретинопатиянинг тарқалиши нормал толерантликка эга бўлган одамларга қараганда 3 баравар юқори эканлиги аниқланди. Прагада ўтказилган тадқиқотда ретинопатия эркакларнинг 0,97 фоизида ва ГТБ мавжуд аёлларнинг 1 фоизида учрайди [62]. Шу билан бирга, худди шу тадқиқотда қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ретинопатия эркакларнинг 6,9 фоизида ва аёлларнинг 8,3 фоизида аниқланган [142]. Бошқа маълумотларга кўра, ретинопатия ГТБ билан эркакларнинг 8% ва аёлларнинг 6% да учрайди. Турли оғирликдаги нефропатия ГТБ мавжуд эркакларнинг 5 фоизи ва аёлларнинг 8,6 фоизига таъсир кўрсатди [62].

1.2. Қандли диабетнинг микро- ва макро қон-томир асоратлари.

ГТБ мавжуд бўлган шахсларда ретинопатия билан касалланиш даражаси 2,2% ни, янги аниқланган диабет билан касалланган беморларда эса 7,1% ни ташкил этди. Шунга ўхшаш маълумотлар микроальбуминурия ва нейропатия учун кузатилган. Шунингдек, ГТБ мавжуд бўлган шахсларнинг қон томирларидаги атеросклеротик ўзгаришларга кўпроқ мойиллиги ва улар орасида юрак-қон томир касалликлари учун маълум бўлган хавф омилларининг юқори тарқалиши қайд этилган [62; 104; 131].

Аҳоли орасидаги бир қатор тадқиқотлари шуни кўрсатдики, ЮИК нинг тарқалиши ва ундан ўлим даражаси ГТТ нормал бўлган одамларга нисбатан ГТБ бўлган одамларда 2 баравар юқори [62; 99; 126; 148].

Прага регистрига кўра, ЮИК, миокард инфаркти, инсульт ва оёқлар ате қон томирларининг атеросклеротик шикастланиши ГТБ мавжуд одамларнинг 15,4 фоизида, Мальтада - ГТБ мавжуд шахсларнинг 22 фоизида топилган. Москвада аҳоли орасида ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатдики, ЮИК ГТБ мавжуд бўлган ҳар еттинчи одамда учрайди [64].

Артериал гипертензия ҳам ГТБ мавжуд одамларда кўпроқ учрайди [61; 125]. Шундай қилиб, Москвада ўтказилган тадқиқотда, углевод алмашинувининг бузилиши даражаси нормал ГТТ бўлган одамларда 28,8% дан ГТБ бўлганлар орасида 36,8% гача кўтарилганлиги сабабли гипертензия тарқалиши ошди [64]. Худди шундай тенденция Мальтадаги тадқиқотда ҳам қайд этилган. Прагада гипертония ГТБ мавжуд эркакларнинг 33,9 фоизида ва аёлларнинг 45,9 фоизида қайд этилган [142].

Кўпгина тадқиқотчилар ГТБ мавжуд одамларда ЮИК ва гипертензиянинг юқори тарқалишини ушбу популяцияда гиперинсулинемия мавжудлиги билан боғлашади [50; 63; 124; 147]. Популяция тадқиқотлари плазмадаги инсулин даражаси, қон босими ва юрак-қон томир касалликлари мавжудлиги ўртасида ижобий боғлиқликни аниқлади ва инсулин даражаси гипертензия ёки юрак-қон томир касалликлари ривожланиши учун мустақил хавф омили эканлиги кўрсатилди [71; 98; 122; 124].

ГТБда макроваскуляр шикастланишларнинг ривожланишида липид алмашинувининг бузилиши ҳам муҳим роль ўйнайди. ГТБ ва нормал ГТТ бўлган шахсларнинг қондаги холестерин миқдорининг қиёсий таҳлили шуни кўрсатдики, биринчисда гиперхолестеринемия анча кенг тарқалган [87; 123; 163].

Гиперхолестеринемия билан бир қаторда, ГТБда липид алмашинувининг бошқа бузилишлари ҳам аниқланади. Москва аҳолисида ўтказилган тадқиқотда, соғлом одамлар билан солиштирганда, ГТБ мавжуд бўлган популяцияда триглицеридларнинг (ТГ) сезиларли даражада юқорилиги ва юқори зичликдаги липопротеин холестериннинг (ХЛ ЗЮЛП) паст даражалари қайд этилган [64].

ГТБ мавжуд бўлган одамларда ТГ даражаси ва паст зичликдаги липопротеин холестерин (ХЛ ЗПЛП) нинг ХЛ ЗЮЛП га нисбати назорат гуруҳига қараганда (углевод алмашинуви бузилишларисиз) юқори эканлиги аниқланди.

Шу билан бирга, юқори ТГ даражалари ГТБ ёки қандли диабет билан касалланган одамларда ЮИК [84] ривожланиши ёки ЮИК дан юзага келадиган ўлимнинг башорат қилувчи омилларидан бири эканлиги кўрсатилган. Қон томир атеросклерозининг ривожланишида ХЛ ЗЮЛП даражаси ҳамда ХЛ ЗПЛП / ХЛ ЗЮЛП нисбати катта аҳамиятга эга. ХЛ ЗЮЛП даражаси қанчалик юқори бўлса ёки ХЛ ЗПЛП / ХЛ ЗЮЛП нисбати қанчалик паст бўлса, ЮИК ёки бошқа макроваскуляр шикастланишлар эҳтимоли шунчалик паст бўлади [58; 96; 111].

Жаҳон статистик маълумотларига кўра, янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда қон томир асоратлари касаллиқнинг бошидаёқ аниқланиши мумкин: артериал гипертензия - 50%, дислипидемия - 50%, юрак ишемик касаллиги - 30%, оёқ қон томирларининг шикастланиши - 30%, кўз томирларининг шикастланиши - 15%, асаб тизимининг шикастланиши (нейропатия) - 15%, микроальбуминурия - 30%, протеинурия - 5-10%, сурункали буйрак етишмовчилиги - 1% гача. Айнан шу асоратлар қандли диабет 2тури билан оғриган беморларда юқори ногиронлик ва ўлимнинг асосий сабабидир.

Буйрак фаолияти бузилишининг зўрайишига олиб келадиган диабетик нефропатия (ДН) уремия ва юрак-қон томир етишмовчилиги билан оғриган беморларда эрта ўлимнинг асосий сабабидир [24; 128; 143].

Бугунги кунда диабетик нефропатиянинг энг кенг тарқалган таснифи - Могенсен бўйича таснифи ҳисобланади [136; 137].

Могенсен таснифининг асосий афзаллиги унинг ДН нинг дастлабки босқичларини аниқлашга қаратилганлигидир. Ушбу таснифга кўра, протеинурия фақат ДН нинг IV босқичида пайдо бўлади. Дастлабки уч босқич белгиларсиз бўлиб, клиник жиҳатдан ўзини намоён қилмайди.

Протеинуриянинг намоён бўлиши буйрак коптокчаларининг тахминан 50-75% аллақачон склеротик эканлигини ва буйраклардаги жараёни қайтариб бўлмаслигини кўрсатади.

Протеинурия пайдо бўлган пайтдан бошлаб, баъзан эса ундан ҳам олдинроқ қон босимининг жадал ўсиши кузатилади ва буйрак коптокчалари фильтрацияси тезлигининг (КФТ) пасайиш тезлиги ойига ўртача 1 мл / мин ни ташкил қилади, бу эса 5-7 йилдан кейин буйрак етишмовчилигининг ривожланишига олиб келади.

Бир қатор тадқиқотчилар янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда КФТнинг ўсиши ва буйрак ҳажмининг ошишини аниқладилар. Америка Қўшма Штатларида яшовчи Пима ҳиндуларида қандли диабет 2-тури билан касалланиш жуда юқори бўлиб, касаллик нисбатан эрта ёшда (30 ёшдан 50 ёшгача) ривожланади. Қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларнинг ушбу тоифасини текширганда, касалликнинг бошида уларда буйрак гипертрофияси, гиперфилтрация ва буйракларнинг гиперперфузияси бу беморларда қандли диабет 2-тури узок давом этганда ҳам ривожланиши маълум бўлди.

Микроальбуминурия аниқланганда ДН нинг преклиник босқичлари ташхис қилинади. Альбуминурия даражаси кунига 30 мг дан ошса, нефропатиянинг кейинги ривожланиш эҳтимоли тахминан 40% ни ташкил қилади ва альбуминурия кунига 100 мг дан ортиқ бўлса, ДН деярли 100% ҳолларда ривожланади [1; 21].

Адабиётда қандли диабет 2-тури билан касалланган янги аниқланган беморларда микроальбуминурия тарқалиши тўғрисидаги маълумотлар ва ушбу асоратга хавф омилларининг таъсири бўйича ноаниқ маълумотлар мавжуд [23]. Шундай қилиб, микроальбуминурия 15-40% ва протеинурия 7-10% ҳолларда қандли диабет 2-тури биринчи марта аниқланганда ёки ҳатто диабет ташхисидан олдин ҳам аниқланади [23].

ДН ривожланиши учун хавф омиллари сурункали гипергликемия, қандли диабет 2-турининг давомийлиги, артериал гипертензия юзасидан ирсий мойиллик, липидлар алмашнувини бузилиши ҳисобланади [23; 66].

Бир қатор тадқиқотчиларнинг ишлари қандли диабетнинг давомийлиги ва буйраклар фаолиятидаги ўзгаришлар ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик мавжудлигини таъкидлади [66; 81; 92]. Бунда, қандли диабет 2-турининг давомийлиги 5 йилгача бўлганида - ДН частотаси 7-10%, касалликнинг давомийлиги 20 йилдан ортиқ бўлса - 20-57% қайд этилди. Кўпгина муаллифлар ДН ривожланишининг биринчи босқичида буйрак коптокчали фильтрация тезлигининг ошиши ва буйрак гипертрофияси бевосита гликемия даражасига боғлиқ деган фикрни илгари сурдилар [23; 81; 85].

Истиқболли эпидемиологик тадқиқотлар, шунингдек, паст гликемик назорат диабетда ДН ривожланишининг асосий прогнозчиси эканлигини тасдиқлади [128; 143; 151]. Гипергликемия интрагломеруляр гипертензия ва буйрак гиперфилтрациясининг сабаби эканлиги кўрсатилган [81; 151; 162]. Гломеруляр босимнинг ошиши альбуминнинг мезангиумда тўпланишига олиб келади, бу охир-оқибат гломерулосклерознинг ривожланишига олиб келиши мумкин [21; 29; 104].

Бир қатор тадқиқотчилар қондаги глюкоза даражаси 11 ммоль/л га тўғри келадиган гликирланган гемоглобиннинг 8,1% қиймати - нефропатия ривожланиши хавфи логарифмик равишда ошиб бораётган чегара эканлигини кўрсатдилар [24].

Шу билан бирга, баъзи тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, гипергликемиянинг ДН ривожланиши учун хавф омили сифатида аҳамияти беморларнинг ёшига боғлиқ эди. Бунда, 60 ёшдан ошган қандли диабет 2-тури билан оғриган, гликемиянинг дастлабки даражаси юқори бўлган беморлар 60 ёшгача бўлган беморларга қараганда протеинурия ривожланишига кўпроқ мойил бўлган [85; 151].

Бошқа муаллифлар одатда, гликемик омилнинг ДН ривожланишига таъсирини инкор этадилар ва бу фақат бошқа хавф омиллари билан биргаликда муҳим деб ҳисоблашади [150].

Қандли диабет билан оғриган беморларда гипертензия диабетсиз одамларга қараганда тахминан 2 барабар кўп ривожланади ва диабет билан оғриган беморларда уни аниқлаш частотаси 50% ни ташкил қилади [2].

Қандли диабет 2-турида гипертензия ДН белгилари пайдо бўлишидан анча олдин ривожланиши мумкин ва 50% ҳолларда қандли диабет 2-тури ташхиси қўйилаётган вақтда беморларда мавжудлиги қайд этилган [23].

ДНда артериал гипертензиянинг ривожланиш механизми буйрак томонидан натрий ва сувни ушлаб туриш билан боғлиқ. Шу билан бирга, ренин-ангиотензиннинг тизимли қон айланишида фаоллиги нормал бўлиб қолади ёки ҳатто бироз камаяди.

Гипертензия альбуминурияни кучайтириши, яширин нефропатиянинг клиник кўринишга ўтишига ҳисса қўшиши ва касалликнинг кейинги босқичларида гломеруляр фильтрациянинг пасайишини тезлаштириши мумкин [86; 143; 151].

Кенг кўламли Фремингем тадқиқотининг бир қисми сифатида ўтказилган эпидемиологик изланишлар шуни кўрсатдики, систолик қон босимининг 150 мм.с.м.уст. дан ортиши юрак-қон томир ва буйрак патологияси хавфининг ривожланиши диабет билан оғриган беморларда систолик қон босимининг 195 мм.с.м.уст. дан ортиши билан кечадиган диабетга чалинмаган беморлар билан бир хил бўлади.

Бир қатор муаллифлар томонидан олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, гиперхолестеринемия ва гиперлипидемия қандли диабет 2-турида ДН ривожланиши учун муҳим хавф омили ҳисобланади [15; 23; 102; 161], бу қандли диабет 2-турида гиперхолестеринемияга қарши терапиясининг ДН ривожланишига таъсири бўйича истиқболли тадқиқотлар билан тасдиқланган [40; 81]. Шу билан бирга, ДН ривожланишида гиперхолестеринемиянинг аҳамиятини инкор этувчи ишлар мавжуд [89].

Семизликнинг ДН ривожланиши учун хавф омили сифатидаги роли унинг қандли диабет 2-туридаги аҳамиятини тасдиқлади [81; 151].

Чекишнинг ДН ривожланишига таъсири бўйича ягона фикр мавжуд эмас. Баъзи тадқиқотчилар унинг аҳамиятини инкор этадилар [41] ёки уни паст гликемик назорат билан биргаликда кўриб чиқадиладар [101], бошқалари эса уни ДН нинг энг муҳим хавф омиллари қаторига киритади [138].

Диабетик ретинопатия (ДР), диабет билан оғриган беморларда ўлимга олиб келмаса ҳам, бу беморларда юқори ногиронликнинг асосий сабабидир, чунки у кўришни йўқотишнинг асосий сабабидир. Қандли диабет билан оғриган 40 000 га яқин бемор ҳар йили ДР ривожланиши туфайли кўриш қобилиятини йўқотади [23].

Жаҳон статистик маълумотларига кўра, сўнгги ўн йил ичида ДР билан касалланишнинг 52% гача ўсиши кузатилди. 50 ёшдан ошган қандли диабет билан оғриган беморларда кўр бўлиш эҳтимоли ушбу касалликдан азият чекадиган одамларга қараганда 20 барабар юқори [29; 78; 139].

ДР қандли диабетнинг дастлабки босқичларида аниқланади ва баъзида ҳатто унинг манифест босқичидан олдин ҳам намоён бўлади [95; 164].

Қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда кеч ташхис қўйилганлиги сабабли, диабет ташхиси қўйилганда ДР нинг биринчи белгилари 20-30% да топилади [45].

Прагада ўтказилган тадқиқотда янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ДР эркакларнинг 6,9% ва аёлларнинг 8,3 фоизда аниқланган [62]. Бошқа маълумотларга кўра, янги аниқланган диабет билан оғриган беморларда ДР частотаси 7,1% ни ташкил этди.

ДР ва ёш ўртасидаги муносабатлар ҳақидаги қарашлар мунозарали. Қандли диабет билан оғриган беморларнинг барча ёш гуруҳларида ДР пайдо бўлиши аниқланган [156], аммо кўз тубининг энг кўп ва оғир шикастланиши 48-60 ёшли кекса одамларда кузатилади [35; 112].

ДР ва беморларнинг жинси ўртасидаги муносабатларни таҳлил қилишда қарама-қарши фикрлар аниқланди. Баъзи муаллифларнинг фикрига кўра, ДР иккала жинсдаги одамларда тенг частотада учрайди [77; 156], аммо эркакларда пролифератив шакл энг кенг тарқалган. Бошқа муаллифлар шуни исботлайдиларки, аёлларда ДР частотаси ҳақидаги маълумотлар эркакларникига қараганда 1; 5 маротаба юқори [150].

ДР частотасига таъсир қилувчи хавф омиллари орасида кўплаб муаллифлар артериал гипертензия, гиперлипидемия, ортиқча тана вазни (семизлик), интоксикация (хусусан, чекиш) ни ҳам аниқлайдилар [23; 41; 54; 77; 101; 165].

Қандли диабет артериал гипертензия билан қўшилганда, ДР 85-94% да кўпроқ ривожланади ва баъзи ҳолларда оғирроқ шаклда пайдо бўлиши аниқланди [54; 70; 77; 134].

Баъзи муаллифларнинг фикрига кўра, семириш қандли диабетда кўз тубининг тез-тез ва жиддий шикастланишига олиб келади. Stratton I.M. ва ҳаммуаллифларига кўра [156] нормал тана оғирлиги билан кўз тубининг шикастланиши 70%, семизлик билан эса 88% эди. Бироқ, бу масала адабиётда кам ёритилган ва мавжуд маълумотлар бир-бирига зиддир.

Чекиш ва ДР ўртасидаги муносабатлар масаласи ҳам адабиётда кам ёритилган ва мавжуд маълумотлар, айниқса эпидемиологик тадқиқотлар нуқтаи назаридан ноаниқдир. Шундай қилиб, баъзи муаллифлар чекиш ДР нинг тез-тез пайдо бўлишига ва унинг оғир кечишига ёрдам беради, деб таъкидлайдилар [101]. Бошқалар эса, чекиш диабет касаллигида кўз тўр пардасининг шикастланишига сезиларли таъсир кўрсатмайди, деган фикрни илгари сурадилар [78].

Бироқ, фақат метаболик касалликлар қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда диабетик шикастланишларнинг турли оғирлигини тушунтириб бера олмайди. Кўринишидан, қандли диабет билан оғриган беморларда маълум ўзгаришларнинг ривожланиши учун генетик шартларнинг мавжудлиги зарур [42; 115]. Ирсиятнинг қўзғатувчи таъсири нафақат қандли диабет, балки гипертензия, юрак ишемик касаллиги, инсульт, тромбофлебит, варикоз томирлари кенгайиши, оёқларда атеросклеротик қон айланишининг бузилиши каби умумий томир патологиялари томонидан ҳам аниқланган.

Ретинал томирлар буйрақларнинг «ойнаси»ми ёки йўқми деган саволга жавоб топишга уриниш кўз туби ва буйрак томирларидаги ўзгаришлар ўртасидаги яқин боғлиқлик фактини аниқлашга олиб келди ва бу «ренал-ретинал» синдроми тушунчасини киритиш учун асос бўлиб хизмат қилди. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, «ренал-ретинал» синдроми беморларнинг 50-70 фоизида учрайди [6; 23].

В процесс может вовлекаться большинство отделов как периферической, так и центральной нервной системы [7; 32; 52; 79].

Адабиётларда ДН ва ДР нинг турли босқичлари ўртасидаги ўзаро боғлиқликлар ҳақида; қандли диабет турининг уларнинг нисбатига таъсири ҳақида; гипертензия ҳақида далиллар мавжуд; лекин шу билан бирга янги аниқланган қандли диабет 2-турида семизлик, гиперхолестеринемия; қандли диабетга ирсий мойиллик каби омилларнинг таъсири етарлича ўрганилмаган [23; 46; 150].

Қандли диабетда нервларнинг аралаш шикастланиши ривожланади - аксонлар ва миелин қобиғи (демелинация). Сенсор ва мотор диабетик полиневропатия (ДПН) - восита ва ҳиссий бузилишлар мажмуаси (тактил, ҳарорат, тебраниш, оғриқ) билан намоён бўлади.

Жараён периферик ва марказий асаб тизимининг аксарият қисмларини камраб олиши мумкин [7; 32; 52; 79].

ДПН қандли диабетнинг энг кенг тарқалган асоратларидан биридир. Симптомлар асосида аниқланган нейропатиянинг частотаси тахминан 25% ни ташкил қилади ва замонавий электрофизиологик усуллардан фойдаланганда, периферик нейропатияда беморларнинг деярли 100% да аниқланади. Эпидемиологик тадқиқотлар таҳлили шуни кўрсатадики, клиник текширув вақтида аниқланган периферик нейропатиянинг частотаси тахминан 50-70% ни ташкил қилади [13; 17; 21; 30; 36].

Ушбу тадқиқотлар диабет билан оғриган беморларнинг умумий популяциясида ўтказилган. Янги аниқланган беморларда нейропатиянинг тарқалиши бўйича тадқиқотлар камдан-кам учрайди. Федерал диабет маркази (Россия Федерацияси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Федерал диабет маркази) маълумотларига кўра, қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ДПН тарқалиши 14-20% ни ташкил қилади [65; 67].

Қандли диабетда ДПН билан касалланиш касалликнинг давомийлигига, беморларнинг ёшига ва бирга келадиган микроангиопатияга боғлиқ. Кўпинча у 50 ёшдан ошган беморларда кўп ёки камроқ узок муддатли диабетдан кейин пайдо бўлади [3; 25; 47; 166].

Бир қатор муаллифлар эркакларда ДПНнинг аёлларга қараганда юқори частотасини қайд этишади ва буни эркакларда нерв импульсларини ўтказиш тезлиги секинроқ бўлиши билан боғлайдилар [7; 25; 65].

ДПН ривожланишида чекишнинг аҳамияти барча тадқиқотчилар томонидан тасдиқланмаган. Қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ДПН частотасини ўрганишда чекиш ДПН учун хавф омили эмаслиги қайд этилди. Бироқ, ДССТ тадқиқотида ДПН чекувчилар орасида сезиларли даражада тез-тез учрайди.

ДПН ангиопатиялардан патогенетик жиҳатдан фарқ қилади, аммо иккинчиси, шубҳасиз, уларнинг зўрайишига ва *Vasa nervorum* шикастланиши билан боғланишига таъсир қилади [30; 109; 108].

Шу билан бирга, иннервациянинг бузилиши қон томир асоратларни ривожланишига таъсир қилади ва оёқ тўқималарининг парчаланишига олиб келади, бу клиник жиҳатдан диабетик тўпиқ синдроми (ДТС) деб аталадиган касалликнинг ривожланиши билан энг аниқ ифодаланади.

ДТС - бу анатомик ва функционал ўзгаришларнинг мураккаб мажмуи бўлиб, қандли диабет билан касалланган беморларнинг 30-80% да турли шаклларда учрайди [7; 19; 57; 91; 117].

Ушбу гуруҳда оёқларнинг ампутацияси аҳолининг қолган қисмига қараганда 15 марта тез-тез учрайди [30; 56; 83; 106]. ДТС ривожланишининг патогенезида етакчи ўринни учта асосий омил эгаллайди: нейропатия, оёқ артериаларининг шикастланиши ва инфекция. Охирги омил, қоида тариқасида, биринчи икkitасига йўлдош бўлиб келади [51; 56; 57; 132].

Адабиётларга кўра, ДТС ривожланиши учун хавф омиллари бемор ёши [56; 57; 120; 160], диабетнинг давомийлиги [58; 117; 132], паст гликемик назорат [51; 56; 132; 160], микроангиопатияларни бирга кечиши [56; 68], макроангиопатиялар [57; 120; 160] ва чекиш [57; 60; 101] ҳисобланади.

Қандли диабетдаги макроваскуляр асоратларнинг асоси атеросклероз бўлиб, диабетда ривожланиш хавфи аҳоли ўртача кўрсаткичидан тахминан 4-5 барабар юқори. Атеросклеротик ўзгаришларни метаболик синдромда кузатиш мумкин, бу қандли диабет 2-турининг олдинги босқичидир [118].

Қандли диабет билан оғриган эркакларда ЮИК билан касалланиш 2 марта, аёлларда эса умумий популяциядаги ЮИК билан касалланишдан 3 баравар юқори. 30 ёшдан 55 ёшгача бўлган даврда диабет билан оғриган беморларнинг 35 фоизи юрак ишемик касаллигидан вафот этади, умумий аҳоли орасида юрак ишемик касаллиги худди шу ёшдаги эркакларнинг атиги 8 фоизида ва аёлларнинг 4 фоизида ўлим сабабидир. [18; 21; 127].

Қандли диабетда ЮИК нинг ўзига хос хусусияти унинг асимптоматик (оғриқсиз ёки «жим») кечишидир. Стенокардиянинг клиник кўриниши беморларнинг 10-20% да аниқланиши мумкин, ЭКГ текширувлари эса 50-70% ҳолларда оғриқсиз миокард ишемияси белгиларини аниқлайди.

Бундан ташқари, коронар ангиографияда беморларнинг 20-100 %да турли даражадаги коронар артерия стенозини аниқлаши мумкин [6; 59]. 30% ҳолларда ЮИК қандли диабет 2-тури биринчи марта қайд этилганда дарҳол аниқланади.

Қандли диабет билан оғриган беморларда оғриқсиз миокард инфаркти 10-30% ҳолларда, яъни одатдагидан икки баравар тез-тез учрайди [33; 49; 140].

10 йиллик истиқболли тадқиқот шуни кўрсатдики, қандли диабет 2-турига чалинган янги аниқланган беморларда ўткир миокард инфарктининг стандартлашган ёшга нисбатан тарқалиши (17 % эркакларда ва 18 % аёлларда) диабет билан касалланган беморларга қараганда анча юқори (10% эркакларда ва 4% аёллар). Шунингдек, диабетга чалинган беморларда бирламчи миокард инфарктининг частотаси диабетли бўлмаган беморларга нисбатан сезиларли даражада юқори бўлган (27 нафар қандли диабетли ва 19% диабетсиз эркакларда, аёллар орасида мос равишда 19 ва 2%) [6; 140].

Қандли диабет билан оғриган беморларнинг ўлим сабаблари орасида ЮИКдан кейин иккинчи ўринни инсульт эгаллайди – мияда қон айланишнинг ўткир бузилиши (МҚАЎБ) [6]. Фрамингейм ўтказилган истиқболли тадқиқотга кўра, қандли диабет билан оғриган беморларда МҚАЎБ лардан ўлиш эҳтимоли диабетсиз одамларга қараганда 2-4 барабар юқори эканлиги аниқланди [53; 144].

Истиқболли тадқиқотлар шуни кўрсатадики, диабет билан оғриган беморларда юрак-қон томир касалликларининг асосий хавф омиллари муҳимлигича қолмоқда. Қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда кўпинча метаболик синдром деб аталадиган метаболик хавф омилларининг комбинацияси мавжуд.

Баъзи хавф омиллари бир вақтнинг ўзида юрак-қон томир касалликлари ва диабет ривожланиш эҳтимолини оширади. Буларга семириш, паст жисмоний фаоллик, ирсият, жинс ва ёш, холестерин ва бошқа липидларнинг юқори даражаси, артериал гипертензия, гипергликемия, гиперинсулинемия ва инсулинга резистентлик киради [5; 53; 110; 114; 119].

Гиперинсулинемия қандли диабетда ЮИК ва миокард инфаркти билан касалланиш даражасини белгиловчи омиллардан биридир.

Қон зардободаги инсулиннинг юқори даражаси миокард инфаркти ва коронар юрак касаллигининг бошқа асоратлари учун мустақил хавф омилдир

Кўпгина тадқиқотлар шуни кўрсатдики, инсулин бевосита атеросклеротик жараёнларнинг ривожланишини тезлаштириши мумкин. Макрофаглар ва силлиқ мушакларда инсулин холестерин синтезини оширади ва ЗПЛП комплексини оширади, силлиқ мушакларнинг гипертрофияси ва миграциясини рағбатлантиради, артериал деворнинг диаметрини оширади, фибринолизни тормозлайди, шунингдек, жигарда ЖПЗЛП ва плазминоген фаоллаштирувчи ингибитори-1 синтезини оширади.

Гиперинсулинемия юрак-қон томир тизими касалликларининг ривожланиши учун бошқа хавф омиллари (тана массаси индекси, абдоминал семириш, гипертония, триглицеридларнинг кўпайиши ва холестериннинг камайиши) мавжудлиги билан боғлиқ [6; 9].

Шунингдек, гиперинсулинемияга қўшимча равишда гипергликемия диабетнинг қон томир асоратлари ривожланиши учун хавф омилли эканлиги аниқланди.

Кенг миқёсдаги DECODE тадқиқоти (1999) шуни кўрсатдики, овқатдан кейин 2 соат ўтгач гипергликемия даражаси (одатда наҳорги глюкоза даражасида ҳам) қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларнинг юрак-қон томир асоратларидан ўлим даражасини икки баравар оширади [94; 145].

Артериал гипертензия каби, қандли диабет ҳам юрак-қон томир патологиясини ривожланиши учун иккита мустақил кучли хавф омилдир.

Артериал гипертензия соҳасидаги қўплаб тадқиқотларнинг мета-таҳлили ҳар 6 мм.с.м. уст. учун қон босимининг ортиши диабетли бўлмаган беморларда инсульт хавфини 40% га, миокард инфаркти 20% га оширади [11; 23; 167].

Катта эпидемиологик тадқиқотлар (Framingham study) шуни кўрсатдики, фақат қандли диабетнинг мавжудлиги беморларнинг популяциясига нисбатан юрак-қон томир патологияси бўлган беморларнинг ўлим даражасини 4 бараварга ҳамда қандли диабет мавжуд бўлмаганларда миёда қон айланишининг бузилишини (инсульт) 3-4 бараварга оширади. Шу билан бирга, қандли диабетга артериал гипертензия қўшилиши ўлим кўрсаткичини 5-7 мартага, шу фонда диабетик нефропатия ривожланиши эса юрак-қон томир касалликларидан беморларнинг ўлимини 37 баробарга оширади [130; 152].

Қандли диабет ва гипертензия комбинацияси билан юрак-қон томир касалликларидан ўлим хавфининг ҳалокатли ўсиши 1993 йилда ишончли тарзда энг йирик кўп марказли истиқболли тадқиқотда HDS (Hypertension in Diabetes Study) исботланган. Унга гипертония мавжуд бўлган қандли диабет 2-тури билан касалланган 3,5 мингдан ортиқ янги аниқланган беморлар киритилган.

Қандли диабет 2-тури юзасидан текширилган беморларда диабет ташхиси қўйилгандаёқ чап қоринча оғир гипертрофияси ва ЭКГ бузилишлари бўлган, бу эса миокард инфаркти (шу жумладан ўлимга олиб келадиган) билан касалланишнинг юқори даражасига олиб келади [23; 44; 76; 153].

Бир неча ўн йиллар олдин шаклланган баёнот ҳали ҳам тўғрилигича қолмоқда: "Қандли диабет семириш жараёнидан бошланади ва диабетга чалинган бемор семизлик оқибатларидан вафот этади" [53; 60].

Эпидемиологик тадқиқотлар семириш ва юрак-қон томир касалликлари, шунингдек, семизлик ҳамда артериал гипертензия ва гиперлипидемия каби индивидуал юрак-қон томир хавф омиллари ўртасидаги яқин алоқани кўрсатди [69; 158].

Юрак-қон томир касалликлари хавфи норманинг юқори чегарасида бўлган тана вазнида ўсишни бошлайди ва кейин барқарор равишда ошади [14].

Ҳамшираларнинг соғлиғини ўрганиш бўйича, (Nurses Health Study) тадқиқотларда ҳатто ТВИ нормал диапазонда бўлган аёлларда ТВИ 21 дан кам бўлган аёлларга нисбатан юрак ишемик касалликлари хавфи бироз юқори бўлган.

ТВИ - 23-24,9 бўлганда, нисбий хавф ярмига ошди. ТВИ - 25-28,9 бўлганда, ЮИК хавфи икки баравар кўпайган. Ортиқча вазнга эга аёлларда (ТВИ - 29 ёки ундан юқори) ЮИК хавфи ТВИ 21 дан кам бўлган аёлларга қараганда 3 баравар юқори эди. Қандли диабет, гипертензия ёки гиперхолестеринемия билан оғриган аёллар таҳлилдан чиқарилгач, тана вазни ҳали ҳам ЮИК учун муҳим хавф омили бўлиб сақланиб қолди.

Семириб кетиш ва гипертензия ўртасидаги боғлиқликнинг энг катта тадқиқоти - бу бир миллиондан ортиқ аҳоли текширувдан ўтказилган гипертензияни баҳолаш бўйича тадқиқотдир (Community Hypertension Evaluation Clinic Study). Ортиқча тана вазнига эга бўлган ўрта ёшдаги одамларда (40-64 ёш) гипертония эҳтимоли нормал тана вазнига эга бўлган одамларга қараганда 50% га, ўша ёшдаги, аммо кам вазнли одамларга қараганда икки баравар юқори.

Қўшма Штатларда ўтказилган иккинчи Миллий саломатлик ва овқатланиш экспертизаси тадқиқотида (NHANES II), 20-45 ёшдаги ортиқча вазнли одамларда гипертензия хавфи нормал вазнли одамларга қараганда деярли 6 баравар юқори эканлиги аниқланди.

Фрэмлингэм тадқиқотида ТВИ ортиши билан систолик ва диастолик қон босими сезиларли даражада ва босқичма-босқич ортиши кузатилган.

Ҳар бир қўшимча 4,5 кг тана вазнига систолик қон босими эркакларда 4,4 мм. сим. уст. га ва аёлларда 4,2 мм. сим. уст. га. ошган [34].

Семириб кетиш ЮИК ларининг ривожланишига мойил бўлган бир қатор дислипидемиялар билан бирга келади, жумладан, гиперхолестеринемия, ХЛЗЮЛП даражасининг пасайиши ва ЗПЛП даражасининг ортиши [12; 157]. Фрэмлингэм тадқиқотида нисбий тана вазнининг ҳар 10% га ортиши плазмадаги холестерин миқдорининг 0,3 ммол/л га ортиши билан бирга келган. NHANES II тадқиқоти шуни кўрсатдики, 20-75 ёшдаги ортиқча вазнли одамларда гиперхолестеринемиянинг нисбий хавфи нормал тана вазнига эга бўлган ўша ёшдаги одамларга қараганда 1,5 баравар юқори [14; 157].

Кўпгина эпидемиологик тадқиқотлар семириш ва юрак-қон томир хавфи ўртасидаги муносабатларни текширишни тана вазни ёки ТВИ каби мезонлар билан чеклаб қўйди. Бироқ, энди маълум бўлишича, хавф даражаси танадаги ёғларнинг тақсимланишига қараб ўзгаради. Эркакларда ҳам, аёлларда ҳам юрак-қон томир хавфи ёғ тўпланишининг марказий тури, яъни думба ва сон билан таққослаганда, кўкрак қафаси соҳасида устун жойлашиши билан анча юқори бўлган. Швецияда 792 нафар эркак иштирок этган тадқиқотда танадаги ёғ тарқалиши кўрсаткичлари тери қатламлари қалинлиги ёки ТВИ га қараганда, инсулт, ЮИК ва умумий ўлимни энг яхши башоратловчи омили бўлган.

38 ёшдан 60 ёшгача бўлган 1462 нафар аёлни ўз ичига олган яна бир тадқиқотда, 12 йиллик кузатув давомида бел айланасининг сон айланасига нисбати билан миокард инфаркти, стенокардия, инсульт ва ўлим ҳолатлари ўртасида ишончли ва мустақил ижобий корреляцияни аниқланди. Бундан ташқари, маълумки, эркаклар ва аёлларда бел айланасининг сон айланасига юқори нисбати артериал гипертензия, гиперхолестеринемия, гиперинсулинемия ва глюкозага турғунликнинг бузилишига олиб келади.

Бел айланаси кўрсаткичи - ТВИ га ҳамда бел айланасининг сон айланасига нисбатига боғлиқ бўлганлиги сабабли, бел айланасини оддийгина ўлчаш орқали юрак-қон томир хавфи юқори бўлган шахсларни аниқлаши мумкинлиги таклиф қилинди. Ушбу тахмин Голландияда 20 ёшдан 59 ёшгача бўлган 2183 эркак ва 2698 аёлда ўрганилди. Бел айланаси эркакларда 94 см дан ва аёлларда 80 см дан ортиқ бўлганда тана вазни индекси > 25 ва бел айланасининг сон айланасига нисбатини эркакларда $> 0,95$ ва аёлларда $> 0,80$ (ушбу ўлчаш усулининг аниқлиги 96% га тенг ёки ундан кўп бўлган) аниқлаш имконини берди. Бел айланаси ошгани сайин, бир ёки бир нечта юрак-қон томир хавф омилларига эга бўлиш эҳтимоли ҳам сезиларли даражада ортган.

Бел айланаси эркакларда 94 см ва аёлларда 80 см дан ортиқ бўлса, бир ёки бир нечта юрак-қон томир хавф омиллари эҳтимоли икки барабар, бел айланаси мос равишда 102 см ва 88 см дан ортиқ бўлса, у 4 барабар кўпайган [14].

Жуда ҳам паст зичликдаги липопротеидларнинг (ЖПЗЛП) юқори даражаси, паст зичликдаги липопротеинларнинг (ЗПЛП) унча катта бўлмаган зарралари, паст зичликдаги холестерин липопротеидларининг (ХЛ-ЗПЛП) даражасининг пасайиши билан тавсифланади. Ушбу бузилишлар паст зичликдаги холестерин липопротеидлари (ЛДЛ) даражасининг юқори бўлишидан қатъий назар, атеросклерознинг ривожланишига ёрдам беради. Липид триадасининг барча компонентлари атерогенез учун мустақил хавф омиллари эканлиги ҳақида далиллар тўпланиб бормоқда [28; 53].

Липидлар алмашинувидаги бузилишлар артерияларнинг ички қопламанинг шикастланишига олиб келадиган муҳим омил деган фикрлар мавжуд. Бундан ташқари, қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда холестеринни хужайралардан ташишда нуқсонлар ва хужайра ичидаги холестерин сўрилишининг пасайиши аниқланади, бу атеросклероз патогенезида катта аҳамиятга эга [37; 38; 40; 88; 149].

Умумий холестериннинг 4,8-6,0 ммоль/л дан ортиши атеросклерознинг ривожланиш эҳтимолини кескин ошириши исботланган. Агар умумий холестерин даражаси 6,0 ммол/л ва ундан юқори бўлса, атеросклероз тезроқ юзага келади [27; 38].

Ушбу концепциянинг эпидемиологик жиҳатлари нисбатан яқинда ўрганилган ва асосан қандли диабет 2-турига таъсир қилади [40; 100]. Қандли диабет билан оғриган 5000 нафар беморни текширишни ўз ичига олган Multiple Risk Factor Internation Trial (MRFIT) тадқиқотлари юрак-қон томир патологиясидан ўлим даражаси ва холестерин даражаси ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқликни кўрсатди [107; 114]. Тадқиқотчиларнинг фикрича [27; 48] қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда холестерин даражасини пасайтириш юрак-қон томир патологиясидан ўлим даражасини пасайтиради. Чекиш атеросклерознинг ривожланишига таъсир қилади. Тамаки тутунида топилган карбонат ангидрид ва бошқа токсик омиллар қон томир эндотелиясига таъсир қилиб, липидларнинг мобилизациясини кучайтиради, артерияларнинг ўрта қатламида силлиқ мушак хужайраларининг пролиферациясини оширади, уларнинг эндотелийга ўтиши ва уларда ортиқча миқдорда атероген липидларнинг тўпланишига олиб келади [53; 113; 154].

Тақдим этилган адабиёт маълумотлари диабетнинг қон томир асо-
ратлари муаммосининг катта тиббий ва ижтимоий аҳамиятини ва уни кейинги
ўрганиш зарурлигини кўрсатади. Ўзбекистонда илгари НГБ, ГТБ ва қандли
диабет 2-тури билан оғриган янги аниқланган беморларда қон томир ши-
кастланишларининг мақсадли клиник ва эпидемиологик тадқиқотлари ўтка-
зилмаган. Шунинг учун НГБ, ГТБ ва қандли диабет 2-тури билан оғриган янги
аниқланган беморларда қон томир шикастланишларини кенг қамровли клиник
ва эпидемиологик ўрганиш ҳамда энг муҳим хавф омилларини, уларнинг ушбу
шикастланишларнинг ривожланишига қўшган ҳиссасини аниқлаш зарурати
мавжуд.

2-боб. Турли хавф омилларининг таъсирига боғлиқ равишда қандли диабетда қон- томир шикастланишларининг частотаси.

2.1. НГБ, ГТБ мавжуд одамларда ва қандли диабет 1- ва 2-тури билан касалланган янги аниқланган беморларда қон- томир шикастланишларининг частотаси.

Турли хил хавф омилларига қараб қон томир шикастланишларнинг тарқалишини ўрганиш учун Тошкент шаҳрида яшовчи 540 кишини текшириш натижалари ўрганилди, улардан: НГБ билан 62 бемор, ГТБ билан 104 киши, қандли диабет 2-тури билан касалланган янги аниқланган 311 бемор ва қандли диабет 1-тури билан касалланган янги аниқланган 63 бемор. Микроангиопатиялар - нефропатия ва ретинопатия ҳамда макроангиопатиялар - юрак ишемик касаллиги, миокард инфаркти, инсульт, диабетик тўпиф синдроми ва нейропатиялар билан намоён бўладиган қон томир шикастланишларини аниқлаш учун скрининг текшируви ўтказилди.

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, қандли диабет 2-тури билан оғриган янги аниқланган беморларда ДР частотаси 15,1%, ГТБ мавжуд шахсларда - 9,6%. Қандли диабет 2-тури билан оғриган янги аниқланган беморлар гуруҳида преклиник нефропатия (МАУ) частотаси 18,6%, клиник жиҳатдан яққол нефропатия - 4,2%, ГТБ мавжуд шахсларда МАУ частотаси 8,7% ни ташкил этди ва клиник жиҳатдан яққол нефропатия аниқланмади. Шу билан бирга, НГБ мавжуд шахсларда юқоридаги турдаги асоратларнинг ҳеч бири аниқланмаган. Қандли диабет 2-тури билан оғриган янги аниқланган беморларда ДПН каби ўзига хос асоратнинг частотаси 39,2%, ГТБ мавжуд беморлар гуруҳида - 25%, НГБ мавжуд шахсларда ДПН кузатилмади. ДТБ ва МҚАБ фақат қандли диабет 2-тури билан оғриган янги аниқланган беморлар гуруҳида топилган (мос равишда 5,8% ва 1,9%). Қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ЮИК частотаси (42,1%) ва МИ частотаси (4,8%) ГТБ (ЮИК - 31,7%, МИ - 4,8%) ва НГБ (ЮИК-29%, МИ -3,2%) мавжуд одамларга қараганда юқори бўлган. Қандли диабет 1-тури билан оғриган янги аниқланган беморларда диабетик қон томирларининг шикастланиши йўқ эди (1-жадвал).

Шундай қилиб, қандли диабет 1-тури билан оғриган янги аниқланган беморларда диабетнинг қон томир шикастланишлари йўқ. Қандли диабет 1-туридан фарқли ўларок, қандли диабет 2-турида баъзи беморларда қандли диабетнинг макроваскуляр (ЮИК, МИ, МҚАБ), микроваскуляр (ретинопатия, нефропатия, нейропатия) ва аралаш (ДТС) томир асоратлари мавжуд. Улевод алмашинувининг оғирлиги ошгани сайин, қон томир шикстланишларнинг турлари ва уларнинг сони ортади.

1-Жадвал

НГБ, ГТБ мавжуд шахсларда ва қандли диабет 2-тури билан касалланган янги аниқланган беморларда қон томирларининг

шикастланиш частотаси, %

Томирлар шикастланиши	НГБ n=62	ГТБ n=104	я/а 2 тур ҚД n=311	я/а 1 тур ҚД n=63
ДР	-	9,6	15,1	-
МАУ	-	8,7	18,6	-
ДН	-	-	4,2	-
ДПН	-	25	39,2	-
ДТС	-	-	5,8	-
ЮИК	29	31,7	42,1	-
ИМ	3,2	4,8	4,8	-
МҚАБ	-	-	1,9	-

НГБ мавжуд шахсларда фақат макроангиопатиялар (ЮИК-29%, ИМ-3,2%) ташхиси қайд этилди.

ГТБ ривожланган одамларда углевод алмашинуви бузилишининг ривожланиши билан микроваскуляр (МАУ-8,7%, ДР-9,6%, ДПН-25%) ва макроваскуляр (ЮИК-31,7%, МИ-4,8%)) шикастланишлар аниқланган. Қандли диабет манифестациясида қандли диабет 2-тури билан оғриган янги аниқланган беморларда барча қон томир шикастланишлари ташхиси қўйилган (ДР-15,1%, МАУ-18,6%, ДН-4,2%, ДПН-39,2%, ДТС-5,8%, ЮИК-42,1%, МИ-4,8%, МҚАБ-1,9%), уларнинг частотаси НГБ ва ГТБ бўлган гуруҳларга қараганда сезиларли даражада юқори бўлган.

Жинс ва ёшга қараб НГБ, ГТБ мавжуд шахсларда ва қандли диабет 2-тури билан касалланган янги аниқланган беморларда қон томир шикастланишларининг частотаси.

НГБ, ГТБ мавжуд шахсларда ва қандли диабет 2-тури билан касалланган янги аниқланган беморларда жинсга қараб (2-жадвал) қон томир шикастланишлари тарқалишидаги ўзгаришларни ҳисобга олган ҳолда, эркакларда ЮИК ва МИ аёлларга қараганда кўпроқ ривожланишини аниқладик.

Шу билан бирга, барча таққосланган гуруҳлардаги эркаклар ва аёлларда ДР, ДН, ДПН ва ДТС нинг тарқалиш кўрсаткичлари ишончли фарқ қилмади.

Текширилаётган шахслар орасида қон томир шикастланишларининг тарқалишини, уларнинг ёшини ҳисобга олган ҳолда таҳлил қилиш (3, 4 ва 5-жадвал) ёшнинг ортиши билан унинг кўрсаткичларида қонуниятга кўра ўсиш борлигини кўрсатди.

2-Жадвал

НГБ, ГТБ мавжуд шахсларда ва қандли диабет 2-тури билан касалланган янги аниқланган беморларда қон-томир шикастланишларининг жинсга кўра учраш частотаси, %

Томирлар шикастланиши	НГБ		ГТБ		я/а 2 тур ҚД	
	эркак, n=28	аёл, n=34	эркак, n=44	аёл, n=60	эркак, n=148	аёл, n=163
ДР			13,6±5,3	6,7±3,3	23±4,5	14,1±3
МАУ			6,8±1,4	10,0±2,3	18,2±4,5	19±3,1
ДН					4,1±1,6	4,3±1,6
ДПН			25±6,7	25±5,7	37,8±4	40,5±3,9
ДТС					3,4±1,3	8,0±2,1
ЮИК	39,3±9,4	20,6±7,0	36,4±7,4	28,3±5,9	45,3±4,1	39,3±3,8
ИМ	7,1±4,9	0±0	6,8±3,9	3,3±2,4	6,1±2	3,7±1,5
МҚАБ					2±1,2	1,9±1,1
АГ	35,7±9,2	26,5±7,7	63,6±7,4	38,3±6,4	54,1±4,1	65±3,8

3-Жадвал.

НГБ мавжуд шахсларда ёшга қараб қон томирларининг шикастланиш частотаси ,%

Кўрсаткичлар	НГБ				P1-4
	30-39 ёш, n=8 (1)	40-49 ёш, n=19 (2)	50-59 ёш, n=24 (3)	59 ёшдан юқори , n=11(4)	
ДР	-	-	-	-	-
МАУ	-	-	-	-	-
ДН	-	-	-	-	-
ДПН	-	-	-	-	-
ДТС	-	-	-	-	-
ЮИК	12,5±0,0	21,1±1,8	25,0±2,3	63,6±2,5	**
ИМ	-	-	4,2±0,0	9,1±0,0	
МҚАБ	-	-	-	-	-
АГ	12,5±0,0	15,8±1,5	29,2±2,5	72,7±2,7	*

Эслатма: *-фарқлар ишончлилиги $p<0,05$; ** - кўрсаткичлар орасидаги фарқлар ишончлилиги $p<0,01$.

Шундай қилиб, 59 ёш ва ундан катта ёшдаги одамларда юрак-қон томир-шикастланишларининг тарқалиш даражаси 30-39 ёшдаги одамлар гуруҳига қараганда анча юқори эди. Шу билан бирга, 59 ёш ва ундан катта ёшдаги НГБ мавжуд шахсларда ЮИК тарқалиши 63,6% га, миокард инфаркти - 9,1%, гипертония - 72,7% га етди. Худди шундай, ГТБ мавжуд шахсларда ЮИК билан касалланиш мос равишда 88,2%, МИ - 11,8% ва гипертензия - 88,2% ни ташкил этди.

4-жадвалда ГТБ мавжуд шахсларда фақат 30-39 ва 59 ёш ва ундан катта ёшдагиларда МАУ ва ретинопатиянинг тарқалиш даражаси ўртасида сезиларли фарқлар аниқланган (мос равишда 3,1% ва 23,5%).

Нейропатиянинг тарқалиш даражаси барча ёш гуруҳларида сезиларли даражада фарқ қилмади, лекин ўсиш тенденциясига эга бўлди.

4-Жадвал

ГТБ мавжуд шахсларда ёшга қараб қон томирларининг шикастланиш частотаси ,%

Кўрсаткичлар	НТГ				P1-4
	30-39 ёш, n=32 (1)	40-49 ёш, n=27(2)	50-59 ёш, n=28 (3)	59 ёшдан юқори, n=17 (4)	
ДР	3,1±0,0	7,4±1,4	10,7±1,5	23,5±1,8	*
МАУ	-	3,7±0,0	14,3±1,8	23,5±1,8	*
ДН	-	-	-	-	-
ДПН	25±2,7	29,6±2,7	14,3±1,8	35,3±2,3	
ДТС	-	-	-	-	-
ЮИК	3,1±0,0	40,7±3,2	21,4±2,3	88,2±3,7	***
МИ	6,3±1,4	-	3,6±0,0	11,8±1,4	
МҚАБ	-	-	-	-	-
АГ	40,6±3,5	37±2,9	46,4±3,5	88,2±3,7	***

Эслатма: * - кўрсаткичлар орасидаги фарқлар ишончлилиги $p<0,05$; *** - кўрсаткичлар орасидаги фарқлар ишончлилиги $p<0,001$.

Янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда юрак ишемик касаллигининг тарқалиши 70,3% га, миокард инфаркти - 9,9%, бош миёда қон айланишнинг бузилиши - 5,5%, гипертония - 75,8% га етди. 5-жадвалдан кўриниб турибдики, қандли диабет 2-тури билан оғриган янги аниқланган беморларда 30-39 ёшлилар гуруҳида МАУ частотаси 10%, 59 ёш ва ундан катта ёшдагиларда - 24,2%.

Янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ёшга кўра қон томирларининг шикастланиш частотаси, %

Кўрсаткичлар	я/а 2-тур ҚД				P1-4
	30-39 ёш, n=20 (1)	40-49 ёш, n=86 (2)	50-59 ёш, n=114 (3)	59 ёшдан юқори, n=91 (4)	
ДР	5±0,0	8,1±2,5	23,7±5,1	24,2±4,5	**
МАУ	10±2,9	12,8±3,2	20,2±4,7	24,2±4,5	
ДН	-	2,3±1,4	3,5±1,8	7,7±2,5	*
ДПН	15±1,5	38,4±5,5	38,6±6,6	46,2±6,4	***
ДТС	-	3,5±1,5	7±2,7	7,7±2,5	*
ЮИК	5±0,0	20,9±4,2	42,1±6,9	70,3±7,9	***
МИ	-	2,3±1,4	3,5±1,8	9,9±2,8	*
МҚАБ	-	-	0,9±0,0	5,5±2,0	
АГ	25±2,0	47,7±6,3	62,3±8,4	75,8±8,3	***

Эслатма: * - кўрсаткичлар орасидаги фарқлар ишончлилиги ($p<0,05$); ** - фарқлар ишончлилиги ($p<0,01$); *** - фарқлар ишончлилиги ($p<0,001$).

30-39 ёшда клиник жиҳатдан яққол нефропатия ва ДТС мавжуд эмас, 59 ёш ва ундан катталар гуруҳида улар 7,7% ни ташкил қилади.

Ушбу гуруҳларда ДР билан касалланиш мос равишда 5% ва 24,2% ни ташкил этди. ДПН билан оғриган беморларда беморларнинг ёшига қараб янада аниқ фарқ қайд этилган. Шундай қилиб, 30-39 ёшлилар гуруҳида нейропатия 15%, 59 ёш ва ундан катта ёшдагилар гуруҳида - 46,2% ($p < 0,001$).

Шундай қилиб, олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, НГБ, ГТБ мавжуд шахсларда ва я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган одамларда ЮИК ва МИ эркаларда кўпроқ учрайди ва бошқа локализациядаги (ДР, ДН, ДПН, ДТС) қон томир шикастланишлари иккаласида, эркалар ва аёлларда ҳам бир хил частотада кузатилади.

Ўрганилган гуруҳларда (НГБ, ГТБ, я/а қандли диабет 2-тури) қон томир шикастланишлари сони ёшга қараб ортади. Шунинг учун ёш НГБ, ГТБ ва я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган одамларда қон томир шикастланишлари ривожланиши учун хавф омилдир.

2.2. ГТБ мавжуд шахсларда ва 2-тур қандли диабет билан касалланган беморларда турли хил хавф омилларига кўра, диабетик ретинопатия-нинг частотаси.

Диабетик ретинопатия (ДР) диабетнинг энг жиддий асоратларидан бири бўлиб қолмоқда, бу кўриш ўткирлигининг пасайишидан то тўлиқ йўқолишигача пасайишига ва натижада беморларни ногиронликка, ҳаёт сифатнинг умумий ёмонлашишига ва умр кўриш давомийлигининг қисқаришига олиб келади. [18].

Олинган маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган шахсларни текширганда ДР частотаси 15,1% ($n=47$) ни ташкил этди. Улардан ДР I босқичи 80,8% ($n=38$), ДР II босқичи 17% ($n=8$) ва ДР III босқичи 2,1% ($n=1$) ни ташкил этди. ГТБ мавжуд одамларда ДР билан касалланиш 9,6% ($n=10$) ни ташкил этди. Бундан ташқари, ДР фақат II даража билан ифодаланган. Ушбу гуруҳдаги одамларда II ва III босқичдаги ДР кузатилмади. НГБ мавжуд шахслар гуруҳида ретинопатия аниқланмади.

Биз турли хил хавф омилларининг (семизлик, ирсият, ёш, чекиш, гиперхолестеринемия, дислипидемия ва артериал гипертензия) ДР ривожланиши ва зўрайиб боришига таъсирини ўргандик.

Турли босқичдаги ДР бўлган одамларда систолик ва диастолик босимнинг ўртача қийматларини баҳолашда, кўз тубининг қон томир шикастланишлари оғирлигини ошириш билан қон босимининг кўтарилиш тенденцияси аниқланди. 6-жадвалдан кўришиб турибдики, ДР бўлмаган шахсларда я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморлар гуруҳида САБнинг ўртача қиймати $138,2 \pm 1,5$ мм. симоб устуни ва ДАБ $85,2 \pm 0,9$ мм. симоб устунини ташкил этди, бу юқори нормал қон босимига тўғри келади.

6-Жадвал

ГТБ кузатилган шахсларда ва қандли диабет 2-турига чалинган турли оғирликдаги ДР мавжуд бўлган янги аниқланган беморларда систолик ва диастолик босимнинг ўртача кўрсаткичлари.

ДР босқичлари	ГТБ		Р	я/а ҚД 2-тури		Р
	САБ	ДАБ		САБ	ДАБ	
ДР0	$130,7 \pm 2,6$	$80,4 \pm 1,4$		$138,2 \pm 1,5$	$85,5 \pm 0,9$	
ДР I	$150,0 \pm 6,5$	$94,0 \pm 3,2$	*	$141,8 \pm 4,0$	$86,6 \pm 1,9$	
ДР II-III	-	-		$151,1 \pm 5,1$	$90,8 \pm 2,2$	*

Эслатма: ДР0 – диабетик ретинопатиясиз; Р- ДР0 * - ($p < 0,05$) кўрсаткичларга нисбатан.

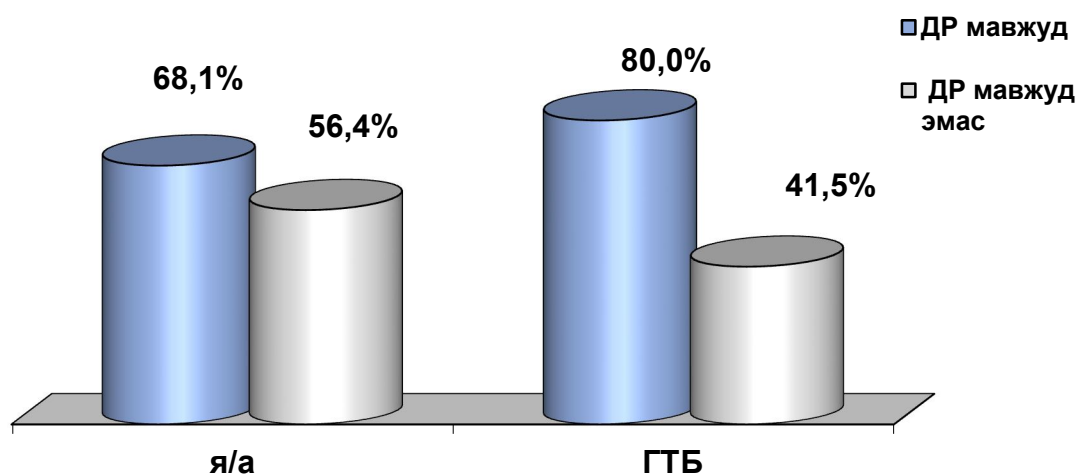
ДР I босқичли шахсларда систолик ва диастолик босимнинг ўртача қиймати ($141,8 \pm 4,0$ мм.сим.уст. ва $86,6 \pm 1,9$ мм.сим.уст.) ДР бўлмаган беморларга нисбатан сезиларли фарқга эга бўлмасада, бу кўрсаткичлар ҳали ҳам гипертензиянинг I босқичига тўғри келади. Шунга ўхшаш ҳолат ДР II ва III даражали беморларга нисбатан юзага келади.

Уларнинг ўртача систолик ва диастолик босим қийматлари гипертензиянинг I босқичига тўғри келади ($151,1 \pm 5,1$ мм.сим.уст. ва $90,8 \pm 2,2$ мм.сим.уст.), гарчи I босқичга тўғри келадиган қийматлар билан ишончли фарқ қайд этилмаган ($141,8 \pm 4,0$ мм.сим.уст. ва $86,6 \pm 1,9$ мм.сим.уст.).

Худди шу жадвалдан кўриниб турибдики, ДР II-III босқичи билан оғриган беморларда ўртача систолик ва диастолик босим $151,0 \pm 5,1$ мм симоб устуни ва $90,8 \pm 2,2$ мм симоб устуни бўлиб, гипертониянинг I-босқичига тўғри келади.

Ушбу қийматлар ДР бўлмаган шахсларда систолик ва диастолик босимнинг ўртача қийматларидан сезиларли даражада юқори ($p < 0,05$) ($138,2 \pm 1,5$ мм.сим.уст. ва $85,5 \pm 0,9$ мм.сим.уст.) бўлди.

Бундан ташқари, я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ҳамда ДР кузатилган ГТБ мавжуд шахсларда гипертензия частотаси ДР бўлмаган беморларга нисбатан ўртача 68,1% ва 80% ни ташкил этди (56,4% ва 41,5%). ДР бўлган ГТБ билан оғриган беморлар гуруҳида гипертензия частотаси ДР бўлмаган беморларнинг ўхшаш гуруҳига қараганда сезиларли даражада ($p < 0,05$) юқори эди (1-расм).



1-расм. Диабетик ретинопатия мавжудлигига кўра, АГ частотаси

Қандли диабет билан оғриган беморларда гипертензияга генетик мойиллик ДР [115] ривожланишининг юқори хавфи белгиси бўлиб хизмат қилиши мумкинлиги сабабли, биз 1 ва 2 даражали қариндошларда артериал гипертензия мавжудлигига қараб ДР частотасини ҳам таҳлил қилдик.

ГТБ бўлган шахслар орасида ДР частотаси гипертензияга ирсий мойиллик бўлган шахсларга нисбатан сезиларли даражада юқори ($p < 0,01$) ва $90 \pm 10,5\%$ ва $59,6 \pm 5,1\%$ ни ташкил этди.

Шу билан бирга, я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморлар гуруҳида гипертензияга ирсий мойиллиги бўлган гуруҳ ва ушбу хавф омилига эга бўлмаганлар ўртасида ДР тарқалишида ишончли фарқ йўқ ($63,8 \pm 7,2\%$ ва $61,0 \pm 3\%$) (7-жадвал).

Қандли диабетга ирсий мойилликнинг ретинопатияга таъсири ҳам бизнинг тадқиқотларимиз билан тасдиқланган. Бунда, диабетга ирсий мойиллиги бўлган ГТБ мавжуд шахсларни текширилганда 90% да кўз тўр пардасининг шикастланиши ҳамда 45,7 % да диабетга мойил бўлмаганларда ($p < 0,001$) қайд этилди. Қандли диабетга ирсий мойиллиги бўлган я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ретинопатия ишончли даражада одатдагидан кўпроқ аниқланган ($p < 0,05$) ва 61,7% ни ҳамда диабетга ирсий мойиллиги бўлмаганларда эса мос равишда - 42,4 % ни ташкил этган.

7-Жадвал

ГТБ мавжуд шахсларда ва қандли диабет 2-тури билан касалланган янги аниқланган беморларда диабетик ретинопатиянинг турли хавф омилларига боғлиқлиги, %

Хавф омиллари	ГТБ		Р	я/а ҚД 2-тури		Р
	ДР	ДРО		ДР	ДРО	
Ўртача ёш, йил	$55,0 \pm 2,9$	$46,4 \pm 1,1$	**	$56,4 \pm 1,1$	$52,3 \pm 0,5$	***
Ирсий мойиллик						
ҚД бўйича	$90,0 \pm 10,5$	$45,7 \pm 5,2$	***	$61,7 \pm 7,2$	$42,4 \pm 3,1$	*
АГ бўйича	$90,0 \pm 10,5$	$59,6 \pm 5,1$	**	$63,8 \pm 7,2$	$61,0 \pm 3,0$	
Семизлик	$90,0 \pm 4,2$	$29,2 \pm 0,6$	***	$80,9 \pm 6,0$	$28,7 \pm 0,3$	***

Эслатма: * - ($p < 0,05$); ** - ($p < 0,01$); *** - ($p < 0,001$).

Беморларнинг ўртача ёшига қараб, ДР частотаси қуйидагича ўзгарди: барча ўрганилган гуруҳларда (я/а қандли диабет ва ГТБ) ДР частотаси ёшга бевосита боғлиқ бўлиб, $56,4 \pm 1,1$ ёш ва $55 \pm 2,9$ ни ташкил этди. Бу ДР бўлмаган беморларнинг ўртача ёшидан ($52,3 \pm 0,5$ ёш ва $46,4 \pm 1,1$ ёш) анча юқори ($p_1 < 0,001$; $p_2 < 0,01$).

Тадқиқотларимиз натижалари я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ва ГТБ мавжуд шахсларда ДР ривожланишида семиришнинг муҳим аҳамиятини кўрсатади.

3.7-жадвалдан кўриниб турибдики, семиз беморларда кўз туби шикастланишларининг частотаси 80,9% ни ташкил этди ва нормал тана вазнига эга бўлган одамларда ДР частотасидан сезиларли даражада юқори ($p<0,001$), ГТБда эса бу кўрсаткич мос равишда 90% ва 29,2% ($p<0,001$).

Қон зардобидаги умумий холестерин ва липидлар даражасининг ДР мавжудлиги ва мавжуд эмаслигига боғлиқлигини ўрганиш бизни ҳам қизиқтирди.

Ушбу тадқиқотда гиперхолестеринемия ва дислипидемия мезонлари бўлиб, холестерин даражасининг 4,8 ммоль/л дан юқорилиги, ТГ $<1,77$ ммоль/л, ХС-ЗПЛП $>3,5$ ммоль/л ва ХС-ЗЮЛП $<1,0-1,2$ ммоль/л [27] ҳисобланди.

8-жадвалдан кўриниб турибдики, я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган ДР кузатилган беморларда УХ, ЗПЛП, ЗЮЛП ва ТГ нинг ўртача қийматлари мос равишда $5,5 \pm 0,2$ ммоль/л; $4,14 \pm 0,22$ ммоль/л; $0,94 \pm 0,03$ ммоль/л ва $1,89$ ммоль/л; бўлиб, нормал қийматларга тенг бўлмади.

8-Жадвал

Қон липидлари даражасининг ДР мавжуд ва мавжуд эмаслигига боғлиқлиги

Кўрсаткичлар	ГТБ		Р	я/а ҚД 2-тури		Р
	ДР	ДР0		ДР	ДР0	
УХ, в ммоль/л	$5,2 \pm 0,4$	$4,9 \pm 0,1$		$5,5 \pm 0,2$	$5,1 \pm 0,1$	
ЗПЛП, ммоль/л	$3,64 \pm 0,47$	$3,42 \pm 0,1$		$4,14 \pm 0,22$	$3,65 \pm 0,07$	$<0,05$
ЗЮЛП, ммоль/л	$0,94 \pm 0,04$	$0,97 \pm 0,01$		$0,94 \pm 0,03$	$0,97 \pm 0,01$	
ТГ, ммоль/л	$1,88 \pm 0,2$	$1,67 \pm 0,1$		$1,89 \pm 0,1$	$1,72 \pm 0,1$	

Шуни таъкидлаш керакки, ўртача ЗПЛП қиймати ДР ($3,65 \pm 0,07$ ммоль/л) бўлмаган беморларга нисбатан анча юқори ($p<0,05$). Ушбу кўрсаткичларга нисбатан ГТБ мавжуд шахсларларда қуйидаги тенденция қайд этилган: УХ ўртача даражаси меъёрий қийматларга тўғри келмади ($5,2 \pm 0,4$ ммоль/л), гарчи ДР ($3,42 \pm 0,1$ ммоль/л) бўлмаган одамларда ўртача ЗПЛП даражаси билан ишончлили фарқ бўлмасада, ретинопатияси бўлган одамларда ўртача ЗПЛП даражаси одатдагидан юқори ($3,6 \pm 0,47$ ммоль/л) бўлди.

Шу билан бирга, ДР мавжуд ва мавжуд бўлмаган шахсларда ўртача ЗЮЛП қиймати ишончли фарқларга эга эмас эди ва меъёрдан паст эди ($0,94 \pm 0,04$ ммоль/л ва $0,97 \pm 0,01$ ммоль/л). Шунингдек, ГТБ ва ДР бўлган шахсларнинг қонида ўртача ТГ қиймати $1,88 \pm 0,2$ ммоль/л ни ташкил этди. ГТБ да қондаги холестериннинг ўртача қиймати ДР мавжуд бўлмаганларда $4,9 \pm 0,1$ ммоль/л; ДР мавжуд шахсларда $5,2 \pm 0,4$ ммоль/л; я/а ҚД 2-тури билан касалланган ДР бўлмаган беморларда холестериннинг ўртача қиймати- $5,1 \pm 0,1$ ммоль/л, я/а ҚД 2-тури билан касалланган ДР кузатилган беморларда холестериннинг ўртача қиймати- $5,5 \pm 0,2$ ммоль/л ни ташкил этди.

Тадқиқотнинг кейинги босқичи ГТБ ва ҚД аниқланган чекувчи ва чекмайдиган шахсларда ДР частотасини ўрганишдан иборат бўлди (9-Жадвал).

9-Жадвал

ГТБ ва ҚД аниқланган чекувчи ва чекмайдиган шахсларда ДР частотаси %

Қон-томир шикастланишлари	я/а ҚД 2-тури		ГТБ	
	чекувчилар n=101	чекмайдиган- лар n=47	чекувчилар n=37	чекмайди- ганлар n=7
ДРО	77 (76,2%)	37 (78,7%)	32 (86,5%)	6 (85,7%)
ДР	24 (23,8%)	10 (21,3%)	5 (13,5%)	1 (14,3%)

Тадқиқот натижаси шуни кўрсатдики, ГТБ аниқланган чекувчи шахсларда ДР частотаси - 13,5% ҳамда я/а ҚД 2-тури билан оғриган беморларда - 23,8% га тенг бўлди. Чекмайдиганларда ушбу кўрсаткичлар мос равишда 14,3% ва 21,3% ни ташкил этди (бу кўрсаткичлар статистик жиҳатдан ишончли бўлмади).

ДР мавжудлигига кўра, бошқа қон-томир шикастланишларининг частотаси.

Бундан ташқари, МИ, ЮИК ва МҚАБ каби ҳолатлар, асосан, липидлар алмашинувининг бузилиши ва юқори гипертензия натижаси бўлиб, бизнинг тадқиқотимизда алоҳида аҳамиятга эга бўлди.

Я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморлар гуруҳида биз текширган ДР мавжуд одамларнинг деярли ярми ($48,9 \pm 7,5\%$) ЮИКга эга эди. МИ ва МҚАБ текширув вақтида ДР кузатилган беморларнинг $4,3 \pm 3\%$ ва $8,5 \pm 4,2\%$ да ҳамда ретинопатия кузатилмаган беморларнинг $4,9 \pm 1,3\%$ ва $0,8 \pm 0,5\%$ да қайд этилган. ГТБ ва ДР бўлган шахслар орасида ЮИК билан касалланиш даражаси ДР бўлмаган беморларга қараганда сезиларли даражада юқори ($p < 0,05$) ва мос равишда $70 \pm 16,1\%$ ва $27,7 \pm 4,7\%$ ни ташкил этди.

Наши исследования подтвердили данное положение. Среди больных с в/в СД 2 типа, имеющих ДР, средние значения МАУ и ДН были выше, чем в аналогичной группе больных без ДР, составив $25,5 \pm 6,5\%$ и $10,6 \pm 4,6\%$ соответственно, при этом достоверных различий в сравниваемых группах не отмечалось ($17,4 \pm 2,3\%$ и $3 \pm 1,1\%$ соответственно) (Таблица 10).

Адабиётларга кўра, ДР қандли диабетнинг оғирлиги ва бошқа микроваскуляр асоратлари ортиши билан тавсифланади: нефропатия, нейропатия, ДТС.

Бизнинг тадқиқотимиз бу позицияни тасдиқлади. ДР кузатилган я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда МАУ ва ДН нинг ўртача қийматлари ДР бўлмаган беморларнинг шунга ўхшаш гуруҳига қараганда юқори бўлиб, мос равишда $25,5 \pm 6,5\%$ ва $10,6 \pm 4,6\%$ ни ташкил этди, бунда солиштирилган гуруҳларда ишончли фарқлар аниқланмади (мос равишда $17,4 \pm 2,3\%$ ва $3 \pm 1,1\%$) (10-жадвал).

10-Жадвал

Қандли диабет 2-тури билан оғриган янги аниқланган беморларда ҳамда ГТБ кузатилган шахсларда диабетик ретинопатия мавжудлигига кўра турли локализациядаги қон томирларининг шикастланиш частотаси, %

Қон-томир шикастланишлари	ГТБ		Р (2)	я/ва ҚД 2 ури		Р (1)
	ДР	ДРО		ДР	ДРО	
МАУ	$70,0 \pm 2,5$	$3,2 \pm 1,4$	$<0,001$	$25,5 \pm 6,5$	$17,4 \pm 2,3$	
ДН	-	-	-	$10,6 \pm 4,6$	$3,0 \pm 1,1$	
ДПН	$70,0 \pm 16,1$	$20,2 \pm 4,2$	$<0,01$	$80,9 \pm 5,9$	$31,8 \pm 2,9$	$<0,001$
ДТС	-	-	-	$27,7 \pm 6,7$	$1,9 \pm 0,8$	$<0,001$

ГТБ бўлган беморлар гуруҳларида МАУ частотаси 70,0% ни ташкил этди ва ДР бўлмаган шахсларга қараганда сезиларли даражада юқори ($p < 0,001$) ва 3,2% ни ташкил этди.

ДР мавжуд бўлган я/а қандли диабет 2-тури ва ГТБ кузатилган шахсларда нейропатиянинг частотаси (31,8% ва 20,2%) ($p_1 < 0,001$ ва $p_2 < 0,01$) бўлмаган беморларга нисбатан 80,9% ва 70% дан сезиларли даражада юқори эди. ДТС фақат я/к қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда қайд этилди, уларнинг ўртача кўрсаткичлари ДР $27,7 \pm 6,7\%$ бўлганлар орасида $1,9 \pm 0,8\%$ га нисбатан ишончли даражада ($p < 0,001$) юқори эди;

Шундай қилиб:

- ГТБ мавжуд текширилаётган шахсларда ДР частотаси 9,6% ҳамда я/к қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда 15,1% қайд этилган;

- ГТБ ва я/а қандли диабет 2-турида ҳамда артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, дислипидемия ва семизлик каби унга йўлдош касалликлар ДР ни юзага келишини оширади;

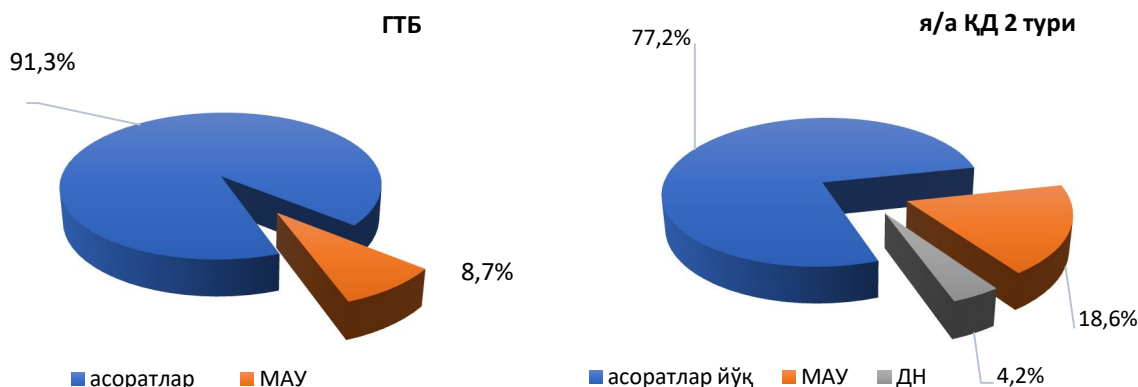
- ГТБ кузатилган ҳамда я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларнинг 1 ва 2-даражали қариндошларида гипертензия ва диабетнинг мавжудлиги ДР частотасини оширади ва ДР пайдо бўлишининг башоратчиси сифатида қаралиши мумкин;

- ГТБ ва я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда МАУ ва ДН мавжуд бўлганда, ДР частотаси ўсиш тенденциясига эга, ДПН ва ДТС борлигида эса сезиларли даражада ошади.

2.3. ГТБ мавжуд шахсларда ва янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда диабетик нефропатия. Турли хавф омилларининг частотаси ва таъсири.

Ушбу бўлимнинг мақсади турли хил хавф омилларининг таъсирига қараб НГБ, ГТБ ва я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ДН тарқалишини ўрганиш эди.

Бизнинг таҳлилимиз шуни кўрсатдики, НГБ мавжуд шахсларда микроальбуминурия ва протеинурия аниқланмаган. ГТБ бўлган одамларда МАУ 8,7% (n= 9) ҳолларда аниқланган (2-расм). Шу билан бирга, ушбу шахсларда клиник жиҳатдан аниқ нефропатия кузатилмади.



2-расм. ГТБ мавжуд шахсларда ҳамда я/а ҚД 2-тури билан оғриган беморларда МАУ ва ДН частотаси.

Янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда микроальбуминурия 18,6% (58 киши), протеинурия - 4,2% (n =13) беморларда аниқланган. Нефротик синдром ёки сурункали буйрак етишмовчилиги ҳолатлари кузатилмади.

Биз турли хил хавф омилларининг ДН ривожланишига ва зўрайиб боришига таъсирини ўргандик. 11-жадвалдан кўриниб турибдики, МАУ ва протеинурия мавжуд беморлар гуруҳида ўртача ёш қиймати, нормаальбуминурия гуруҳидаги беморларга қараганда юқори эди.

Артериал гипертензия буйрак шикастланишининг сабаби ва натижаси эканлигини кўрсатадиган жуда кўп тадқиқотлар мавжуд. Гипертензия ривожланиши микроальбуминурия босқичидан протеинурия босқичига ўтишни тезлаштиради.

я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда гипертензиянинг МАУ ривожланишига таъсирини ўрганиш учун беморлар когортасини учта гуруҳга бўлинди: биринчи гуруҳга НАУ мавжуд бўлган қандли диабет 2-тури билан оғриган беморлар, иккинчи гуруҳга МАУ мавжуд бўлган қандли диабет 2-тури билан оғриган беморлар, учинчи гуруҳ - протеинурияси бўлган беморлардир.

Альбуминурия даражасига кўра, янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан касалланган беморларнинг клиник хусусиятлари

Кўрсаткичлар	НАУ n=240	МАУ n=58	Р	Протеинурия n=13	
Беморлар ёши, йил	52,6±0,5	54,5±1,1		57,6±2,7	*
Артериал гипертензия, %	56,1±3,1	67,2±6,3		61,5±2,7	
Семизлик, %	77,5±0,3	74,1±6,5		69,2±4,2	
БА/СА, %	76,6±13,5	70,7±6,3		53,8±2,5	
УХ, ммоль/л	5,0±0,1	5,5±0,2	*	5,5±0,4	*
ЗПЛП, ммоль/л	3,6±0,08	4,08±0,27	*	4,17±0,35	*
ЗЮЛП, ммоль/л	0,98±0,01	0,93±0,02	*	0,93±0,04	*
ТГ, ммоль/л	1,72±0,1	1,94±0,1	*	2,3±0,2	*

Эслатма: р – НАУ ва МАУ билан оғриган беморлар ўртасидаги фарқларнинг ишончилиги; р1 – НАУ ва протеинурия кузатилган беморлар ўртасидаги фарқларнинг аҳамияти; * - $p<0,05$; *** - $p<0,001$.

Ушбу беморларда гипертония мавжудлигини таҳлил қилиш натижасида қуйидагилар аниқланди: биринчи гуруҳда беморларнинг 56,1 % да, иккинчи гуруҳда беморларнинг 67,2% да, учинчи гуруҳда беморларнинг 61,5% да артериал гипертензия аниқланган. Бундан ташқари, МАУ бўлган ГТБ билан оғриган беморларда гипертензия частотаси НАУ билан оғриган беморларга (42,1%) нисбатан ўртача 55,6% ни ташкил этди. Аммо таққосланган гуруҳларнинг кўрсаткичларида ишончли фарқлар йўқ эди.

Ушбу тадқиқотда ўрганилган ДН ривожланиши учун кейинги хавф омили - семизликдир.

Я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда семизлик билан касалланиш МАУ билан 74,1 ± 6,5%, НАУ билан эса 77,5 ± 0,3% ни ташкил этди. Шу билан бирга, протеинурия билан семиришнинг частотаси 69,2±4,2% ни ташкил этди. Бироқ, таққосланган гуруҳларда сезиларли фарқ топилмади.

ГТБ бўлган МАУ мавжуд шахслар орасида семизлик даражаси НАУ бўлган беморларга қараганда сезиларли даражада юқори ($p<0,05$) ва 88,9% ва 73,7% ни ташкил этди. Натижалар 11 ва 12-жадвалларда келтирилган.

12-Жадвал

Альбуминурия даражасига кўра ГТБ мавжуд шахсларнинг клиник хусусиятлари

Кўрсаткичлар	НАУ n=95	МАУ n=9	P
Артериал гипертензия, %	42,1±6,3	55,6±2,0	
Семизлик, %	73,7±5,2	88,9±2,7	*
БА/СА, %	74,7±3,4	100±0,0	***
УХ ммоль/л	4,9±0,1	5,6±0,3	**
ЗПЛП ммоль/л	3,44±0,1	4,1±0,16	**
ЗЮЛП ммоль/л	0,97±0,01	0,92±0,01	*
ТГ ммоль/л	1,72±0,1	2,0±0,1	*

Эслатма: p – НАУ ва МАУ мавжуд беморлар ўртасидаги фарқларнинг ишончилиги; * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$.

Висцерал семизликни баҳолаш учун бел айланасини сон айланасига нисбати индекси (БА/СА) қўлланилган.

Бизнинг тадқиқотимизда я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган МАУ кузатилган беморларда БА /СА индекси 70,7% ҳолларда ошди; ДН билан оғриган беморларда БА /СА индексининг ортиши 53,8% ни ташкил этди, БА/СА индекси, шу билан бирга буйрак патологияси бўлмаган беморларда ҳам ортиб, 76,7% ни ташкил этди. 12-жадвалдан кўриниб турибдики, таққосланган гуруҳларда бу кўрсаткич бир-биридан унчалик фарқ қилмаган. Шу билан бирга, ГТБ бўлган МАУ мавжуд беморларда 100% ҳолларда БА/СА индекси кўтарилган ва НАУ (74,7%) билан солиштирганда сезиларли даражада ($p<0,001$) юқори бўлган.

ДН ривожланишида гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия ва дислипидемия каби хавф омиллари катта аҳамиятга эга (11 ва 12-жадваллар).

Бизнинг тадқиқотимизда буйрак томирларининг шикастланиш даражасига қараб ўртача холестерин даражаси ошишга тенденцияси мавжуд эди: я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда МАУ бўлмаган ҳолда, ўртача холестерин даражаси $5,0 \pm 0,1$ ммоль/л, МАУ ва протеинурия билан - $5,5 \pm 0,2$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Қон зардобидаги липид фракцияларини ўрганиш натижалари шунини кўрсатдики, МАУ мавжуд бўлган я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ЗПЛП ўртача қиймати ($4,08 \pm 0,17$ ммоль/л) ва ЗЮЛП ($0,93 \pm 0,02$ ммоль/л) ўртача қиймати МАУ мавжуд бўлмаган беморларга нисбатан сезиларли даражада юқори ($p < 0,05$) (мос равишда $3,64 \pm 0,08$ ммол/л ва $0,98 \pm 0,01$ ммол/л) бўлган.

Шу билан бирга, протеинурия кузатилган беморларда ўртача ЗПЛП даражаси одатдагидан юқори ($4,17 \pm 0,35$ ммоль /л) ва ЗЮЛП даражаси эса меъёردагидан дан паст ($0,93 \pm 0,04$ ммоль/л) бўлди, аммо, протеинурия кузатилмаган беморларда ЗПЛП ва ЗЮЛП нинг ўртача кўрсаткичларида ишончли фарқ аниқланмади ($3,7 \pm 0,07$ ммоль/л ва $0,97 \pm 0,01$ ммоль/л).

11-жадвалдан кўриниб турибдики, МАУ ҳамда протеинурия кузатилган я/а ҚД 2-тури билан касалланган беморларда ТГ ларнинг ўртача қиймати ($1,94 \pm 0,1$ ммоль/л и $2,3 \pm 0,2$ ммоль/л) МАУ кузатилмаган беморларга қараганда юқори ($p < 0,05$) бўлди.

Ушбу кўрсаткичларга келсак, ГТБ кузатилган шахсларда қуйидаги тенденция кузатилди: умумий холестерин, қон зардобидаги липид фракцияларининг (ЗПЛП, ЗЮЛП) ўртача қийматлари ва МАУ кузатилган шахсларда ТГ нинг ўртача даражаси $5,6 \pm 0,3$ ммоль/л; $4,1 \pm 0,16$ ммоль/л; $0,92 \pm 0,01$ ммоль /л ва $2,0 \pm 0,1$ ммоль /л ни ташкил этиб, МАУ бўлмаган шунга ўхшаш одамлар гуруҳига қараганда сезиларли даражада юқори ($p_{1-2} < 0,01$ ва $p_{3-4} < 0,05$) ва мос равишда $4,9 \pm 0,1$ ммоль/л; $3,44 \pm 0,1$ ммоль/л; $0,97 \pm 0,01$ ммоль/л ва $1,72 \pm 0,1$ ммоль/л га тенг бўлди.

Адабиётларга кўра, ДН ривожланишида гипертензияга ирсий мойиллик ҳам кичик аҳамиятга эга эмас. НАУ мавжуд я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда гипертензияга ирсий мойиллик 59,6% (n=143), МАУ кузатилганларда 44,8% (n=26) ва протеинурия билан 61,5% (n=8) ни ташкил қилади.

ГТБ кузатилган НАУ мавжуд бўлган шахсларда гипертензияга ирсий мойиллик ўртача 61,1% (n= 58), МАУ мавжуд бўлганларда эса 66,7% (n= 6) ни ташкил этди. Шундай қилиб, НАУ, МАУ ҳамда протеинурияси бўлган беморларнинг ярмидан кўпи оилада гипертонияга ирсий мойилликка эга бўлишган. Аммо барча ҳолатларда аниқланган тенденция аҳамиятли эмас эди (13-жадвал).

ГТБ мавжуд шахсларда ҳамда янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан касалланган беморларда АГ ва ҚД га ирсий мойиллигига кўра, диабетик нефропатиянинг частотаси, %

Хавф омиллари	ГТБ		Р	я/а ҚД 2-тури			Р
	НАУ n=95	МАУ n=9		НАУ n=240	МАУ n=58	ДН n=13	
ҚД бўйича ирсий мойиллик	47,3	55,6	-	38,3	39,7	15,4	-
АГ бўйича ирсий мойиллик	61,1	66,7	-	59,6	44,8	61,5	-

Кейинчалик, қандли диабетни ирсий мойиллигига кўра, ДН частотасини таҳлил қилинди. Олинган маълумотлардан кўриниб турибдики, НАУ ҳамда қандли диабет билан оғриган беморлар гуруҳида диабетга ирсий мойилликнинг частотаси 38,3% ни ташкил этди ҳамда МАУ ва ДН бўлган гуруҳда бу кўрсаткич мос равишда 39,7% ва 15,4% ҳолларда аниқланди. ГТБ мавжуд беморларда диабетга ирсий мойилликнинг таъсири 55,6% ҳолларда, НАУ билан - 47,3% ҳолларда аниқланган. Бироқ, фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятсиз бўлди.

Биз чекишни ДН ривожланиши учун мумкин бўлган қўшимча хавф омили сифатида кўриб чиқдик. Тадқиқот натижасида ёмон одатлари бўлган қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморларда ДН частотасининг бироз ортиши аниқланди: чекувчиларда МАУ 19,8% ва протеинурия - 4,9%, чекмайдиганларда мос равишда - 14,9% ва 2,1% ни ташкил этди (фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятсиз). ГТБда ёмон одатлар билан МАУ частотаси 21,6%, чекмайдиганларда мос равишда - 14,3% ни ташкил этди.

МАУ нафақат ДН нинг клиник жиҳатдан ривожланган босқичининг хабарчиси, балки қандли диабетнинг бошқа микро ва макроваскуляр асоратлари: ретинопатия, нейропатия ва юрак-қон томир касалликларининг кучайиши билан ҳам тавсифланади.

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, МАУ мавжуд бўлган қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморларда ретинопатия ва нейропатия билан касалланиш МАУ бўлмаган беморларга нисбатан сезиларли даражада юқори ($p < 0,05$) 20,7% ва 53,4% (13% ва 36%). Худди шундай, протеинурия мавжуд беморлар гуруҳида ушбу асоратларнинг частотаси ҳам сезиларли даражада юқори ва протеинурияси бўлмаган беморларга (14,1% ва 38,9%) нисбатан мос равишда 38,5% ва 46,2% ни ташкил қилади ($p < 0,05$).

Шу билан бирга, МАУ мавжуд бўлган қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморларда ЮИК МАУ бўлмаганларга қараганда юқори ва $51,7 \pm 6,7$ ни ташкил этди, таққосланган гуруҳларда сезиларли фарқлар қайд этилмаган ($39,9 \pm 3,1$). МАУ мавжуд бўлган ГТБ кузатилган шахсларда ретинопатия, нейропатия ва ЮИК частотаси МАУ бўлмаганларга нисбатан (4,2%, 20,0% ва 28,4%) сезиларли даражада ($p_1 < 0,001$; $p_2 < 0,01$ ва $p_3 < 0,05$) юқори (66,7%; 55,6% ва 44,4%) эди.

Шундай қилиб:

- ГТБ кузатилган шахсларни текширилганда МАУ частотаси 8,7% ни ташкил этди. Қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморларда С.Е.Могensen таснифи бўйича 4-босқичга (оғир ДН босқичи) мос келадиган ДН частотаси 4,2% ни ташкил этди, 18,6% беморларда ДНнинг бошланғич босқичи аниқланди.

- ГТБ кузатилган қандли диабет 2-тури билан оғриган одамларда МАУ микро- ва макроваскуляр шикастланишлар билан, шунингдек, гиперлипидемия, гипертензия, диабет ва семиришга ирсий мойиллик мавжудлиги билан боғлиқ.

2.4. Турли хавф омилларининг таъсирига кўра, диабетик периферик нейропатиянинг тарқалишини ўрганиш.

Диабетик нейропатия - қандли диабетнинг энг кенг тарқалган асорати ҳамда асаб тизимининг гетероген касаллиги бўлиб, проксимал ва дистал, периферик, мотор ва ҳиссий, шунингдек вегетатив нервлар фаолиятини бузилишини ўз ичига олади [13].

Олинган маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, ГТБ текширилган шахсларда ДПН частотаси 25% (26 нафар бемор), қандли диабет 2-тури билан касалланган я/а беморларда - 39,2% (122 нафар бемор). НГБ мавжуд одамларда ДПН кузатилмади. Қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а ДПН кузатилган беморларнинг ўртача ёши $54,3 \pm 0,7$ йилни ташкил этди ва ДПН бўлмаган беморларнинг ўртача ёшидан ($52,1 \pm 0,7$ йил) сезиларли даражада ошди ($p < 0,05$). ГТБ бўлган ДПН мавжуд одамлар гуруҳида текширилганларнинг ўртача ёши $47,8 \pm 2,3$ йилни ташкил этди.

Биз систолик ва диастолик босимнинг ўртача қийматларининг ДПН частотасига таъсирини ўргандик. ДПН мавжуд бўлган қандли диабет 2-тури билан оғриган беморлар гуруҳида САБ нинг ўртача қиймати $144,5 \pm 2,0$ мм.сим.уст, ДАБ эса $89,0 \pm 1,0$ мм.сим.уст. тенг бўлди. Бу қийматлар ДПН бўлмаган одамларнинг систолик ва диастолик босимнинг ўртача қийматларидан ($135,7 \pm 1,8$ мм.сим.уст. ва $83,6 \pm 1,1$ мм.сим.уст.) сезиларли даражада юқори ($p < 0,01$) бўлди. Шу билан бирга, ГТБ ва ДПН бўлган шахсларда гипертензия частотаси 46,2% ҳамда қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморларда - 71,3% ни ташкил этди. ДПН мавжуд бўлган қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморлар гуруҳида гипертензия частотаси ДПН бўлмаган беморларнинг ўхшаш гуруҳига (49,7%) нисбатан сезиларли даражада юқори ($p < 0,001$) эди.

Шунингдек, биз гипертензияга ирсий мойиллигига кўра, ДПН частотасини таҳлил қилдик. Қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморларда АГ га ирсий мойиллиги бўлганларда ДПН частотаси АГ га ирсий мойиллиги бўлмаганлар билан таққослаганда ($69,7 \pm 4,2\%$ и $56,1 \pm 3,6\%$) юқори бўлди ($p < 0,05$).

Шу билан бирга, ГТБ мавжуд шахслар гуруҳида гипертензияга ирсий мойиллиги бўлган ҳамда ушбу хавф омилига эга бўлмаганлар ($61,5 \pm 9,9\%$ ва $62,8 \pm 5,5\%$) ўртасида ДПН тарқалишида ишончли фарқ йўқ эди.

Тадқиқотнинг кейинги босқичи оёқларнинг шикастланиши бўйича ҚД га ирсий мойиллигини ўрганиш эди (14-жадвал). Қандли диабетга ирсий мойиллиги бўлган, диабет 2-тури билан оғриган я/а беморларда ДПН нинг частотаси ДПН бўлмаганларга нисбатан ($57,4 \pm 4,5\%$ ва $37,6 \pm 3,5\%$) сезиларли даражада юқори ($p < 0,001$) бўлди. ДПН мавжуд бўлган ГТБ кузатилган одамларда қандли диабетга ирсий мойиллик $80,8 \pm 8\%$, ДПН бўлмаганларда - $39,7 \pm 5,6\%$ ($p < 0,001$).

ГТБ ҳамда қандли диабет 2- турига чалинган я/а диабетик периферик полинейропатия мавжуд бўлган ва бўлмаган беморларнинг хусусиятлари.

Кўрсаткичлар	ГТБ		Р	я/а ҚД 2 тури		Р
	ДПН	ДПНо		ДПН	ДПНо	
Семизлик, %	76,9±4,3	29,4±0,7	***	85,2±10,1	28,3±0,4	***
УХ, ммоль/л	5,2±0,3	4,8±0,1	-	5,5±0,1	4,9±0,1	***
ЗПЛП, ммоль/л	3,71±0,27	3,35±0,09	-	3,96±0,12	3,57±0,08	**
ЗЮЛП, ммоль/л	0,95±0,02	0,97±0,01	-	0,95±0,01	0,98±0,01	*
ТГ, ммоль/л	2,2±0,1	1,71±0,1	*	2,3±0,1	1,72±0,1	*
6.ҚД бўйича ирсий мойиллик, %	80,8±8,0	39,7±5,6	***	57,4±4,5	37,6±3,5	***

Эслатма: * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$.

Тадқиқотларимиз натижалари шуни кўрсатдики, семизлик ДПН ривожланишида муҳим роль ўйнайди. ДПН мавжуд бўлган қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда семириш билан касалланиш даражаси 85,2±10,1%, ДПН бўлмаганларда - 28,3±0,4% ни ташкил этди. ГТБ да ДПН мавжуд ҳолларда семириш частотаси мос равишда 76,9±4,3%, ДПНсиз - 29,4±0,7%, яъни ГТБ кузатилган одамларда ва қандли диабет 2- тури билан оғриган я/а беморларда ДПН кўпроқ учрайди ($p<0,001$).

Умумий холестерин ва унинг липид фракцияларини ўрганиш натижалари қуйидаги боғлиқликни аниқлади: ДПН мавжуд бўлган қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморлар гуруҳида УХ, ЗПЛП, ЗЮЛП ва ТГ нинг ўртача қийматлари (5,5±0,1 ммоль/л, 3,96±0,12 ммоль/л, 0,95±0,01 ммоль/л ва 2,3±0,1 ммоль/л) ДПН кузатилмаган беморларга таққослаганда (4,9±0,1; 3,57±0,08 ммоль/л, 0,98±0,01 ммоль/л и 1,72±0,1ммоль/л) нисбатан анча юқори ($p_1<0,001$; $p_2<0,01$; $p_{3-4}<0,05$) бўлиб, нормага мос келмади.

ГТБ ва ДПН бўлган шахсларда ўртача ТС нормага тўғри келмади ва $5,2 \pm 0,3$ ммоль /л ни, ДПН бўлмаганларда - $4,8 \pm 0,1$ ммоль/л ни ташкил этди. 14-жадвалдан кўриниб турибдики, нейропатияси бўлган одамларда ўртача ЗПЛП даражаси меъёрдан юқори ($3,71 \pm 0,27$ ммоль/л), аммо ДПН бўлмаган одамларда ўртача ЗПЛП даражаси ($3,35 \pm 0,09$ ммоль/л) билан сезиларли фарк бўлмади. Шу билан бирга, ДПН мавжуд бўлган ва бўлмаган одамларда ўртача ЗЮЛП қиймати сезиларли фарқларга эга эмас ва одатдагидан паст ($0,95 \pm 0,02$ ммоль/л ва $0,97 \pm 0,01$ ммоль/л) бўлган.

Қон зардобидаги ўртача ТГ қийматларини таҳлил қилганда, ГТБ ва ДПН бўлган шахсларда уларнинг ўсиб бориш тенденцияси мавжуд эди. ДПН мавжуд одамлар гуруҳидаги ўртача ТГ қиймати ДПН бўлмаган беморларга нисбатан сезиларли даражада юқори ($2,2 \pm 0,1$ ммоль/ л) ($p < 0,05$) бўлди.

Ушбу тадқиқотда ўрганилган ДПН ривожланишининг кейинги хавф омили ёмон одатлар (чекиш) ҳисобланади. Шундай қилиб, ГТБ мавжуд чекувчиларда ДПН билан касалланиш 24,3% ни ташкил қилади, чекмайдиганлар гуруҳида эса ДПН 28,6% ни ташкил қилади (фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли эмас). Бироқ, қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморларда ДПН частотаси чекувчиларда сезиларли даражада юқори ($p < 0,01$) ва 48,5% ни ташкил қилади; чекмайдиганлар гуруҳида ДПН частотаси мос равишда 14,9% ни ташкил қилади (15-жадвал).

15-жадвал

ГТБ ва янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан оғриган чекувчи ва чекмайдиган беморларда ДПН частотаси, %

Қон-томир шикастланишлари	я/а ҚД 2 тури		Р	ГТБ		Р
	чекувчилар n=101	чекмайди- ганлар n=47		чекувчилар n=37	чекмайди- ганлар n=7	
Диабетик поли- нейропатия	49 (48,5%)	7 (14,9%)	**	9 (24,3%)	2 (28,6%)	

Эслатма: ** - $p < 0,01$

Шундай қилиб, ушбу хавф омилларининг комплекс таъсирида зўрайиб бормоқда.

Қандли диабет 2-тури билан оғриган, ДПН мавжуд бўлган ва ДПН бўлмаган беморлар гуруҳларида микро ва макроангиопатиялар частотасининг қиёсий таҳлили шуни кўрсатдики, МАУ, ДР, ДТС ва ЮИК комбинациясининг частотаси ДПН билан касалланган беморлар гуруҳида статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқори бўлган ва 25,4%; 31,1%; 9,8% ва 58,2% ($p_1 < 0,05$; $p_2 < 0,001$; $p_3 < 0,05$; $p_4 < 0,001$) ни ташкил этди (16-жадвал).

16-жадвалдан кўришиб турибдики, ДПН бўлмаган беморлар гуруҳида бу асоратларнинг частотаси 14,3%; 4,8%; мос равишда 3,2% ва 31,7%ни ташкил қилади.

Шуни ҳам таъкидлаш керакки, МАУ, ДР ва ЮИК билан биргаликда ДПН бўлган ГТБ кузатилган одамларда ДПН бўлмаган беморларнинг ўхшаш гуруҳига қараганда сезиларли даражада юқори эди (5,1%; 3,8% ва 25,6%) ва мос равишда 19,2%; 26,9% ва 50,0% ($p < 0,05$) ни ташкил этди.

16-Жадвал

Янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ва ГТБ мавжуд шахсларда диабетик полинейропатия мавжудлигига кўра, турли хил локализациядаги қон томирларининг шикастланиш частотаси, %

Қон-томир шикастланишлари	я/а ҚД 2 тури		Р	ГТБ		Р
	ДПН	ДПНо	(1)	ДПН	ДПНо	(2)
МАУ	25,4±4,0	14,3±2,6	<0,05	19,2±2,0	5,1±1,8	<0,05
ДР	31,1±4,2	4,8±1,6	<0,001	26,9±9,0	3,8±2,2	<0,05
ДТС	9,8±2,7	3,2±1,3	<0,05	-	-	
ИБС	58,2±4,5	31,7±3,4	<0,001	50,0±10,2	25,6±5,0	<0,05

Шундай қилиб:

- ГТБ мавжуд шахслар орасида ДПН 25% ва қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморларда - 39,2%. Бу шуни кўрсатадики, ҳатто диабетнинг пре-клиник босқичларида ҳам ДПН аста-секин шаклланади;

- ГТБ ва қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморларда ДПН кўпинча АГ ва ҚДга ирсий мойиллик бўлган, семизлик бўлган, чекувчиларда учрайди, бу эса ушбу омилларни ДПН ривожланиши учун хавф омиллари сифатида кўриб чиқишга имкон беради;

- ГТБ ва қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморларда ДПН пайдо бўлиши ва ривожланишига ёрдам берадиган омилларга гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия ва дислипидемия ҳам киради;

- ДПН мавжуд бўлган қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморларда МАУ, ДР, ДТС ва ЮИК нинг частотаси ДПН бўлмаган беморларга қараганда юқори. ДПН билан ГТБ да МАУ, ДР ва ИБС билан касалланиш ДПН бўлмаганга қараганда юқори.

2.5. қандли диабет 2-турига чалинган янги аниқланган беморларда диабетик тўпиқ синдромининг ривожланиш частотаси ва хавф омиллари

Диабетик тўпиқ синдроми - қандли диабет билан оғриган бемор оёқларининг патологик ҳолати бўлиб, у периферик нервлар, қон томирлари, тери ва юмшоқ тўқималар, суяклар ва бўғимларнинг шикастланиши фонида юзага келади [16].

Олинган маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларни текширилганда ДТС нинг нейропатик шакли 5,8% (n=18) ни ташкил этди; бу беморлар гуруҳида ДТС нинг ишемик ва аралаш шакллари кузатилмади. НГБ ва ГТБ мавжуд бўлган одамлар гуруҳида ДТС аниқланмади.

ДТС ривожланиши учун хавф омиллари артериал гипертензия, ортиқча вазн ва / ёки семизлик ва чекишни ўз ичига олади.

Қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморларда артериал гипертензиянинг ДТС ривожланишига таъсирини баҳолашда қуйдагилар аниқланди: ДТС мавжуд бўлган беморлар гуруҳида гипертензия частотаси ўртача 72,2% ни ташкил этди ва у ДТС бўлмаган беморлар гуруҳига қараганда (57,3%) сезиларли даражада юқори ($p<0,01$) бўлди. Натижалар 17-жадвалда келтирилган.

Таблица 17

Диабетик тўпиқ синдроми билан қандли диабет 2-турига чалинган янги аниқланган беморларда хавф омиллари

Хавф омиллари	я/а ҚД 2 тури		Р
	ДТС, n=18	ДТСо, n=293	
Артериал гипертензия, %	72,2±3,5	57,3±2,9	**
Семизлик, %	66,7±3,3	29,0±0,3	***
УХ, ммоль/л	5,7±0,2	5,1±0,1	**
ЗЮЛП, ммоль/л	3,86±0,2	3,72±0,07	
ЗЮЛП, ммоль/л	0,9±0,05	0,97±0,01	
ТГ, ммоль/л	2,3±0,1	1,9±0,1	

Эслатма: * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$.

Олинган натижаларга кўра, ДТС ривожланишида семиришнинг муҳим роли борлиги ҳам қайд этилди. 17-жадвалдан кўриниб турибдики, қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморлар гуруҳида семизлик билан касалланиш частотаси 66,7±3,3%, ДТС кузатилмаган беморлар гуруҳида эса 29,0±0,3%; яъни семизлиги бўлган қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ДТС ишончли даражада тез-тез учрайди ($p<0,001$).

Қон зардобидаги холестериннинг ўртача кўрсаткичларини таҳлил қилганда, қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморларда ДТСнинг ўсиш тенденцияси кузатилди. ДТС мавжуд беморлар гуруҳидаги ўртача ТС қиймати (5,7±0,2 ммоль/л) ДТС бўлмаган беморларга (5,1 ± 0,1 ммоль /л) нисбатан сезиларли даражада юқори ($p<0,01$) эди.

Шуни таъкидлаш керакки, ДТС бўлмаган одамларда ЗПЛП ўртача қиймати ($3,72 \pm 0,07$ ммоль/л) билан сезиларли фарқ бўлмасада, ДТС мавжуд бўлган одамларда ЗПЛП ўртача қиймати ($3,86 \pm 0,2$ ммоль/л) меъёрдан юқори бўлган, Шу билан бирга, ДТС мавжуд бўлган ва ДТС бўлмаган шахслардаги ўртача ЗЮЛП қиймати ишончли фарқларга эга эмас эди ва нормадан паст эди ($0,9 \pm 0,05$ ммоль /л). ДТС кузатилган ҚД 2-туридаги я/а беморларда ўртача ТГ қиймати $2,3 \pm 0,1$ ммол/л, ДТС кузатилмаганларда эса - эса $1,9 \pm 0,1$ ммоль/л бўлган.

Шунингдек, биз чекишни СДС ривожланиши учун мумкин бўлган хавф омилларидан бири деб ҳисоблаймиз. Тадқиқот ёмон одатлари (чекиш) бўлган қандли диабет 2-турига чалинган я/а беморларда ДТС частотасининг сезиларли даражада ошишини аниқлади: 18-жадвалда кўрсатилганидек, чекувчи эркаклар орасида ДТС частотаси 11,9% ни ташкил этди ва чекмайдиганларга қараганда юқори ($p < 0,01$) ва мос равишда 2,1% ни ташкил этди.

18-Жадвал

қандли диабет 2-турига чалинган я/а чекувчи ва чекмайдиган беморлар орасида ДТС частотаси %

Қон-томир шикастланишлари	я/а ҚД 2 тури		Р
	Чекувчилар, n=101	Чекмайдиганлар, n=47	
Диабетик тўпиқ синдроми	12 (11,9%)	1 (2,1%)	**

Эслатма: ** - ($p < 0,01$).

ДТС мавжуд бўлган қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморларда диабетга ирсий мойилликнинг таъсири 50% ($n=9$) ҳолларда, ДТС кузатилмаган беморларда - 45,1% ($n=132$) аниқланган.

Тақдим этилган маълумотларни таҳлил қилиб, биз текширилган шахсларнинг ушбу популяциясида ДТС ва семизлик, гипертензия ва чекишни суистеъмол қилиш частотаси ўртасида ишончли боғлиқлик бор деган хулосага келишимиз мумкин.

3-боб. Диабетик макроангиопатияларнинг частотасини ва уларнинг

Қандли диабет билан оғриган одамларда юрак-қон томир касалликлари ва периферик қон томир касалликларини ривожланиш хавфи диабет бўлмаган аҳолига нисбатан 2-4 баравар юқори.

Диабетик макроангиопатия билан оғриган беморлар гуруҳига қандли диабетдаги йирик томирлар шикастланишларининг барча компонентлари бўлган, текширилган беморларни бир қисми киради. Юрак-қон томир касалликларининг ривожланиши учун маълум хавф омиллари семириш, ирсият, жинс, ёш, чекиш, гиперхолестеринемия, триглицеридемия, дислипидемия ва артериал гипертензиядир.

3.1. Гипертензия мавжудлигига қараб, НГБ, ГТБ ва янги аниқланган 2-тур диабет билан оғриган беморларда макроваскуляр шикастланишларнинг частотаси.

Диабетик макроангиопатиялар учун муҳим хавф омилларидан бири артериал гипертензиядир [59]. ЖССТ тавсияларига кўра, биз артериал гипертензияни 140/90 мм.сим.уст. ва ундан юқори артериал босим деб ҳисобладик. Углевод алмашинувининг бузилиш даражаси ортиши билан гипертензия билан касалланиш кўпайди: НГБ билан касалланганлар орасида - 30,6%, ГТБ - 45,2% ва қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморларда – 58,2%

19-жадвалда текширилаётган беморларнинг ёшига қараб систолик ва диастолик қон босими ўртача қийматларининг тақсимланиши кўрсатилган. Жадвалдан кўриниб турибдики, ёш ортиши билан систолик ва диастолик босимнинг ўртача қиймати таққосланадиган гуруҳлардан қатъий назар, сезиларли даражада ошади.

30-39 ёшдагилар гуруҳида систолик артериал босимнинг ўртача қиймати НГБ да $120,6 \pm 4,4$ мм.сим.уст., диастолик босим - $77,5 \pm 2,9$ мм.сим.уст. ташкил этди. ГТБ да – мос равишда $118,6 \pm 3,6$ мм.сим.уст. ва $73,8 \pm 1,9$ мм.сим.уст. ни ташкил қилди. Қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморлар гуруҳида систолик артериал босимнинг ўртача қиймати $123,5 \pm 5,0$ мм.сим.уст., диастолик артериал босим $75,0 \pm 2,7$ мм.сим.уст. қайд этилди.

Шу билан бирга, 59 ва ундан катта ёшдаги НГБ мавжуд одамларда систолик ва диастолик қон босимининг ўртача қиймати $155,0 \pm 5,4$ мм.сим.уст. ва $91,4 \pm 2,5$ мм.сим.уст. ташкил этди. Худди шундай, ГТБ мавжуд одамларда – мос равишда $148,8 \pm 4,8$ мм.сим.уст. ва $91,8 \pm 2,7$ мм.сим.уст. ташкил этди. Қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморларда ўртача систолик қон босими $147,7 \pm 2,7$ мм симоб устуни, диастолик қон босими эса $87,9 \pm 1,4$ мм симоб устунини ташкил этди.

19-Жадвал

Текширилаётган беморларнинг ёшига боғлиқ равишда артериал босимнинг ўртача қиймати (мм. сим. уст.)

Ёши	НГБ		ГТБ		я/а ҚД 2 тури	
	САБ	ДАБ	САБ	ДАБ	САБ	ДАБ
30-39 (1)	$120,6 \pm 4,4$	$77,5 \pm 2,9$	$118,6 \pm 3,6$	$73,8 \pm 1,9$	$123,5 \pm 5$	$75,0 \pm 2,7$
40-49 (2)	$128,4 \pm 2,4$	$80,3 \pm 1,7$	$132,2 \pm 4,7$	$82,6 \pm 2,7$	$130,5 \pm 2,1$	$82,3 \pm 1,3$
50-59 (3)	$135,4 \pm 3,3$	$83,9 \pm 1,5$	$139,0 \pm 5,6$	$83,9 \pm 3$	$140,4 \pm 2,3$	$87,8 \pm 1,5$
59 (4) ёш ва ундан юқори	$155,0 \pm 5,4$	$91,4 \pm 2,5$	$148,8 \pm 4,8$	$91,8 \pm 2,7$	$147,7 \pm 2,7$	$87,9 \pm 1,4$
P1-4	***	**	***	**	**	*

Эслатма: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$.

Беморларнинг ўртача ёшига қараб, артериал гипертензия частотаси қуйидагича ўзгарди: барча ўрганилган гуруҳларда (НГБ, ГТБ ва Я/А қандли диабет 2-тури) гипертензия частотаси ёшга бевосита боғлиқ бўлиб, $51,2 \pm 1,2$ ёш, $52,5 \pm 1,5$ ёш ва $54,5 \pm 0,6$ ёшни ташкил этди. Бу гипертензияси бўлмаган беморларнинг ўртача ёшидан ($41,6 \pm 1,0$ ёш; $42,8 \pm 1,3$ ёш ва $50,8 \pm 0,8$ ёш) анча юқори ($p_1 < 0,01$; $p_2 < 0,001$; $p_3 < 0,001$).

Макроангиопатияли беморларда артериал гипертензия частотасини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, НГБ да ЮИК билан оғриган беморларнинг 88,9 % артериал гипертензияга эга ва у ЮИК бўлмаган одамларнинг ўхшаш гуруҳига қараганда ишончли даражада юқори ($p < 0,001$) ва мос равишда 6,8% ни ташкил этди.

Юрак ишемик касаллиги ва миокард инфаркти бўлган ГТБ мавжуд беморларда гипертензия билан касалланиш ушбу асоратлари бўлмаган беморларга қараганда сезиларли даражада юқори ($p < 0,001$) ҳамда 29,6% ва 43,4% га нисбатан қарши равишда 78,8% ва 80% ни ташкил этди.

Қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморлар гуруҳида биз текширган, ЮИК бўлган шахсларнинг 67,9 % гипертензияга эга ($p < 0,01$). Текширув вақтида гипертония билан оғриган одамларнинг 100% ва 83,3% МИ ҳамда МҚАБ га эга, диабетик макроангиопатия бўлмаган беморларга нисбатан қарши равишда 56,1% ва 57,7% ($p < 0,001$)ни ташкил этди.

Бу бизга артериал гипертензия диабетик макроангиопатияларнинг ривожланиши учун етакчи хавф омилларидан бири эканлиги ҳақида хулоса қилиш имконини беради.

3.2. Семизликнинг мавжудлиги ва оғирлигига қараб, НГБ, ГТБ мавжуд шахсларда ва янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда қон босими, липидлар даражаси ва макроваскуляр шикастланишларнинг частотаси.

Ортиқча тана вазни ва семириб кетиш қандли диабет 2-тури , юрак-қон томир касалликлари, артериал гипертензия, липид алмашинувининг бузилиши каби касалликлар ва синдромлар хавфини сезиларли даражада оширади, умр кўриш давомийлигини қисқартиради, ўлим хавфини оширади.

Олинган маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, текширилган шахсларда семизлик частотаси НГБ билан 54,8%, ГТБ билан 75% ҳамда я/а қандли диабет 2-турида бу кўрсаткич 79,7% ни ташкил этди (20-жадвал).

20- Жадвал

НГБ ва ГТБ мавжуд шахсларда ва янги аниқланган қандли диабет 2-турига чалинган беморларда турли даражадаги семиришнинг частотаси

Семириш даражаси	НГБ n=62	ГТБ, n=104	я/а ҚД 2-тури, n=311
Нормал тана вазни, 18,5-24,9 кг/м ²	45,2% (28)	25,0% (26)	20,3% (63)
Ортиқча тана вазни, 25,0-29,9 кг/м ²	11,3% (7)	5,8% (6)	18,9% (59)
I даража семизлик, 30,0-34,9 кг/м ²	16,1% (10)	23,1% (24)	23,2% (72)
II даража семизлик, 35,0-39,9 кг/м ²	12,9% (8)	27,9% (29)	24,8% (77)
III даража семизлик, ≥ 40 кг/м ²	14,5% (9)	18,3% (19)	12,9% (40)
Семизликнинг барча даражаси	54,8%	75,0%	79,7%

20-жадвалдан кўриниб турибдики, ТВИ ни ҳисобга олган ҳолда, текширилган беморларда нормал тана вазни НГБ да - 45,2%, ГТБ да - 25,0% ҳамда қандли диабет 2-турига чалинган я/а беморларда - 20,3% : ортиқча тана вазни мос равишда - 11,3%, 5,8% ва 18,9%; I даража семириш - 16,1%, 23,1% ва 23,2%; II даража семириш - 12,9%, 27,9% ва 24,8% ҳамда III даража семириш мос равишда 14,5%, 18,3% ва 12,9%;

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, углевод алмашинуви бузилишининг кучайиши билан НГБ дан, то я/а қандли диабет 2-туригача, ортиқча вазн ва семириб кетиш ҳоллари ортади.

Семизликнинг ўртача қон босими қийматларига таъсирини баҳолаганда, ТВИ ортиши билан систолик ва диастолик босим сезиларли даражада ва босқичма-босқич ошгани аниқланди (21-жадвал).

21-Жадвал

Семизлик даражасига кўра, артериал қон босими кўрсаткичлари, мм.

сим. уст.

Семизлик	НГБ	Р	ГТБ	Р	я/а ҚД 2 -тури	Р
даражаси	САД/ДАД		САД/ДАД		САД/ДАД	
Норма тана	<u>124,3±0,9</u>		<u>114±3,8</u>		<u>125,5±2,6</u>	
вазни	78,2±0,6		72,1±2,2		77,4±1,6	
Ортиқча тана	<u>143,6±3,8</u>	***	<u>121,7±5,2</u>		<u>138,3±2,6</u>	***
вазни	87,1±2,8		76,7±4,6		84,9±1,2	
I даража	<u>137,0±4,4</u>	***	<u>135,0±5,0</u>	***	<u>137,9±2,6</u>	***
семизлик	84,0±2,0		82,1±2,4		84,8±1,3	
II даража	<u>149,4±2,5</u>	***	<u>142,3±4,6</u>	***	<u>144,8±2,8</u>	***
семизлик	90,6±0,4		87,7±2,5		90,3±2,1	
III даража	<u>145,0±4,6</u>	***	<u>149,9±7,6</u>	***	<u>151,3±5,9</u>	***
семизлик	88,7±1,8		92,2±4,6		92,2±2,6	
Семизлик-нинг барча	<u>143,8±3,8</u>	***	<u>137,2±5,6</u>	***	<u>143,1±3,4</u>	***
даражаси	87,6±1,8		84,6±3,5		88,1±1,7	

Эслатма: *** - $p < 0,001$. Р – нормал тана вазни кўрсаткичларига нисбатан.

Қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а семиз бўлмаган беморларда ўртача САБ 125,5±2,6 мм симоб устуни ва ДАБ 77,4±1,6 мм симоб устуни, семириб кетганларда эса ўртача САБ 143,1±3,4 мм симоб устуни, ДАБ 88,1 ±1,8 ни ташкил этди, бу юқори нормал қон босимига тўғри келади.

ГТБ билан - 137,2±5,6 мм.сим.уст. ва 84,6±3,6 мм.сим.уст. ҳамда НГБ билан - 143,5±3,2 мм.сим.уст. ва 87,5±1,5 мм.сим.уст. Бу кўрсаткичларнинг барчаси семиз бўлмаган одамларни систолик ва диастолик босими ўртача қийматларидан сезиларли даражада юқори ($p < 0,001$). Бунда, семириб кетган беморларда гипертензия частотаси семизлик бўлмаган беморларнинг шунга ўхшаш гуруҳига қараганда сезиларли даражада юқори ($p < 0,001$) ва 64,9%, 61,5% ва 55,9% (Я/А ҚД 2 турлари, ГТБ, НГБ) ни ташкил этди.

Семизлик бир қатор дислипидемиялар, жумладан, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, ЗЮЛП холестериннинг камайиши ва ЗПЛП холестериннинг ортиши билан бирга келади. Қон зардобадаги холестерин ва унинг липид фракциялари ўртача қийматларини таҳлил қилганда, семизлик мавжуд бўлган қандли диабет 2-тури билан оғриган янги аниқланган беморларда УХ, ЗПЛП, ЗЮЛП ва ТГ ўртача кўрсаткичлари нормага мос келмаслиги қайд этилди ва мос равишда $5,2 \pm 0,2$ ммоль/л, $3,8 \pm 0,2$ ммоль/л, $0,97 \pm 0,03$ ммоль/л ва $2,6 \pm 0,2$ ммоль/л ни ташкил этди.

Натижалар 22-жадвалда келтирилган. ТВИ ортиши билан атероген дислипидемиянинг кучайиш тенденцияси сезиларли эмас эди.

22-Жадвал

НГБ, ГТБ ва янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан оғриган ва семизлик мавжуд бўлмаган беморларда қонни липид даражасининг боғлиқлиги, ммоль/ л.

Кўрсаткичлар	НГБ		Р	ГТБ		Р	я/а ҚД 2 тури		Р
	С	СБ		С	СБ		С	СБ	
УХ	$5,4 \pm 0,2$	$3,9 \pm 0,1$	***	$5,3 \pm 0,4$	$4,2 \pm 0,2$	***	$5,2 \pm 0,2$	$5,0 \pm 0,1$	-
ЗПЛП	$3,6 \pm 0,2$	$2,5 \pm 0,08$	***	$3,8 \pm 0,3$	$2,9 \pm 0,09$	**	$3,8 \pm 0,2$	$3,6 \pm 0,1$	-
ЗЮЛП	$0,91 \pm 0,02$	$1,07 \pm 0,02$	***	$0,94 \pm 0,04$	$0,91 \pm 0,02$	***	$0,97 \pm 0,03$	$0,95 \pm 0,01$	-
ТГ	$2,0 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,1$	*	$2,4 \pm 0,2$	$1,6 \pm 0,1$	**	$2,6 \pm 0,2$	$1,7 \pm 0,1$	**

Эслатма: С – семизлик; СБ-семизлик бўлмаган *- $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$.

Аммо шуни таъкидлаш керакки, семизликни оғир даражаси билан оғриган беморлар гуруҳида юрак ишемик касалликлари юқори даражада кузатилган - 57,5%, миокард инфаркти - 12,5% ва бош миёда қон айланишнинг бузилиши - 7,5%, ва нормал ТВИ бўлган беморларда, ЮИК 41,3% ни ташкил этди ҳамда МИ ва БМҚАБ кузатилмади.

НГБ ва ГТБ мавжуд одамларда ушбу кўрсаткичларга келсак, қуйидаги тенденция қайд этилган: семиз одамлар гуруҳидаги ўртача УХ кўрсаткичлари нормага тўғри келмади ($5,3 \pm 0,4$ ва $5,4 \pm 0,2$ ммоль/л) ва семизлиги бўлмаган одамларнинг ўхшаш гуруҳига қараганда ($4,2 \pm 0,2$ ва $3,9 \pm 0,1$ ммоль/л) сезиларли даражада ($p < 0,001$) юқори эди.

Семириб кетган одамларда ЗПЛП кўрсаткичлари ($3,8 \pm 0,3$ ва $3,6 \pm 0,2$ ммоль/л) семизлиги бўлмаганларга ($2,9 \pm 0,09$ ва $2,5 \pm 0,08$ ммоль/л) га қараганда меъёрдан анча юқори ($p_1 < 0,01$ ва $p_2 < 0,001$) бўлди. Бир вақтнинг ўзида, ўртача ЗЮЛП қиймати $0,94 \pm 0,04$ ва $0,91 \pm 0,02$ ммоль/л ($p < 0,001$) семириб кетган беморларга нисбатан меъёридан юқори $0,98 \pm 0,01$ ва $1,07 \pm 0,02$ ммоль/л ($p < 0,001$) бўлди. 22-жадвалдан кўриниб турибдики, НГБ ва ГТБ мавжуд бўлган, семириб кетган одамларда ўртача ТГ қиймати ($2,0 \pm 0,1$ ва $2,4 \pm 0,2$ ммоль/л) семириб кетган беморлар билан таққослаганда ($1,6 \pm 0,1$ ммол/л) анча юқори ($p < 0,05$ ва $p < 0,01$) бўлган.

Семириб кетиш, бир томондан, юрак-қон томир касалликлари учун хавф омили бўлса, бошқа томондан, гипертензия каби бошқа хавф омиллари учун кўзғатувчи эканлигини ҳисобга олиб, биз семизликнинг таъсирини мустақил хавф омили сифатида ҳамда унинг бошқа метаболик ўзгаришлар билан биргаликдаги таъсирини ўрганиб чиқдик.

Семизликнинг макроваскуляр ўзгаришларга ва гипертензияга қисман таъсири қуйидаги рақамли кўрсаткичлар билан ифодаланган: диабет билан оғриган беморлар гуруҳида семизлик мавжуд бўлганда гипертензия частотаси $64,8 \pm 3,1\%$ ни ташкил этди ва семизлиги бўлмаган одамларнинг худди шундай гуруҳига нисбатан ($32,8 \pm 5,9\%$) ишончли даражада юқори ($p < 0,001$) бўлди (23-жадвал).

Худди шу тенденция МИ ва БМҚАБга нисбатан ҳам кузатилган. Семизлик фонида миокард инфаркти ва БМҚАБ билан оғриган беморларнинг сони ($6,07 \pm 1,52\%$ ва $2,4 \pm 0,9\%$) ($p < 0,05$) семизлиги бўлмаганларга қараганда сезиларли даражада кўп эди. Семиз одамларда ЮИК ($42,5 \pm 3,2\%$) ўсиш тенденциясига эга бўлсада, семиз бўлмаганлар гуруҳига нисбатан ($40,6 \pm 6,2\%$) билан ишончли фарқлар аниқланмади.

ГТБ мавжуд одамлар гуруҳида гипертония ва юрак ишемик касалликларининг частотаси, семизлик мавжудлигида $55,1 \pm 5,6\%$; $39,7 \pm 5,5\%$ бўлиб, семизлиги бўлмаганларнинг ўхшаш гуруҳига $15,4 \pm 1,8\%$ ва $7,7 \pm 1,0\%$ қараганда сезиларли даражада юқори ($p_1 < 0,001$; $p_2 < 0,01$) бўлди.

23-Жадвал

НГБ, ГТБ мавжуд шахсларда ҳамда янги аниқланган ҚД 2-тури билан оғриган, семизлиги бўлган ва семизлиги бўлмаган беморларда АГ, ЮИК, МИ ва БМҚАБ частотаси, %

Кўрсаткичлар	НГБ		Р	ГТБ		Р	я/а ҚД 2 тури		Р
	С	СБ		С	СБ		С	СБ	
АГ	$55,9 \pm 4,2$	-	***	$55,1 \pm 5,6$	$15,4 \pm 1,8$	**	$64,8 \pm 3,1$	$32,8 \pm 5,9$	**
ЮИК	$52,9 \pm 4,2$	-	***	$39,7 \pm 5,5$	$7,7 \pm 1,0$	**	$42,5 \pm 3,2$	$40,6 \pm 6,2$	-
МИ	$5,9 \pm 1,0$	-	***	$5,1 \pm 1,8$	$3,9 \pm 0,9$	-	$6,07 \pm 1,5$	0 ± 0	*
БМҚАБ	-	-	-	-	-	-	$2,4 \pm 0,9$	0 ± 0	*

Эслатма: С – семизлик; СБ- семизлиги бўлмаган; * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$.

МИ частотаси, гарчи у семизлиги мавжуд одамларда ($5,1 \pm 1,8\%$) ўсиш тенденциясига эга бўлсада, семиз бўлмаганлар гуруҳида ($3,9 \pm 0,9\%$) ишончли фарқлар аниқланмади. НГБ мавжуд одамларда худди шундай тенденция АГ, ЮИК ва МИ билан боғлиқ равишда кузатилган. АГ, ЮИК ва МИ билан оғриган беморларнинг сони семизлик фонида ($55,9 \pm 4,2\%$; $52,9 \pm 4,2\%$ ва $5,9 \pm 1,0\%$) ($p < 0,001$) семизлиги бўлмаганларга қараганда сезиларли даражада кўпроқ эди.

Бундан ташқари, семиришнинг бошқа юрак-қон томир хавф омиллари билан биргаликда таъсири ўрганилди.

Семириб кетиш ва гиперхолестеринемия комбинациясининг мавжудлиги қуйидагиларни аниқлади: янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан оғриган беморлар гуруҳида гипертензия частотаси юқоридаги хавф омилларига эга бўлмаганларга қараганда сезиларли даражада юқори ($p < 0,01$) эди ҳамда мос равишда $67,9 \pm 4,1\%$ ва $51,1 \pm 3,7\%$ ни ташкил этди.

Шунга ўхшаш ҳолат ЮИК билан боғлиқ бўлиб, уларнинг частотаси мос равишда $47,3 \pm 4,4\%$ ва $38,3 \pm 3,6\%$ ($p < 0,05$) бўлди. МИ ва МҚАБ билан боғлиқ ҳолда, худди шундай тенденцияни кузатилди, аммо қийматлар ишонарли бўлмади ($5,3 \pm 1,9\%$ ва $2,3 \pm 1,3\%$) (24-жадвал).

ГТБ мавжуд беморлар гуруҳида хавф омилларининг ушбу комбинацияси (семизлик + гиперхолестеринемия) қуйидаги ҳолатни аниқлади: гипертензия частотаси семириш + гиперхолестеринемия ($60,9 \pm 4,9\%$) бўлган одамларнинг таққосланган тоифалари орасида ва бу хавф омилларининг комбинациясига эга бўлмаганлар орасида ($34,9 \pm 4,6\%$) ишончли фарқга эга ($p < 0,01$) бўлди.

24-Жадвал

НГБ, ГТБ мавжуд шахсларда ва янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан оғриган, семизлик ва гиперхолестеринемия билан биргаликда кузатилган беморларда АГ, ЮИК, МИ, БМҚАБ частотаси %

Кўрсаткичлар	НГБ		Р	ГТБ		Р	Я.А. ҚД 2 тури		Р
	С+УХ	СБ+УХ		С+УХ	СБ+УХ		С+УХ	СБ+УХ	
АГ	$72,7 \pm 3,9$	$7,5 \pm 1,4$	** *	$60,9 \pm 4,9$ 9	$34,9 \pm 4,6$ 6	* *	$67,9 \pm 4,4$ 1	$51,1 \pm 3,6$ 7	* *
ЮИК	$68,2 \pm 3,7$	$7,5 \pm 1,4$	** *	$46,3 \pm 4,2$ 2	$22,2 \pm 3,6$ 6	* *	$47,3 \pm 4,4$ 4	$38,3 \pm 3,6$ 6	* *
МИ	$9,1 \pm 1,0$	0 ± 0	*	$9,8 \pm 1,8$	$1,6 \pm 0,0$	-	$5,3 \pm 1,9$	$4,4 \pm 1,5$	-
БМҚАБ	-	-		-	-	-	$2,3 \pm 1,3$	$1,7 \pm 0,9$	-

Эслатма: С – семизлик; СБ-семизлиги бўлмаган; УХ – умумий холестерин* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$.

ЮИК билан касалланиш даражаси ҳам сезиларли даражада юқори ($p < 0,01$) ва мос равишда $46,3 \pm 4,2\%$ ва $22,2 \pm 3,6\%$ ни ташкил этди. МИ частотасида сезиларли фарқлар бўлмаса ҳам, хавф омиллари (семизлик + гиперхолестеринемия) комбинациясига эга бўлган ГТБ билан оғриган беморлар гуруҳида юқори бўлди ($9,8\%$ га нисбатан қарши $1,6\%$). Таққосланган гуруҳлардаги ГТБ мавжуд шахсларда БМҚАБ аниқланмади.

Худди шу жадвалдан кўриниб турибдики, НГБ мавжуд шахсларда АГ ва ЮИК нинг частотаси семизлик ва гиперхолестеринемия билан оғриган беморлар гуруҳида ($72,7 \pm 3,9\%$ ва $68,2 \pm 3,7\%$) ҳамда бу хавф омилларининг биргаликда келмайдиган гуруҳларида ($7,5 \pm 1,4\%$) ишончли фаркга эга эди ($p < 0,001$). МИ билан касалланиш даражаси ҳам ишончли даражада юқори ($p < 0,05$) ва мос равишда $9,1 \pm 1,0\%$ ни ташкил этди.

Кейинчалик, НГБ, ГТБ мавжуд шахсларда ва я/а қандли диабет 2-тури билан касалланган беморлар орасида олти хил хавф омиллари комбинацияси бўлган гуруҳларда кўрсаткичларнинг қиёсий таҳлили ўтказилди (25-жадвал).

Семизлик+гиперхолестеринемия+гипертриглицеридемия+ЗЮЛП+ЗПЛП+АГ комбинацияси мавжуд бўлганда, куйидаги кўрсаткичлар аниқланди: текширилган шахсларнинг барча гуруҳида (НГБ, ГТБ ва я/а қандли диабет), ЮИК частотаси ушбу категориядаги семизлик + ТС + ХДЛ + ЛДЛ + ТГ + АГ комбинациясига эга бўлмаган гуруҳдагиларга қараганда юқори бўлди ($p < 0,001$) ва мос равишда $100 \pm 0\%$; $68,2 \pm 3,7\%$ ва $58,9 \pm 5,6\%$ ҳамда унга қарши равишда $15,4 \pm 5,1\%$; $21,9 \pm 4,6\%$ ва $36,5 \pm 3,2\%$ қайд этилди.

25-Жадвал

НГБ, ГТБ мавжуд шахсларда ва янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан оғриган, семизлик +УХ+ЗПЛП+ЗЮЛП+ТГ+АГ билан биргаликда кузатилган беморларда АГ, ЮИК, МИ, БМҚАБ частотаси %

Кўрсатк ичлар	НГБ			ГТБ			я/а ҚД 2 тури		
	Семизлик+УХ+ЗПЛП+ЗЮЛП+ТГ+АГ								
	бор	йўқ	Р	бор	йўқ	Р	бор	йўқ	Р
ЮИК	100±0	15,4±5, 1	***	68,2±3,7	21,9±4,6	***	58,9±5,6	36,5±3,2	***
МИ	3,9±2,7	0±0	-	13,6±1,4	2,4±1,7	-	7,7±3,0	3,9±1,3	-
БМҚАБ	-	-	-	-	-	-	3,9±2,2	1,3±0,7	-

Эслатма: *** - $p < 0,001$.

МИ нисбатан ҳам худди шундай тенденцияни кўриш мумкин, аммо қийматлар ишончли бўлмади ($3,9 \pm 2,7\%$; $13,6 \pm 1,4$ ва $7,7 \pm 3,0\%$). БМҚАБ частотаси, сезиларли фарқларга эга бўлмаса ҳам, я/а ҚД 2-тури билан оғриган беморлар гуруҳида хавф омиллари биргаликда келганда (семизлик + УХ + ЗЮЛП + ЗПЛП + ТГ + АГ) юқори бўлган ва $3,9 \pm 2,2\%$ ни ҳамда қарши равишда $1,3 \pm 0,7\%$ кайд этилди.

Таққосланган гуруҳлардаги НГБ ва ГТБ кузатилган одамларда БМҚАБ аниқланмади.

Шундай қилиб, НГБ, ГТБ мавжуд одамларда ва қандли диабет 2-тури билан оғриган янги аниқланган беморларда хавф омиллари сонининг ортиши билан атеросклеротик касалликлар (ЮИК, МИ, БМҚАБ) ривожланиш хавфи ортади.

Бундан ташқари, маълумки, эркалар ва аёлларда марказий семиришнинг кўрсаткичи сифатида бел айланасининг сон айланасига юқори нисбати артериал гипертензия, гиперлипидемия ва юрак-қон томир касалликларининг ривожланишига мойил бўлади.

Олинган маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, текширилган шахсларда БА/СА даражасининг ўсиши НГБ да $59,7\%$, ГТБ да $74,0\%$ ва я/а қандли диабет 2-турида бу кўрсаткич $77,8\%$ ни ташкил этди.

БА/СА нинг ўртача қон босими қийматларига таъсирини баҳолаганда, БА/СА ортиши билан ҳам систолик, ҳам диастолик босим ишончли даражада ва аста-секин ўсиб бориши аниқланди.

я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган ҳамда БА/СА ортиши кузатилмаган беморлар гуруҳида ўртача САБ $127,6 \pm 2,5$ мм симоб устуни ва ДАБ $78,3 \pm 1,5$ мм симоб устунига тенг бўлиб, БА/СА кўрсаткичлари ортиши кузатилган гуруҳда САБ нинг ўртача қиймати $142,5 \pm 1,5$ мм.сим.уст. ва ДАБ $87,8 \pm 0,9$ мм.сим.уст. бўлиб, бу юқори нормал қон босимига тўғри келади. ГТБ ва НГБ да - $139,1 \pm 2,9$ ва $85,4 \pm 1,6$ мм.сим.уст, $142,8 \pm 2,9$ ва $87,2 \pm 1,4$ мм.сим.уст. Бу кўрсаткичларнинг барчаси БА/СА кўрсаткичининг ортиши кузатилмаган шахсларда систолик ва диастолик босимнинг ўртача қийматларидан сезиларли даражада юқори ($p < 0,001$) бўлди. Натижалар 26-жадвалда келтирилган.

26-Жадвал

БА/СА нисбатига кўра, систолик ва диастолик артериал босимнинг (мм.сим.уст.) ўртача қийматлари

	НГБ		Р	ГТБ		Р	я/а ҚД 2 тури		Р
	БА/СА ¹	БА/СА ²		БА/СА ¹	БА/СА ²		БА/СА ¹	БА/СА ²	
САБ	$142,8 \pm 2,9$	$123,0 \pm 1,6$	***	$139,1 \pm 2,9$	$85,4 \pm 1,6$	***	$142,5 \pm 1,5$	$127,6 \pm 2,5$	***
ДАБ	$87,2 \pm 1,4$	$77,6 \pm 0,9$	***	$116,5 \pm 3,5$	$73,5 \pm 1,9$	***	$87,8 \pm 0,9$	$78,3 \pm 1,5$	***

Эслатма: БА/СА¹ - $>0,80$ ж, $>0,95$ м; БА/СА² - $<0,80$ ж, $<0,95$ м; *** - $p < 0,001$.

Қон зардобидаги холестерин ва унинг липид фракцияларининг ўртача қийматларини таҳлил қилганда, БА/СА нисбатига эга бўлган я/а қандли диабет билан оғриган беморларда УХ, ЗПЛП, ЗПЛП ва ТГ нинг ўртача кўрсаткичлари нормага мос келмади ва мос равишда $5,1 \pm 0,1$; $3,7 \pm 0,1$; $0,98 \pm 0,01$ ва $2,0 \pm 0,1$ ммоль/л ни ташкил этди.

ГТБ ва НГБ мавжуд одамларда ушбу кўрсаткичларга келсак, қуйидаги тенденция қайд этилган: таққосланган гуруҳларда УХ ва ТГ нинг ўртача кўрсаткичлари нормага ($5,2 \pm 0,1$ ва $2,4 \pm 0,1$ ммоль/л) мос келмади, ўртача БА/СА нисбати бўлган одамларда ЗПЛП кўрсаткичлари нормадан юқори ($3,6 \pm 0,1$ ммоль /л) ва шу билан бирга ўртача ЗЮЛП кўрсаткичлари одатдагидан паст эди ($0,96 \pm 0,02$ ва $0,92 \pm 0,02$). Ушбу кўрсаткичларнинг барчаси ушбу хавф омили бўлмаган беморларга нисбатан анча юқори ($p < 0,001$) бўлди.

Гёттербург тадқиқоти маълумотлари бел айланасини сон айланасига нисбати - миокард инфаркти ва инсульт учун мустақил хавф омили эканлигини тасдиқлади. Бизнинг тадқиқотимизда худди шу тенденция кузатилди.

Қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморлар гуруҳида гипертензия частотаси, БА/СА индекслари меъёрдан юқори бўлганда, 64,1% ни ташкил этди ва БА/СА индекси юқори бўлмаган беморлар гуруҳига (37, 7%) қараганда сезиларли даражада юқори ($p<0,001$) бўлди. ЮИК, МИ ва БМҚАБ ҳолатларида БА/СА индекси ортиш тенденцияси кузатилди.

БА/СА индекси меъёрдан юқори бўлган ГТБ мавжуд одамлар гуруҳида қуйидаги ҳолат аниқланди: БА/СА индекси ошган (54,6%) ва БА/СА индекси ошмаган (18,5%) таққосланаётган тоифалар орасида артериал гипертензия частотаси ишончлили фарқга эга ($p<0,001$) бўлди.

27-жадвалдан кўриниб турибдики, ЮИК билан касалланиш даражаси ҳам сезиларли даражада юқори ($p<0,001$) ва таққосланган гуруҳларда мос равишда 40,3% ва 7,4% ни ташкил этди. МИ частотаси, гарчи у сезиларли фарқларга эга бўлмаса ҳам, БА/СА индекси ошган (5,2% ва 3,7%) ГТБ мавжуд одамлар гуруҳида юқори эди. Таққосланган гуруҳлардаги ГТБ ва НГБ бўлган одамларда БМҚАБ аниқланмади.

НГБ мавжуд одамлар гуруҳида АГ, ЮИК ва МИ частотаси БА/СА кўрсаткичи (51,4%; 48,7% ва 5,4%) ошган ва бу хавф омилига эга бўлмаган таққосланаётган гуруҳларда фарқлар ишончли бўлди ($p<0,001$).

Шундай қилиб, НГБ, ГТБ ва я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда БА/СА индексининг ортиши билан АГ, гиперлипидемия ва макроваскуляр шикастланишларнинг частотаси (ЮИК, МИ, БМҚАБ) ортиб боради.

27-Жадвал

**Бел ва сон айланаси нисбатига кўра, юрак-қон томирлари
шикастланишларининг частотаси, %**

	НГБ		Р	ГТБ		Р	я/а. ҚД 2 тури		Р
	БА/СА ¹	БА/СА ²		БА/СА ¹	БА/СА ²		БА/СА ¹	БА/СА ²	
АГ	51,4±8,3	0±0	***	54,6±5,7	18,5±7,6	***	64,1±3,1	37,7±5,8	***
ЮИК	48,7±8,3	0±0	***	40,3±5,6	7,4±5,1	***	46,4±6,1	40,9±3,2	-
МИ	5,4±3,8	0±0	***	5,2±2,5	3,7±0,9	-	5,4±1,4	2,9±2,0	-
БМҚАБ	-	-	-	-	-	-	2,1±0,9	1,5±0,8	-

Эслатма: БА/СА¹ - >0,80ж, >0,95м; БА/СА² - <0,80ж, <0,95м; *** - p<0,001.

Биобарин, БА/СА нисбати нафақат углевод алмашинувининг бузилишидан қандли диабет 2-турига қадар, балки макроваскуляр шикастланишлар учун ҳам хавф омилидир.

3.3. НГБ, ГТБ мавжуд шахсларда ҳамда янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда макроваскуляр шикастланишларнинг бор ва йўқлигига кўра қондаги липидлари даражаси.

Ушбу тадқиқотда оғир гиперхолестеринемия мезони 4,8 ммоль/л дан юқори холестерин даражаси эди. НГБ да қон зардобидаги холестерин миқдори ўртача 5,8±0,9 ммоль/л, ГТБда - 6,4±0,15 ммоль/л ва қандли диабет 2—тури билан оғриган я/а беморларда - 6,5±0,07 ммоль/л, яъни, солиштирилган гуруҳлардаги ўртача УХ қийматлари одатдагидан юқори эди.

28-29 ва 30-расмларда холестерин, ЗПЛП, ЗЮЛП, ТГ даражаси ва юрак-қон томир асоратлари мавжудлиги ўртасидаги боғлиқлик кўрсатилган. НГБда (28-жадвал) умумий холестерин, қон зардобидаги липид фракциялари (ЗЮЛП ва ЗПЛП) ва ТГ нинг ўртача даражаси ЮИК бўлган беморларда 5,7±0,2 ммоль/л, 4,3±0,3 ммоль/л, 0,85 ± 0,02 ммоль / л ва 2,2 ± 0,2 ммоль / л ва ЮИК бўлмаган одамларнинг ўхшаш гуруҳига қараганда сезиларли даражада юқори (P1-3<0,001; P4<0,01) ва мос равишда 4,3 ± 0,1; 2,7±0,1; 1,04±0,02 ва 1,6±0,1

Худди шу жадвалдан кўриниб турибдики, МИ билан оғриган беморларда умумий холестерин ва ЗПЛП нинг ўртача қийматлари меъёрдан юқори (5,1±0,2 ммоль/л ва 3,9±0,5 ммоль/л) ва ЗЮЛП меъёрдан паст (0,83±0,07 ммоль/л) бўлиб, гарчи МИ бўлмаган одамларда УХ, ЗЮЛП ва ЗПЛП нинг ўртача қийматлари билан сезиларли фарқ йўқ эди (4,7 ± 0,1 ммоль/л, 3,1 ± 0,2 ммоль/л ва 0,99 ± 0,02 ммоль/л).

НГБ бўлган шахсларда макроваскуляр шикастланишларнинг мавжуд ва мавжуд эмаслигига кўра қондаги липидлар даражаси ($M \pm m$)

Кўрсаткичлар	ЮИК		P	МИ		P
	йўқ	бор		йўқ	бор	
УХ (ммоль/л)	4,3±0,1	5,7±0,2	***	4,7±0,1	5,1±0,2	-
ЗПЛП (ммоль/л)	2,7±0,1	4,3±0,3	***	3,1±0,2	3,9±0,5	-
ЗЮЛП (ммоль/л)	1,04±0,02	0,85±0,02	***	0,99±0,02	0,83±0,07	-
ТГ (ммоль/л)	1,6±0,1	2,2±0,2	**	1,7±0,2	2,2±0,3	-

Эслатма: ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$.

Шу билан бирга, НГБ да МИ мавжуд одамларда қондаги ТГ нинг ўртача қиймати мос равишда $2,2 \pm 0,3$ ммоль/л ни ташкил этди.

29-жадвалдан кўриниб турибдики, ГТБ да ЮИК билан касалланган одамлар гуруҳида УХ, ЗПЛП, ЗЮЛП ва ТГ нинг ўртача кўрсаткичлари нормага мос келмади, яъни $5,7 \pm 0,2$ ммоль/л, $3,9 \pm 0,2$ ммоль/л, $0,92 \pm 0,03$ ммоль/л ва $2,3 \pm 0,2$ ммоль/л бўлиб, ЮИК бўлмаган беморлар гуруҳига таққослаганда ($4,5 \pm 0,1$ ммоль/л, $3,2 \pm 0,08$ ммоль/л, $0,99 \pm 0,01$ ммоль/л ва $1,6 \pm 0,1$ ммоль/л) ишончли даражада юқори ($p_1 < 0,001$; $p_2 < 0,01$; $p_3 < 0,05$ ва $p_4 < 0,01$) эди.

($M \pm m$)

ГТБ мавжуд шахсларда макроваскуляр шикастланишларнинг бор ёки йўқлигига кўра қондаги липидлар даражаси ($M \pm m$)

Кўрсаткичлар	ЮИК		P	МИ		P
	йўқ	бор		йўқ	бор	
УХ, ммоль/л	4,5±0,1	5,7±0,2	***	4,9±0,1	5,2±0,5	-
ЗПЛП ммоль/л	3,2±0,08	3,9±0,2	**	3,4±0,1	3,7±0,3	-
ЗЮЛП ммоль/л	0,99±0,01	0,92±0,03	*	0,97±0,01	0,88±0,07	-
ТГ ммоль/л	1,6±0,1	2,3±0,2	**	1,9±0,2	2,4±0,3	-

Эслатма: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$.

Ушбу кўрсаткичлар бўйича МИ билан оғриган одамларда қуйидаги тенденция қайд этилган: ўртача УХ ва ТГ даражаси нормага ($5,2 \pm 0,5$ ммоль/л ва $2,4 \pm 0,3$ ммоль/л) тўғри келмади, ўртача ЗПЛП даражаси - МИ мавжуд одамларда нормадан юқори ($3,7 \pm 0,3$ ммоль/л) бўлди. Шу билан бир қаторда, МИ мавжуд одамларда ўртача ЗЮЛП даражаси меъёрдан паст эди ($0,88 \pm 0,07$ ммоль/л).

Как видно из таблицы 30, у в/в больных СД 2 типа, имеющих ИБС, средние показатели ОХ, ЛПНП, ЛПВП и ТГ не соответствовали норме, составив при этом $5,4 \pm 0,1$ ммоль/л, $3,91 \pm 0,11$ ммоль/л, $0,97 \pm 0,01$ ммоль/л и $2,4 \pm 0,1$ ммоль/л и были достоверно выше ($p_1 < 0,001$; $p_2 < 0,05$; $p_4 < 0,01$) в сравнении с больными без ИБС ($4,9 \pm 0,1$ ммоль/л, $3,5 \pm 0,09$ ммоль/л, $0,99 \pm 0,01$ ммоль/л и $1,9 \pm 0,1$ ммоль/л).

Худди шундай, я/а қандли диабет 2-туридаги МИ ҳамда БМҚАБ билан оғриган беморлар гуруҳида ўртача УХ нормадан юқори бўлиб, $5,5 \pm 0,4$ ммоль/л ва $5,6 \pm 0,5$ ммоль/л ни ташкил этди. МИ ва МҚАБ мавжуд одамларда ўртача ЗПЛП даражаси нормага тўғри келмади ($3,8 \pm 0,3$ ммоль/л ва $4,0 \pm 0,6$ ммоль/л), аммо МИ ва МҚАБ бўлмаган одамларда ўртача ЗПЛП даражаси билан ишончли фарқ йўқ эди.

30-Жадвал

Қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморларда макроваскуляр шикастланишларнинг мавжуд ва мавжуд эмаслигига кўра қон липидлари даражаси ($M \pm m$)

Кўрсаткичлар	ЮИК		Р	МИ		Р	МҚАБ		Р
	йўқ	бор		йўқ	бор		йўқ	бор	
УХ, ммоль/л	$4,9 \pm 0,1$	$5,4 \pm 0,1$	** *	$5,1 \pm 0,1$	$5,5 \pm 0,4$	-	$5,1 \pm 0,2$	$5,6 \pm 0,5$	-
ЗПЛП, ммоль/л	$3,5 \pm 0,1$	$3,9 \pm 0,1$	*	$3,7 \pm 0,2$	$3,8 \pm 0,3$	-	$3,7 \pm 0,1$	$3,7 \pm 0,17$	-
ЗЮЛП, ммоль/л	$0,97 \pm 0,0$	$0,97 \pm 0,0$	-	$0,97 \pm 0,0$	$0,95 \pm 0,0$	-	$0,97 \pm 0,0$	$0,97 \pm 0,0$	-
	1	1		1	5		9	6	
ТГ, ммоль/л	$1,9 \pm 0,1$	$2,4 \pm 0,1$	**	$2,0 \pm 0,2$	$2,5 \pm 0,3$	-	$2,2 \pm 0,1$	$2,7 \pm 0,2$	-

Эслатма: * - $p < 0,05$; *** - $p < 0,001$.

Шу билан бирга, макроангиопатияси бўлган беморларда ЗЮЛП нинг ўртача кўрсаткичлари меъёрдан паст эди ($0,95 \pm 0,05$ ммоль/л ва $0,97 \pm 0,06$ ммоль/л). Бунда, МИ ва МҚАБ мавжуд бўлган қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморларнинг қонида ўртача ТГ қиймати мос равишда $2,5 \pm 0,3$ ммоль/л ва $2,7 \pm 0,2$ ммоль/л ни ташкил этди.

3.4. НГБ, ГТБ шахсларда ва янги аниқланган 2-тур қандлидиабет билан оғриган чекувчилар ва чекмайдиганлар орасида макроваскуляр шикастланишларнинг частотаси.

Анализ частоты диабетических макроангиопатий с учетом фактора курения показал, что у больных с в/в СД 2 типа 56,4% курильщиков имеют клинические формы ИБС, и была достоверно выше ($p < 0,001$), чем у некурящих (21,3%) (Таблица 31).

Чекиш омилини ҳисобга олган ҳолда диабетик макроангиопатияларнинг частотасини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, қандли диабет 2-тури билан оғриган я/а беморларда чекувчиларнинг 56,4 % ЮИК клиник шаклларига эга ва чекмайдиганларга қараганда анча юқори ($p < 0,001$) бўлди (21,3%) (31-жадвал).

31-Жадвал

НГБ, ГТБ ва янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан оғриган одамларда чекиш омилининг мавжуд ва мавжуд эмаслигига кўра, макроваскуляр шикастланишларнинг частотаси, %

Кўрсаткичлар	НГБ		ГТБ		я/а ҚД 2 тури	
	Чекмайдиганлар n=12	чекувчилар n=16	чекмайдиганлар n=7	чекувчилар n=37	чекмайдиганлар n=47	чекувчилар n=101
ЮИК	15,2 (7)	68,8 (11) ***	14,3 (1)	39,5 (15) **	21,3 (10)	56,4 (57) ***
МИ	-	12,5 (2)	-	8,1(3)	-	8,9 (9) *

Эслатма: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$.

МИ билан касалланиш даражаси ҳам сезиларли даражада юқори ($p<0,01$) бўлиб, 8,9% ни ташкил этди. Худди шундай, НГБ бўлган чекувчи шахсларда чекмайдиганларга (ЮИК-68,8% ва МИ-12,5%) караганда юрак-қон томир касалликларига эга бўлиш эҳтимоли кўпроқ ($p<0,001$) қайд этилди.

ГТБ мавжуд одамлар гуруҳида ЮИК ва МИ частотаси чекувчиларда ўсиш тенденциясига эга ва мос равишда 39,5% ва 8,1% ни ташкил қилади.

Шундай қилиб, НГБ, ГТБ ва қандли диабет 2-тури мавжуд беморларда чекиш макроваскуляр шикастланишлар частотаси (ЮИК, МИ) билан боғлиқ ва хавф омили бўлиб ҳисобланади.

4-боб. ГТБ мавжуд шахсларда ва янги аниқланган 2-тур диабет билан касалланган беморларда микроангиопатия (нефропатия) ва макроангиопатия (ЮИК) пайдо бўлишида хавф омилларини интеграл баҳолаш.

Хавф омиллари тушунчаси касалликнинг клиник кўриниши, физиологик омиллар, биологик кўрсаткичлар ва атроф-муҳит шароитлари ўртасидаги боғлиқликни ўрнатишга асосланади. Ҳар бир омилнинг алоҳида таъсири ёки уларнинг комбинацияси касалликнинг ривожланиш хавфини оширади. Математик ва статистик таҳлил усулларида бири бу тизимли башоратлаш бўлиб, унинг ёрдамида нафақат маълум вақт давомида ўрганилаётган ҳодисани башорат қилиш, балки прогностик мезонларни солиштириш орқали ҳам хавф даражасини аниқлаш мумкин.

Бизнинг тадқиқотимизда Байеснинг эҳтимоллик усулига асосланган Е.Н. Шиганнинг интенсив кўрсаткичларни стандартлаштириш усули (ИКС) қўлланилган [75]. Тарқалиш кўрсаткичи - стандарт қиймат (М) сифатида қабул қилинган:

- ўрганилаётган популяцияда микроальбуминурия (ГТБ учун - 8,7; я/а қандли диабет 2-тури учун - мос равишда 415 беморга 18,6).
- ўрганилаётган популяцияда юрак ишемик касаллиги (ГТБ учун - 31,7; я/а қандли диабет 2-тури учун - 42,1).

Баҳоланган омиллар мажмуасига қуйидагилар киради: жинс, ёш, ирсий тарих, тана массаси индекси, БА/СА, артериал гипертензия, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, дислипидемия (ЗПЛП ва ЗЮЛП), ёмон одатлар (чекиш).

Факторлар ва уларни келтириб чиқарувчи сабабларни бузилишларнинг шаклланишига турли хил таъсир кўрсатишини ҳисобга олиб, методологияга кўра (Шиган Е.Н., 1983), ҳар бир омил учун нисбий хавф кўрсаткичининг (Р) қиймати ҳисобга олинган [75].

Ҳар бир омилнинг градацияси учун нормаллаштирувчи интенсив кўрсаткич (НИК) ҳисоблаб чиқилган, яъни биз маълум бир градация учун асоратланиш даражасини популяциядаги умумий асоратлар даражасига ажратдик.

Нисбий хавф кўрсаткичлари (Р) ҳар бир омилнинг градацияси билан ҳам аниқланди, яъни омилнинг максимал қиймати минималга бўлинган. Шундан сўнг, ўрганилаётган ҳодисани ҳар томонлама баҳолаш учун НИК (М) қиймати нисбий хавф кўрсаткичи (Р) билан кўпайтирилади, яъни интеграл баҳолаш формула билан аниқланади: $X=M \cdot P$. Диабетик нефропатия учун интеграл баҳолашни аниқлаш бўйича маълумотлар 32 ва 33 жадвалда кўрсатилган.

Кўриб турганингиздек, ДН ривожланишининг энг катта хавфи куйидагилардир (32, 33-жадвал): ГТБ мавжуд эркаклар ($M=1,18$) ва я/а қандли диабет 2-тури билан касалланган аёллар (1,022); ёши бўйича - 50-59 ёшдагилар ($M=2,229$); қандли диабет 2-тури бўйича - ГТБ мавжуд ва 60 ёшдан ошган шахслар ($M = 1,301$); артериал гипертензия бўйича- (ГТБ билан $M=1,552$ ва ҚД 2-тури билан 1,156); ГТБ ($M=1,125$) бўлган одамларда ёмон одатлар (чекиш) билан ва я/а қандли диабет билан касалланган беморларда 1,156; иккала диабетга ирсий мойиллиги бўлганлар (ГТБ учун $M = 1,198$ ва ҚД 2-тури учун 0,989) ва артериал гипертензия (ГТБ учун $M = 1,125$ ва ҚД 2-тури учун 0,844); тана массаси индексига кўра, семиз одамлар (ГТБ учун $M = 1,740$ ва қандли диабет 2-тури учун 0,962); БА/СА кўрсаткичлари меъёрдан юқори бўлган шахслар (ГТБ учун $M = 1,198$ ва ҚД 2-турида 0,957); гиперхолестеринемия билан (ГТБ билан $M = 1,333$ ва ҚД 2-турида 1,183); дислипидемия билан: ЗПЛП (ГТБ билан $M = 1,625$ ва ҚД 2-турида 1,409) ва ЗЮЛП (ГТБ билан $M=0,865$ ва ҚД 2-турида 1,226) ва гипертриглицеридемия ($M = 1,341$ ГТБ да ва диабет учун 1,401).

Ўрганилаётган омилларни тартиблашда ёрдам берадиган нисбий хавф кўрсаткичларининг таҳлили шуни кўрсатдики, ГТБда ДН пайдо бўлишининг етакчи омили беморнинг ёши (5,790), кейин камайиш тартибида - тана массаси индекси (сезимлик 5,058), БА/СА нормадан юқори бўлганлар (3,025), артериал гипертензия (2,812), ЗПЛП (2,26), гиперхолестеринемия (1,829), қандли диабетга ирсий мойиллик (1,494) ва гипертензияга ирсий мойиллик (1,403), жинси (1,373), ЗЮЛП (1,24), ТГ (1,21) ва тамаки чекиш (1,199).

32-Жадвал

ГТБ да ДН юзага келишида хавф кўрсаткичларини интеграл баҳолаш

Умумий асоратлар		НИК, (М)	R	ИБ, X		
					мин	макс
Жинси	эркаклар	1,188	1,373	1,63	1,19	1,63
	аёллар	0,865		1,19		
Ёши	30-39 ёш	0,000	5,790	0,00	0,00	12,91
	40-49 ёш	0,385		2,23		
	50-59 ёш	2,229		12,91		
	60 ёш ва ундан катта	1,833		10,61		
Қд га ирсий мойиллик	бор	1,198	1,494	1,79	1,20	1,79
	йўқ	0,802		1,20		
АГ га ирсий мойиллик	бор	1,125	1,403	1,58	1,13	1,58
	йўқ	0,802		1,13		
Артериал гипертензия	бор	1,552	2,812	4,36	1,55	4,36
	йўқ	0,552		1,55		
ТВИ	меъёр	0,396	5,058	2,00	1,74	8,80
	ортиқча вазн	0,344		1,74		
	семизлик	1,740		8,80		
БА/СА	>0,80 а; >0,95 э	1,198	3,025	3,37	1,11	3,37
	<0,80 а; <0,95 э	0,396		1,11		
Гиперхолестеринемия	бор	1,333	1,829	2,44	1,33	2,44
	йўқ	0,729		1,33		
ЗПЛП	бор	1,625	2,260	3,67	1,62	3,67
	йўқ	0,719		1,62		
ЗЮЛП	бор	0,865	1,240	1,07	1,07	1,33
	йўқ	1,073		1,33		
ТГ	есть	1,341	1,22	1,64	1,11	1,64
	йўқ	0,909		1,11		
Чекиш	бор	1,125	1,199	1,35	1,12	1,35
	йўқ	0,938		1,12		

Эслатма: R – нисбий хавф; ИБ – интеграл баҳолаш

**Янги аниқланган қандли диабет 2-турида ДН вужудга келишида хавф
кўрсаткичларини интеграл баҳолаш.**

Умумий асоратлар		НИК, (М)	R	ИБ, X		
					мин	макс
Жинси	эркаклар	0,978	1,045	1,02	1,02	1,07
	аёллар	1,022		1,07		
Ёши	30-39 ёш	0,538	2,418	1,30	1,30	3,15
	40-49 ёш	0,688		1,66		
	50-59 ёш	1,086		2,63		
	60 ёш ва ундан катталар	1,301		3,15		
ҚД га ирсий мойиллик	бор	0,989	1,022	1,01	1,01	1,03
	йўқ	1,011		1,03		
АГ га ирсий мойиллик	бор	0,844	1,485	1,25	1,25	1,86
	йўқ	1,253		1,86		
Артериал гипертензия	бор	1,156	1,473	1,70	1,16	1,70
	йўқ	0,785		1,16		
ТВИ	меъёрда	1,194	1,262	1,51	1,19	1,51
	ортиқча вазн	0,946		1,19		
	семизлик	0,962		1,21		
БА/СА	>0,80 а; >0,95 э	0,957	1,219	1,17	1,17	1,42
	<0,80 а; <0,95 э	1,167		1,42		
Гиперхолестеринемия	бор	1,183	1,468	1,74	1,18	1,74
	йўқ	0,806		1,18		
ЗПЛП	бор	1,409	1,899	2,68	1,41	2,68
	йўқ	0,742		1,41		
ЗЮЛП	бор	1,226	1,444	1,77	1,23	1,77
	йўқ	0,849		1,23		
ТГ	бор	1,401	1,282	1,79	1,17	1,79
	йўқ	0,913		1,17		
Чекиш	бор	0,957	1,068	1,02	1,02	1,09
	йўқ	1,022		1,09		

Эслатма: R – нисбий хавф; ИБ – интеграл баҳолаш

Янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда нисбий хавф кўрсаткичларини баҳолаш шуни кўрсатдики, ДН пайдо бўлишида етакчи омил биринчи ўринда - «ёш» (2,418), иккинчи ўринда ЗПЛП (1,899), учинчи ўринда –гипертензияга ирсий мойиллик (1,485), тўртинчи ўринда – артериал гипертензия (1,473), бешинчи ўринда - гиперхолестеринемия (1,468), ЗЮЛП (1,444) ва ТГ (1,282), олтинчи ўринда - тана вазни индекси (семизлик 1,262) ва БА/СА кўрсаткичлари меъёрдан юқори бўлганлар (1,219), еттинчи ўринда - тамаки чекиш (1,068).

34 ва 35 жадвалда ЮИК ривожланиш хавфи юқори бўлганлар: эркаклар (ГТБ да М=1,148 ва я/а ҚД 2-турида -1,059); ёш бўйича – 60 ёш ва ундан катталар (ГТБ да М=2,782 ва я/а ҚД 2-турида -1,591); артериал гипертензияда ГТБ да (М=1,744 ва я/а ҚД 2-турида -1,169); зарарли одатлар (чекиш) - ГТБ да М=1,278 ва я/а ҚД 2-турида М=1,128; артериал гипертензияга ирсий мойилликда (ГТБ да М=1,262 ва я/а ҚД 2-турида -1,019); тана вазни индекси бўйича, семизлиги бўлганларда (ГТБ да М=1,577 ва я/а ҚД 2-турида -1,138); БА/СА кўрсаткичи нормадан юқори бўлганларда (ГТБ да М=1,252 ва я/а ҚД 2-турида -0,962); гиперхолестеринемияда (ГТБ да М=1,410 ва я/а ҚД 2-турида -1,131); дислипидемияда: ЗПЛП (ГТБ да М=1,675 ва я/а ҚД 2-турида -1,188); ЗЮЛП (ГТБ да М=1,666 ва я/а ҚД 2-турида -1,140) ҳамда ТГ (ГТБ да М=1,623 ва я/а ҚД 2-турида -1,234).

Ўрганилаётган омилларни тартиблашда ёрдам берадиган нисбий хавф кўрсаткичлари таҳлили шуни кўрсатдики, ГТБ да ЮИК вужудга келишининг етакчи омили - беморнинг ёши (28,388), кейин эса камайиш тартибида - тана вазни индекси (семизлик -6,49), БА/СА кўрсаткичлари меъёрдан юқори бўлиши (5,152), артериал гипертензия (4,495), ЗЮЛП (2,563), ТГ (2,402), ЗПЛП (2,393), гипертензияга ирсий мойиллик (2,234), гиперхолестеринемия (2,117), тамаки чекиш (1,505), жинси (1,286) ва ҚД 2-турига ирсий мойиллик (1,2).

Янги аниқланган қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда нисбий хавф кўрсаткичларини баҳолаш шуни кўрсатдики, ЮИК пайдо бўлишида етакчи омил биринчи ўринда - «ёш» (6,685), иккинчи ўринда- артериал гипертензия (1,524), учинчи ўринда – ЗПЛП (1,352) ва гиперхолестеринемия (1,32), тўртинчи ўринда- тана вазни индекси (семизлик - 1,31), бешинчи ўринда - ЗЮЛП (1,262) ва ТГ (1,234), олтинчи ўринда - тамаки чекиш (1,203), еттинчи ўринда - БА/СА кўрсаткичлари меъёрдан юқори бўлган шахслар (1,18) ва жинси (1,117), саккизинчи ўринда - диабетга ирсий мойиллик (1,111) ва гипертензияга ирсий мойиллик (1,052).

34-Жадвал

ГТБ да ЮИК юзага келишида хавф кўрсаткичларини интеграл баҳолаш

Умумий асоратлар		НИК, (М)	R	ИБ, X		
					мин	макс
Жинси	эркаклар	1,148	1,286	1,48	1,15	1,48
	аёллар	0,893		1,15		
Ёши	30-39 ёш	0,098	28,388	2,78	2,78	78,98
	40-49 ёш	1,284		36,45		
	50-59 ёш	0,675		19,16		
	60 ёш ва ундан катталар	2,782		78,98		
ҚД га ирсий мойиллик	бор	0,909	1,200	1,09	1,09	1,31
	йўқ	1,091		1,31		
АГ га ирсий мойиллик	бор	1,262	2,234	2,82	1,26	2,82
	йўқ	0,565		1,26		
Артериал гипертензия	бор	1,744	4,495	7,84	1,74	7,84
	йўқ	0,388		1,74		
ТВИ	меъёрида	0,243	6,490	1,58	1,58	10,23
	ортиқча вазн	0,735		4,77		
	семизлик	1,577		10,23		
БА/СА	>0,80 а; >0,95 э	1,252	5,152	6,45	1,25	6,45
	<0,80 а; <0,95 э	0,243		1,25		
Гиперхолестеринемия	бор	1,410	2,117	2,98	1,41	2,98
	йўқ	0,666		1,41		
ЗПЛП	бор	1,675	2,393	4,01	1,68	4,01
	йўқ	0,700		1,68		
ЗЮЛП	бор	1,666	2,563	4,27	1,67	4,27
	йўқ	0,650		1,67		
ТГ	бор	1,623	2,402	3,89	3,55	3,89
	йўқ	1,479		3,55		
Чекиш	бор	1,278	1,505	1,92	1,28	1,92
	йўқ	0,849		1,28		

Эслатма: R – нисбий хавф; ИБ – интеграл баҳолаш

Ушбу рейтинг эндокринологнинг амалий фаолиятида микроангиопатия (ДН) ва макроангиопатия (ЮИК) билан «хавф» контингентини гуруҳлаш учун зарурдир.

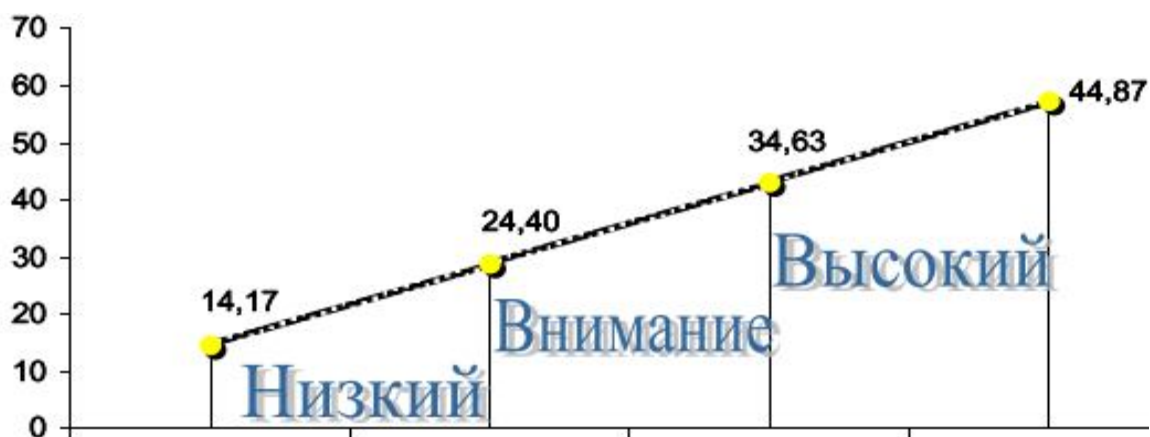
ДН ва ИБС ривожланиши учун нисбий хавф кўрсаткичларини ҳисоблаб чиққандан сўнг, юқоридаги барча омиллар учун хавфнинг мумкин бўлган диапозони аниқланди. Бунинг учун биз ҳар бир омил учун минимал ва максимал қийматларни жамладик.

**Янги аниқланган қандли диабет 2-турида ЮИК вужудга келишида хавф
кўрсаткичларини интеграл баҳолаш.**

Умумий асоратлар		НИК, (М)	R	ИБ, X		
					мин	макс
Жинси	эркаклар	1,059	1,117	1,18	1,06	1,18
	аёллар	0,948		1,06		
Ёши	30-39 ёш	0,238	6,685	1,59	1,59	10,64
	40-49 ёш	0,525		3,51		
	50-59 ёш	1,021		6,83		
	60 ёш ва ундан катталар	1,591		10,64		
ҚД га ирсий мойиллик	бор	0,943	1,111	1,05	1,05	1,16
	йўқ	1,048		1,16		
АГ га ирсий мойиллик	бор	1,019	1,052	1,07	1,02	1,07
	йўқ	0,969		1,02		
Артериал гипертензия	бор	1,169	1,524	1,78	1,17	1,78
	йўқ	0,767		1,17		
ТВИ	меъёрида	1,019	1,310	1,33	1,14	1,49
	ортиқча вазн	0,869		1,14		
	семизлик	1,138		1,49		
БА/СА	>0,80 а; >0,95 э	0,962	1,180	1,14	1,14	1,34
	<0,80 а; <0,95 э	1,135		1,34		
Гиперхолестеринемия	бор	1,131	1,320	1,49	1,13	1,49
	йўқ	0,857		1,13		
ЗПЛП	бор	1,188	1,352	1,61	1,19	1,61
	йўқ	0,879		1,19		
ЗЮЛП	бор	1,140	1,262	1,44	1,14	1,44
	йўқ	0,903		1,14		
ТГ	бор	1,234	1,234	1,52	1,30	1,52
	йўқ	1,051		1,30		
Чекиш	бор	1,128	1,203	1,36	1,13	1,36
	йўқ	0,938		1,13		

Эслатма: R – нисбий хавф; ИБ – интеграл баҳолаш

Шундай қилиб, ГТБ да ДН пайдо бўлишининг диапазон-орлиғи 14,17дан - 44,87гача (3.Расм), ва я/а ҚД 2-турида 14,11 дан- 20,82 балгача (4.расм.). Худди шундай, ГТБ да ЮИК ИБС ривожланишининг диапозони - 20,44 дан- 126,18гача (5.Расм.), ва я/а ҚД2-турида 14,06 дан- 16,07 балгача (6. расм). Бинобарин, ўрганилаётган омиллар мажмуасининг таъсири натижасида НИК қиймати қанча катталик бўлса, ушбу популяцияда ДН ва ЮИК хавфи шунчалик юқори бўлади.



3. Расм. ГТБ мавжуд шахсларда ДН хавф даражаси



4. Расм. Янги аниқланган ҚД 2-турида ДН хавф даражаси.



5. Расм. ГТБ мавжуд шахсларда ЮИК хавф даражаси.



6. Расм. Янги аниқланган ҚД 2-турида ЮИК хавф даражаси.

Шу муносабат билан, хавфнинг мумкин бўлган диапазони, уни бир қатор пастки қаторларга бўлиш орқали ажратиб кўрсатиш тавсия этилади. Бу мавжуд хавф омилларини ҳисобга олган ҳолда турли хил хавф эҳтимоли бўлган беморларни аниқлаш имконини беради. Шундай қилиб, биз кейинги босқич ва мезонлар билан 3 та интервални аниқладик.

1.Энг кичик интервал - (ДН учун: ГТБ да 14,17-24,39 ва ҚД 2-турида 14,11-16,33; ЮИК учун: ГТБ да 20,44-55,67 ва ҚД 2-турида 14,06-18,05). Ушбу махсус балл ҳисобланган беморлар қулай прогнозли гуруҳга киради ва уларнинг микро ва макроангиопатия хавфи минималдир.

2. Ўртача интервал – (ДН учун: ГТБ да 24,40-34,62 ва я/а ҚД 2-турида-16,34-18,56; ИБС учун: ГТБ да 55,68-90,91 ва я/а ҚД 2-турида -18,06-22,05). Ушбу кичик диапазонга тушган беморлар аллақачон ДН ва ЮИК ни бошдан кечириш эҳтимоли кўпроқ ва шифокорлар диққат марказида бўлиши керак.

3. Энг катта интервал– (ДН учун: ГТБ да 34,63-44,87 ва я/а ҚД 2-турида-18,57-20,82; ИБС учун: ГТБ да 90,92-126,18 ва я/а ҚД 2-турида 22,06-26,07).

Ушбу кичик диапазонда хавф омилларининг таъсири максимал бўлиб, унга кирган беморлар микро ва макроангиопатиялар учун ноқулай прогнозга эга.

Амалий тиббий ёрдам беморнинг ижтимоий ва клиник хусусиятларини бирлаштириш ва мавжуд маълумотларга асосланиб, микро- ва макроангиопатиялар хавфи даражасини аниқлаш, унинг ривожланиш динамикасини башорат қилиш ва шу билан нефрология, кардиология, эндокринологиянинг сўнгги ютуқларидан фойдаланиш ҳамда касалликни бошланғич даврида уни олдини олиш учун имкониятга эга бўлади.

ХУЛОСА

Қандли диабет билан оғриган беморларда эрта ногиронлик ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири бу унинг юрак-қон томир асоратларидир. UKPDS, DCCT истиқболли тадқиқотлар диабетик ангиопатия ривожланишининг олдини олишда диабетнинг интенсив назорати ва оптимал компенсацияси муҳимлигини кўрсатади [24].

Баъзи беморларда юрак-қон томир шикастланишлари диабетга ташхис қўйишдан олдин аниқланади. Бошқа беморларда диабетнинг қон томир асоратлари диабет ташхиси қўйилган вақтга келиб аниқланади. Қандли диабет ва унинг қон томир шикастланишларининг олдини олиш бўйича тегишли чораларни кўриш учун углевод алмашинувининг бузилиши ва юрак-қон томир шикастланишларини эрта ташхислаш зарур.

Я/а қандли диабет 1-тури билан оғриган беморларда диабетга хос бўлган микро- ва макроваскуляр шикастланишлар топилмади. Бу шуни кўрсатадики, қандли диабет 1-турида қон томир асоратлари гипергликемияга иккиламчи бўлади ва бу асоратларни диабетни интенсив назорат қилиш орқали олдини олиш мумкин [31]. Қандли диабет 2-турида юрак-қон томир асоратлари ривожланишининг патогенези 1-туридан фарқ қилади. Қон томир шикастланишлари нафақат я/а қандли диабет 2-турида, балки НГБ ва ГТБ каби углевод алмашинуви бузилишларининг эрта босқичларида ҳам аниқланади.

Тадқиқотларимиз натижалари шуни кўрсатдики, я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ДР частотаси 15,1%, ГТБ мавжуд одамларда - 8,6%, НГБ мавжуд одамларда эса ДР аниқланмаган. Я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморлар гуруҳида преклиник нефропатия (МАУ) частотаси 18,6%, клиник жиҳатдан яққол нефропатия - 4,2% бўлиб, ГТБ мавжуд одамларда эса МАУ частотаси 8,7% ни ташкил этди ва ҳақиқий нефропатия аниқланмади. Шу билан бирга, НГБ мавжуд одамларда бу асорат кузатилмади.

Я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда диабетик нейропатия каби ўзига хос асоратларнинг частотаси 39,2% ни, ГТБ да - 25% ни ташкил этди, НГБ да - кузатилмади.

Диабетик тўпик синдроми ва мияда қон айланишнинг бузилиши фақат я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморлар гуруҳида аниқланган (мос равишда 5,8% ва 1,9%). Я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ЮИК ва МИ частотаси мос равишда 42,1% ва 4,8% ни ташкил этиб, ва ГТБ мавжуд гуруҳдагиларга (ЮИК – 31,7%; МИ – 4,8%) ҳамда НГБ мавжуд (ЮИК – 29%; МИ – 3,2%) гуруҳдагиларга қараганда юқори бўлди.

Стандартлаштирилган усуллар ва натижаларни баҳолашнинг ягона мезонлари (БЖССТ) ёрдамида ўтказилган аҳолини ўрганиш натижаларига кўра, республикамиз аҳолисининг 26% дан ортиғи 40 ёшдан ошган артериал гипертензия, 11% га яқини юрак ишемик касаллигидан, унинг энг хавфли шакли миокард инфарктидан азият чекадилар.

Диабетик ретинопатия қандли диабетнинг кенг тарқалган қон томир асоратлари бўлиб, кўп ҳолларда катталарда меҳнатга лаёқатли ёшда кўрликка олиб келади [42].

Тадқиқот натижалари я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ДР частотаси 15,1% ни ташкил этишини аниқлашга имкон берди, буни баъзи адабиёт маълумотлари билан солиштирилган [23; 45; 64]. Аммо шу билан бирга, биз олган маълумотлар Европа мамлакатларида олинган маълумотлар тартибидан юқоридир. Я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда I- даражали ДР улуши 80,8% ни, II -даражали ДР улуши 17% ни, III- даражали ДР улуши эса 2,1% ни ташкил этди. ГТБ мавжуд шахсларда диабетик ретинопатия 9,6% ҳолларда топилган. Бироқ, улар бизнинг тадқиқотимизда кўз туби шикастланишининг энг оғир даражасига эга эмас эдилар II-ва III даражалар). НГБ мавжуд шахслар гуруҳида ретинопатия аниқланмади.

Янги аниқланган қандли диабет билан оғриган беморларда ретинопатиянинг юқори фоизи диабетнинг кечиккан ташхисини кўрсатиши мумкин.

ДР ривожланишининг асосий механизмлари - қон томир деворининг генетик нуқсонлари ва диабетик метаболит касалликлардир.

ДР нинг кейинги ривожланиши проинсулин ва инсулин ўсиш омилларининг ортишига қараб инсулин секрецияси эгри чизигининг ўзгариши ва биологик хусусиятлари ўзгарган инсулинни пайдо бўлиши билан боғлиқ. Биологик фаол инсулин улуши нисбатан камайиб, углевод алмашинувининг бузилишига олиб келди. Бундай беморларда кўз тубида аниқ пролифератив ўзгаришлар кузатилди [6].

Ангиопатияларнинг ривожланишида генетик мойилликнинг асоси, биринчи навбатда, глюкозага турғунлиги бузилиши мавжуд шахсларда микроангиопатияларни аниқлашдир. Қон томир шикастланишлари намоён бўлмаган узок муддатли диабетнинг алоҳида мисоллари мавжуд. "Агар қон томирларининг шикастланишига ирсий мойиллик бўлмаса, диабет уларни келтириб чиқармайди" деган фикр мавжуд.

Биз текширган беморларда ДР частотаси жинсга қараб сезиларли даражада фарқ қилмади, бу ҳолат адабиёт маълумотларига зид келмайди [35; 77].

ДР частотасининг субъектлар ёшига бевосита боғлиқлиги аниқланди. ГТБ мавжуд 30-39 ёшлар гуруҳида ДР частотаси 3,1% ни, 59 ёш ва ундан катталар гуруҳида - 23,5% ($p < 0,05$), я/а қандли диабет билан оғриган беморларда ДР частотаси бу гуруҳларда, мос равишда 5% ва 24,2% ($p < 0,01$) ташкил этди. ГТБ ва я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган катта ёшдаги беморлар гуруҳида ДР частотасининг ортиши, шубҳасиз, ёшга қараб НГБ, ГТБ ва ҚД частотасининг ошиши билан боғлиқ ва бемор ёши ДР учун хавф омилдир.

Артериал гипертензия, гиперлипидемия, ортикча тана вазни, интоксикация ва бошқаларни ўз ичига олган хавф омилларидан бирининг мавжудлиги, шунингдек уларнинг комбинацияси ДР ривожланиши ва хавфини ўсиб боришини сезиларли даражада оширади [77; 23; 55; 94].

Кўпгина тадқиқотларда (Кновлер W.C. 1980) ДР ривожланиши ва юқори қон босими даражаси ўртасидаги яқин алоқани аниқланган.

Гипертензиянинг ДР частотасига таъсирини баҳолаган ҳолда, бизнинг тадқиқотимиз шуни кўрсатдики, систолик ва диастолик босимнинг ўртача қийматлари кўз туби томирлари шикастланишининг оғирлигига қараб ортади.

ДР бўлмаган одамларда я/а қандли диабет билан оғриган беморлар гуруҳида систолик қон босимининг ўртача қиймати 138,2 мм.сим.уст., ДР I-босқичида 141,8 мм.сим.уст., II ва III-босқич ДР да - 151,1 мм.сим.уст. Худди шундай, ГТБ мавжуд шахсларда ДР нинг оғирлигига қараб систолик ва диастолик қон босимининг ўртача қиймати ортади. Умуман олганда, артериал гипертензия ва ДР комбинациясининг частотаси я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда 68,1% ва ДР бўлмаган беморларнинг ўхшаш гуруҳи билан солиштирганда ГТБ мавжуд шахсларда 80% ни ташкил этди.

Бунинг сабаби кўз тўр пардаси томирлари қон оқимини авторегуляция қилиш қобилиятининг бузилиши бўлиши мумкин (яъни, қон босимининг ўзгариши пайтида қон томир тонусини ҳимоя қилиш учун). Шунинг учун қон босимининг кескин пасайиши билан кўз тўр пардаси томирларида гипоперфузия (ишемия) ривожланади ва қон босими ортиши билан гиперперфузия ривожланади, бу эса тўр парда томирларининг эндотелиал хужайраларини шикастлайди [23].

Аммо, афсуски, ҳозирги вақтда антигипертензив терапия ДР ривожланишига тўсқинлик қилиши ёки унинг ривожланишини секинлаштириши мумкинлигини кўрсатадиган ягона назорат остида тадқиқот мавжуд эмас, гарчи АПФ ингибиторлари билан даволашнинг ДР курсига фойдали таъсири ҳақида далиллар мавжуд. 23].

Адабиётларга кўра, диабет билан оғриган беморларда гипертензияга генетик мойиллик ДР ривожланишининг юқори хавфи белгиси бўлиб хизмат қилиши мумкин [71; 98]. Биз артериал гипертензияга ирсий мойилликни ривожланиш учун хавф омили сифатида ўргандик. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ГТБ бўлган одамларнинг 90% ($p<0,01$) ва я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларнинг 63,8% гипертензияга ирсий мойилликка эга. Шундай қилиб, олинган маълумотлар кўпчилик муаллифларнинг гипертензияга ирсий мойиллик ДР ривожланишида хавф омили эканлиги ҳақидаги фикрига тўғри келади.

Олинган маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, диабетга ирсий мойиллик ГТБ мавжуд шахсларда ҳам, я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ҳам ДР ривожланишига сезиларли таъсир кўрсатди.

Қандли диабетга ирсий мойиллиги бўлган ГТБ да текширилганларнинг 90 %да кўз тўр пардасининг шикастланиши аниқланган, 45,7 % да қандли диабетга ирсий мойиллиги бўлмаганларда ($p<0,001$) кузатилган. Қандли диабетга ирсий мойиллиги бўлган я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ретинопатия 61,7% ҳолларда, ишончли даражада тез-тез аниқланган ($p<0,05$), ирсий мойилликсиз эса мос равишда 42,4% (61,7%) ($p<0,05$) бўлди. Бизнинг натижаларимиз адабиётлар маълумотларига мос келади [71; 77].

Баъзи муаллифларнинг фикрига кўра, семизлик - ДР ривожланиши учун хавф омилidir [133]. Ушбу тадқиқотга кўра, НТГ мавжуд шахсларда кўз туби шикастланишларининг частотаси 90,0% ҳамда я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда - 80,9% ($p<0,001$) ташкил этди. Бу, бизнинг фикримизча, қандли диабет 2-тури ва ГТБ билан биргаликда семизлик кузатилганда моддалар алмашинуви бузилишининг яққол ифодаланиши билан боғлиқ ва шунинг учун ГТБ да кўзни тўр пардасининг шикастланишини олдини олиш масалаларини кўриб чиқишда буни эътиборга олиш керак.

Семириб кетиш гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, паст зичликдаги липопротеинлар даражасининг ошиши, шунингдек юқори зичликдаги липопротеинлар даражасининг пасайиши каби ёғ алмашинувининг бузилиши билан намоён бўлади. Натижаларимиз қондаги умумий холестерин, ТГ ва унинг липид фракцияларининг ўртача даражаси ГТБ да ҳам, қандли диабет 2-турида ҳам ДР борлиги ва йўқлигига қараб ўсишини кўрсатади. Ушбу кўрсаткичларга келсак, ГТБ мавжуд шахсларда ва я/а қандли диабет 2-турида ДР билан оғриган беморларда ўртача УХ қиймати нормага тўғри келмади, бир вақтнинг ўзида ретинопатия мавжуд одамларда ўртача ЗПЛП қиймати меъёрдан юқори, ЗЮЛП эса меъёрдан паст эди.

Чекишнинг ДР ривожланишига таъсирини кўриб чиқиб, чекиш ДР частотасига таъсир қилмаслиги аниқланди. Бу маълумотлар адабиётлар маълумотларига [78] ва ДР ривожланиши бўйича Wisconsin Epidemiology тадқиқотига мос келади.

ДР ва бошқа макро- ва микроангиопатиялар ўртасидаги муносабатларни муҳокама қилиш алоҳида қизиқиш уйғотади.

Я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган ДР кузатилган беморларда МАУ ва ДН нинг ўртача қиймати ДР бўлмаган беморларнинг шунга ўхшаш гуруҳига қараганда юқори бўлиб, мос равишда 25,5% ва 10,6% ни ташкил этди. ГТБ мавжуд беморлар гуруҳида МАУ частотаси ДР бўлган гуруҳда статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқори ва 70,0% ни ташкил этди. ДР кузатилган ГТБ ва қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда нейропатиянинг частотаси 80,9 ва 70,0% бўлиб, ДР бўлмаган беморларга нисбатан (31,8% ва 20,2%) сезиларли даражада юқори эди ($p_1 < 0,001$ ва $p_2 < 0,01$). ДТС я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда пайдо бўлди, уларнинг ўртача кўрсаткичлари ДР 27,7% бўлган одамларда сезиларли даражада юқори ($p < 0,001$). Уларнинг патогенези ҳар хил бўлсада, хавф омилларининг бир хиллиги ва метаболик касалликларнинг умумийлиги, шубҳасиз, уларнинг тарқалиши ва ривожланишига таъсир қилади.

Диабетик микроангиопатия умумий жараёндир, шунинг учун у нафақат кўз томирларига, балки бошқа органларга ҳам таъсир қилади. Бироқ, улар кўпроқ жисмоний юкланишга дучор бўлган органларда эрта пайдо бўлади. Шумуносабат билан, кўзнинг тўр пардасидан сўнг, буйраклар томирларини эгаллайди ва кўпинча ДР нефропатия билан кечади. Бу комбинация нефро-ретинал синдром деб аталади.

Диабетик нефропатия (ДН) ҳозирги вақтда диабет билан оғриган беморларда юқори ногиронлик ва ўлимнинг асосий сабабидир. Турли муаллифларнинг фикрига кўра, қандли диабет 1-тури билан оғриган беморларда ДН билан касалланиш даражаси 40 дан 50% гача ва қандли диабет 2-тури билан касалланган беморларда 15 дан 30% гача. Буни Тошкент шаҳрида ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар ҳам тасдиқлади [2; 66], унга кўра Тошкент шаҳрида ДН тарқалиши ўртача 36,6% ни ташкил қилади.

Я/а қандли диабет билан 2-тури оғриган беморларда ДН частотасини ўрганиш ва унинг ривожланиши учун хавф омилларини таҳлил қилиш бўйича олиб борилган ишлар натижасида қуйидагилар аниқланди: бизнинг таҳлили-миз шуни кўрсатдики, НГБ мавжуд шахсларда микроальбуминурия ва протеинурия аниқланмади.

ГТБ мавжуд одамларда МАУ частотаси 8,7% ҳолларда аниқланган. Бироқ, уларда клиник жиҳатдан аниқ нефропатия кузатилмади. Я/а қандли диабет билан оғриган беморлар орасида МАУ 18,6% ни ташкил этди, протеинурия 4,2% беморларда қайд этилди. Нефротик синдром ёки сурункали буйрак етишмовчилиги ҳолатлари аниқланмади.

ДН ривожланиши учун асосий механизм - гипергликемия ҳисобланади. Гипергликемия буйрак патологиясининг ривожланиши учун омилларнинг (буйрак коптокчаларидаги гипертензия, тизимли гипертензия, гиперлипидемия ва бошқалар) таъсирини фаоллаштиради, бу эса ўсиш омиллари, вазоактив омиллар, цитокинлар каби прогрессив «воситачилар» орқали буйракнинг хужайра даражасида шикастланишига олиб келади. Санаб ўтилган ушбу омилларнинг ўзаро боғланиши «генетик» назорат остида содир бўлади, бу эса буйракларнинг патологик агентлар таъсирига нисбатан кам ёки кўпроқ сезувчанлигини белгилайди [23].

Бизнинг тадқиқотимизда текширилган беморларда МАУ ва протеинурия частотасида жинсга кўра сезиларли фарқларни топилмади.

МАУ ва протеинурия частотаси турли ёш гуруҳларида ҳар хил бўлди. Я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган 30-39 ёшли беморлар гуруҳида МАУ нинг энг паст частотаси (10,0%) кузатилди. МАУ нинг энг юқори частотаси 59 ёш ва ундан катта ёш гуруҳида (24,2%) кузатилди. 30-39 ёшдаги гуруҳда клиник жиҳатдан яққол нефропатия кузатилмади, 59 ва ундан катта ёшдаги гуруҳда у 7,7% ни ташкил қилади ($p < 0,05$).

Турли ёш гуруҳларида ДН нинг турлича тарқалиши, шубҳасиз, ушбу касалликнинг (қандли диабет 2-тури) асосан кекса одамларда кўпроқ учраши билан боғлиқ.

Маълумки, қариш каби физиологик жараён буйракдаги фаол нефронлар массасининг пасайишига ва коптокчали филтрация тезлигининг пасайишига олиб келади. Ўртача, буйрак тўқималари склерозининг табиий жараёни 40 ёшдан кейин бошланади [23].

Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, МАУ босқичидаёқ беморларда қон босими ортишга мойиллик кузатилади [23; 71; 76] ва бу ҳолда гипертензия ДН ривожланиши учун хавф омили сифатида қаралади.

Юқоридагиларга асосланиб, биз ГТБ ва я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда МАУ ва гипертензия ўртасидаги муносабатни ўргандик.

Бизнинг тадқиқотимизда биз артериал гипертензиянинг МАУ ривожланишига таъсирини ўргандик. Шу мақсадда гипертония билан оғриган барча беморлар пешобда оксил мавжудлиги ёки йўқлигига қараб 3 гуруҳга бўлинган. Биринчи гуруҳга я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган НАУ мавжуд беморлар, иккинчи гуруҳга - МАУ, учинчи гуруҳга - протеинурия кузатилган беморлар киради. Ушбу беморларда гипертония мавжудлигини таҳлил қилиш натижасида қуйидагилар аниқланди: биринчи гуруҳда АГ 56,1 % беморда, иккинчи гуруҳда АГ 67,2 % да, учинчи гуруҳда АГ 61,5 % беморда қайд этилди.

Шунингдек, бир вақтнинг ўзида ГТБ мавжуд ва МАУ кузатилган шахсларда АГ частотаси НАУ (42,1%) бўлган беморларга нисбатан ўртача 55,6% ни ташкил этди. Бунда, таққосланган гуруҳларда сезиларли фарқ топилмади, бу бизга гипертензияни метаболик синдромнинг мустақил таркибий қисми сифатида кўриб чиқишга имкон беради, чунки гиперинсулинемия билан боғлиқ учта ҳолат артериал гипертензия ривожланишида метаболик синдромнинг таркибий қисми сифатида муҳим аҳамиятга эга эканлиги яхши маълум.

Булар, шу жумладан, симпатик асаб тизимининг фаоллашиши, буйракда натрий реабсорбциясининг кучайиши ва артериялар деворидаги силлиқ мушак хужайралари ва фибробластларнинг кўпайишидир [2].

Шундай қилиб, ГТБ мавжуд шахсларда ҳамда я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда МАУ нинг жуда юқори фоизи МАУ ни метаболик синдромнинг таркибий қисмларидан бири сифатида кўриб чиқишга имкон беради.

АГ ва гиперлипидемия ривожланишида гиперинсулинемиянинг иштироки яхши маълум. Яқинда ўтказилган тадқиқотлар қандли диабет 2-турининг бошланишида гиперинсулинемия мавжудлиги ва кейинги 10 йил ичида МАУ ривожланиши ўртасида яқин алоқани аниқлади. Бундан ташқари, инсулин диабетик нефропатия ривожланишининг илк босқичи бўлган буйрак гипертрофиясини келтириб чиқарадиган митоген омил сифатида ҳаракат қилиши мумкин.

Юқоридагиларни қўллаб-қувватлаш учун биз метаболик синдромнинг таркибий қисми сифатида МАУ ва БА/СА индекси ўртасидаги муносабатни ўргандик.

Маълумки, висцерал ёғ тўқималарининг ривожланиш даражаси ва инсулинга турғунлик ўртасида бевосита боғлиқлик мавжуд. Бу клэмп усулидан фойдаланган ҳолда экспериментал ва клиник тадқиқотлар билан ишончли тарзда тасдиқланган [22].

Висцерал семизликни баҳолаш учун бел-сон индекси ишлатилган. Эркакларда бел айланасининг сон айланасига нисбати $>0,95$ ва аёлларда $>0,80$ (бу ўлчовнинг сезгирлиги ва ўзига хослиги 96% га тенг ёки ундан юқори эди) инсулинга турғунликнинг клиник далили сифатида қабул қилинди [22].

Бизнинг тадқиқотимизда я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган МАУ кузатилган беморларда 70,7% ҳолларда, ДН билан касалланганларда - 53,8% ҳолларда БА/СА индекси юқори бўлди, шу билан бирга буйрак патологияси бўлмаган беморларда БА/СА индекси юқори бўлиб, 76,7% ни ташкил этди. Бундан ташқари, ГТБ мавжуд бўлган ҳамда МАУ кузатилган беморларда 100% ҳолларда БА/СА индекси юқорилиги қайд этилди.

Бизнинг тадқиқотимизда МАУ мавжуд шахсларда ортиб бораётган БА/СА индексининг мавжудлиги - МАУ метаболик синдромнинг таркибий қисмларидан бири эканлиги ҳақидаги адабиёт маълумотларини тасдиқлайди.

Инсулинга турғунлик ва гиперинсулинемия ҳам дислипидемия ривожланишига асосланади, бу паст зичликдаги атероген липопротеидлар ва триглицеридларни ортиши ва триглицеридларнинг ортиши ҳамда юқори зичликдаги анти-атероген липопротеин холестерин даражасининг пасайиши билан намоён бўлади.

Гиперлипидемия даражаси микроальбуминурия ва протеинурия даражаси билан корреляцион боғланишга эгаллиги кўрсатилган. Буйрак томирлари ва тўқималарида тўпланган липидлар буйрак коптокчаларининг заряд-селектив ўлчамини бузиши мумкин.

Липидларнинг буйрак коптокчалари орқали ортикча филтрланиши уларнинг буйрак каналчаларида чўкишига, уларнинг тузилиши ва функциясининг бузилишига ёрдам беради (лизосомал ферментларнинг ажралиши, цитотоксиклик) [2].

Липид метаболизмининг бузилиши ва ДН ривожланиши ўртасидаги мумкин бўлган боғлиқликни, шунингдек ДН ривожланишидаги дислипидемия ролини аниқлаш учун биз ГТБ мавжуд шахсларда ва турли даражадаги я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда қонни липид спектрини таҳлил қилдик. ДН нинг оғирлиги: бошланғич ДН билан (микроальбуминурия) ва яққол ифодаланган ДН (протеинурия).

Тақдим этилган маълумотларга кўра, МАУ ва протеинурия мавжуд беморларда гиперхолестеринемия ва гипертриглицеридемия кузатилган. Шунингдек, бир вақтнинг ўзида ЗПЛП ўртача қиймати МАУ бўлмаган беморларга нисбатан нормадан ишончли даражада юқори бўлди ва ЗЮЛП ўртача қиймати нормадан паст бўлди.

У ҳолда, савол туғилади: агар иккала гуруҳда (НАУ ва МАУ билан) ГТБ кузатилган шахслар ва я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморлар инсулинга турғунлигига эга бўлса, унда нима учун МАУ каби метаболик синдромнинг бундай компоненти 100% ҳолларда ривожланмаган. Бу, эҳтимол, МСнинг маълум кўринишларининг мавжудлиги ёки йўқлиги ҳам компенсация механизмларини ҳолатига боғлиқ эканлиги билан изоҳланиши мумкин. Масалан, агар меъда ости безининг оролчали аппарати инсулинга турғунликни мувозанатлаштирадиган миқдорда инсулин ишлаб чиқаришга қодир бўлса, қандли диабет клиник жиҳатдан ўзини намоён қилмайди.

Қон босими даражаси, ҳатто унинг ошиши учун барча зарур шарт-шароитлар мавжуд бўлса ҳам, депрессор тизимининг яхши функционал фаоллиги туфайли нормал даражада сақланиши мумкин. Атеросклероз узок вақт давомида ўсиши учун яхши қобилят билан ўзини намоён қилмаслиги мумкин. Бундан ташқари, турли беморларда МСнинг маълум кўринишларида компенсация учун захиралар бошқача ифодаланиши мумкин.

Ва, эҳтимол, шунинг учун баъзи беморларда МСнинг намоён бўлиши углеводларга нисбатан толерантликнинг бузилиши, биринчидан - артериал гипертензия, иккинчидан - юрак-қон томир касалликлари, учинчидан - юқорида санаб ўтилган касалликларнинг баъзи комбинацияси кўринишида намоён бўлиши мумкин. Баъзиларда эса яққол ифодаланган ортикча тана вазни, қорин бўшлиғида ёғ тўпланиши ва кекса ёшда бўлишига қарамай, нисбатан соғлом бўлиб қолиши мумкин [14].

Аммо, у ҳолда яна бир савол туғилади: я/а қандли диабет 2-турига чалинган одамларда қандай қилиб ҳақиқий ДН ривожланади, бу бизнинг тадқиқотимизда 4,2% эди. Бундан ташқари, ушбу беморларда БА/СА индекси (53,8%) ва ТВИ (69,2%) ошган бўлиб, бу кўрсаткичларнинг частотаси МАУ (БА/СА-70,7%; ТВИ -74,1%) ҳамда НАУ (БА/СА-76,7%; ТВИ-77,5%) мавжуд гуруҳидаги беморларга қараганда паст бўлган. Маълумки, қандли диабет 2-тури метаболик синдром занжирининг якуний бўғинидир, шунинг учун ДН бўлган гуруҳда нафақат семириш ва БА/СА кўрсаткичлари ошди, балки қоннинг липид спектри ҳам нормага мос келмади.

Буларнинг барчаси ДН билан касалланган беморлар ҳам инсулинга турғунлиги бўлган одамлар гуруҳига киритилганлигини тасдиқлайди. Аммо аллақачон мавжуд бўлган ДН, адабиётларга кўра, диабетнинг намоён бўлишидан 5-6 йил ўтгач ривожланади, бу беморларда намоён бўлиш ва ташхис қўйиш вақти ўртасидаги фарқ ўртача 5 йилга тўғри келади деган хулосага келишимизга имкон беради.

Ва бу, эҳтимол, бу одамларда семизлик частотасини ва БА /СА индексининг пасайишини тушунтириши мумкин, чунки углевод алмашинувининг узок муддатли аниқланмаган декомпенсацияси, натижада тана вазнининг йўқолишига олиб келади, кўпинча беморни шифокорга кўринишга мажбур қиладиган ягона сабабдир.

Ёмон одатлар ва ДН частотаси ўртасидаги муносабатни таҳлил қилганда, биз чекиш ва ДН частотаси ўртасида сезиларли фарқларни топмадик. Бизнинг натижаларимиз адабиётлар маълумотларига мос келади [41; 91].

Бир қатор эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ДН қандли диабетнинг бошқа микро- ва макроваскуляр шикастланишларининг ошиши билан тавсифланади [23; 24]. Я/а қандли диабет ва МАУ бўлган беморларда ретинопатия ва нейропатия частотаси мос равишда 20,7% ва 53,4% га етади ($p < 0,05$). Худди шундай, протеинурия билан оғриган беморлар гуруҳларида бу шикастланишларнинг частотаси мос равишда 38,5% ва 46,2% ни ташкил қилади ($p < 0,05$).

Бизнинг маълумотларимиз ушбу беморларда диабет ташхиси бир неча йилга кечиктирилганлиги ва аниқланмаган ҳамда компенсацияланмаган гипергликемия ушбу асоратларнинг ривожланишига туртки бўлганлиги ҳақидаги мавжуд нуқтаи назарни тасдиқлайди.

Шу билан бирга, ГТБ мавжуд МАУ кузатилган одамларда ретинопатия ва нейропатия частотаси МАУ бўлмаган беморларга (4,2% ва 20,0%) нисбатан ишончли даражада юқори (66,7% ва 55,6%) эди. Аммо, бу ҳолатда савол туғилади: нима учун ДН бўлмаган я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморлар гуруҳида, яъни узоқ муддатли декомпенсация даври бўлмаган одамлар тоифасида ва айниқса, ГТБ ва МАУ кузатилган одамларда бўлгани каби бир хил асоратлар кузатилади (гарчи ва камроқ даражада).

Бу, эҳтимол, гиперинсулинемия ва инсулинга турғунликнинг қон томир деворига сезиларли таъсир кўрсатиши, унинг бир қатор моддаларга (натрий, глюкоза ва бошқалар) ўтказувчанлигини ўзгартириши ва эндотелий функциясининг бузилишига олиб келиши билан изоҳланади, бу эса қон-томирларни назорат қилувчи гормонлар балансининг бузилишига олиб келади. Бундан ташқари, эндотелиал дисфункция силлиқ мушак ҳужайралари массасининг кўпайишига, томир деворининг қалинлиги ва ҳужайралараро матрицанинг ривожланишига олиб келади [44].

Бунга тўқималарнинг ўсиш омиллари ва эндотелий томонидан чиқариладиган кальцийни мобиллаштирувчи паракрин гормонлар тизимининг таркибий қисмлари воситачилик қилади.

ДН юрак-қон томир патологиясининг жадал ривожланиши билан бирга келади. Бундан ташқари, ГТБ ва я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган, МАУ кузатилган беморларда ЮИК нинг ўртача қиймати МАУ бўлмаган беморлар гуруҳига қараганда юқори бўлиб, 51,7% ва 44,4% ни ташкил этди.

МАУ ва юрак-қон томир патологияси ўртасидаги боғланишлар тўлиқ аниқ эмас. Эҳтимол, МАУ юрак патологиясининг ривожланиши учун турли хил хавф омиллари (артериал гипертензия, гиперлипидемия) билан боғланган.

Аммо, кейинги пайтларда қандли диабет 2-туридаги МАУ, юрак патологияси ва ДН ўртасидаги асосий боғловчи ролни инсулинга турғунлик натижасида ривожланган гиперинсулинемияга боғлайдилар [23].

ГТБ ва қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда МАУ аниқланганлиги тўғрисида олинган маълумотларга асосланиб, қон томир шикастланишларни эрта аниқлаш мақсадида ҳар йили ушбу шахсларда альбуминурияни ташхис қўйилган пайтдан бошлаб ўрганишни тавсия қилиш мумкин. Етарли патогенетик терапияни белгилаш патологиянинг тез, эрта босқичларда ривожланишини олдини олади.

Қандли диабетнинг энг кўп учрайдиган асоратларига диабетик полинейропатия (ДПН) киради, унинг ривожланиши беморларнинг ҳаёт сифатига, меҳнат қобилиятига ва ижтимоий фаоллигига сезиларли таъсир кўрсатади ва умумий ўлимни 2-3 баравар оширади. Бундан ташқари, ДПН диабетик оёқ синдромининг шаклланишида патогенетик звенодир [7]. ДПН патогенези гетерожен ва мультифакториалдир. Бу миелинли толаларнинг прогрессив йўқолишига асосланади - сегментар демелинация ҳамда аксонал дегенерация ва натижада нерв импульсларини ўтказишнинг секинлашиши шулар жумласидандир.

Бизнинг тадқиқотимизда ГТБ билан текширилган шахсларда унинг частотаси 25%, я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда - 39,2% ни ташкил этди. Биз олган маълумотлар Россияда чоп этилган маълумотлардан биров юқори, аммо EURODIAB ва DCCT тадқиқотлари маълумотлари билан таққослаш мумкин [25; 67].

Я/в қандли диабет 2-турида ДПН нинг юқори частотасини ташхисланмаган, узоқ вақт давом этган гипергликемия билан изоҳлаш мумкин. Гипергликемияда ортиқча глюкоза альдозоредуктаза таъсирида фруктоза ва сорбитолга айланади.

Аксонлар ичидаги сорбитол контцентрацияси сезиларли даражада ошади, бу эса улардаги мионозитол миқдорини сезиларли даражада камайтиради, шунингдек, Na-K-АТФаза фаоллигини таъминлайди, нерв импульсларини узатиш учун энг муҳим энергия манбаи ҳисобланади [26].

Бошқа томондан, сорбитол тўпланиб борган сари, аксонларнинг ва асаб тўқималари бошқа тузилмаларининг осмотик шишиши ривожланади. Бундан ташқари, Vasa nervorum шикстланишларининг таъсирини эътиборсиз қолдириб бўлмайди. Vasa nervorum капилляр қон оқимининг секинлашишига ва аксонал гипоксиясига олиб келади. Микрогеморрагиялар пайдо бўлиб, метаболик касалликларни кучайтиради [26].

Биз, ГТБ мавжуд шахсларда ДПН билан касалланиш 25% ни ташкил қилганини аниқладик. Нейропатиянинг бундай юқори тарқалишини қуйидагича тушунтириш мумкин: биринчидан, маълумки, бу инсулин ва инсулинга ўхшаш ўсиш омилларининг физиологик контцентрацияси сезгир симпатик ва моторли нейронларнинг невритлари ва дендритларининг ўсишини рағбатлантиради. Адабиётда инсулинга турғунлилик ва компенсатор гиперинсулинемия - яққол диабетга ўтишдан ўртача 20 йил олдин ташхис қўйилганлиги ҳақида далиллар мавжуд.

Фақат меъда ости безининг β ҳужайралари нобуд бўлгандагина, глюкозага турғунликнинг бузилиши кузатилади, бу кейинчалик диабетга олиб келади. ГТБ пайтида инсулиннинг физиологик контцентрациясининг пасайиши, эҳтимол, ДПН ривожланишига олиб келадиган сабаблардан биридир. ДПН ривожланишида нафақат инсулин нейротроп омилнинг камайиши, балки ГТБ да 2 соатдан кейин гликемия 7,8-11,1 ммоль/л оралиғида бўлиши ҳам роль ўйнаши мумкин.

Қандли диабетда углевод алмашинувининг яхши компенсацияси 2 соатдан кейин 7,8 ммоль/л дан ошмайдиган гликемия ҳисобланади (EDGP, 1998), чунки овқатдан кейин гипергликемия (7,8 ммоль/л дан юқори) қандли диабетни ўзига хос асоратларини кўзғатадиган жараёнларни шаклланишига олиб келади. ГТБ мавжуд шахслар, маълумки, 2 соатдан кейин гликемияни камайтиришга қаратилган ҳеч қандай чоралар кўрмайдилар, яъни улардаги постпрандиал гипергликемия ҳам ДПН ривожланишида кўзғатувчи ролини ўйнаши мумкин.

Тадқиқотимиз натижаларида текширилаётган беморларимиз жинсига қараб ДПН билан касалланишда сезиларли фарқлар аниқланмади.

Шу билан бирга, ДПН частотаси текширилаётган беморлар ёши ортган сари ўсиб боради: ГТБ да 30-39 ёшлилар гуруҳида 25%, 59 ёш ва ундан катта ёшдагилар гуруҳида - 35,3% ($p < 0,05$) ташкил этди. Я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган 30-39 ёшлилар гуруҳида - 15%, 59 ёш ва ундан катталар гуруҳида - 46,2% ($p < 0,001$) қайд этилди. ГТБ ва я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ДПН билан касалланишнинг кўпайиши, шубҳасиз, ушбу гуруҳларда диабетнинг узок давом этадиган беморлар сонининг кўпайиши билан боғлиқ.

Адабиётларга, шу жумладан ДССТ маълумотларига кўра, гипертония тадқиқотлари ДПН пайдо бўлиши ва ривожланиши учун хавф омили сифатида кўриб чиқилиши мумкин ва шунинг учун биз ДПН бўлган ва ДПН бўлмаган одамларда гипертензия частотасини ўргандик. Тадқиқотимиз шуни кўрсатдики, ДПН билан я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда гипертензия частотаси 71,3% ни ташкил этди ва ДПН бўлмаган беморларнинг ўхшаш гуруҳига қараганда сезиларли даражада юқори ($p < 0,001$) бўлди. ДПН бўлган беморларда систолик (144,5 мм.сим.уст.) ва диастолик (89,0 мм.сим.уст) қон босими даражаси ДПН бўлмаган беморларга нисбатан меъёрдан юқори эди. Ушбу қийматлар ДПН бўлмаган одамларнинг систолик ва диастолик босимнинг ўртача қийматларидан сезиларли даражада юқори ($p < 0,01$) бўлди.

Адабиётларга кўра, қандли диабетга ирсий мойиллик ГТБ билан касалланган одамларда ҳам, қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ҳам ДПН ривожланишига сезиларли таъсир кўрсатди.

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ГТБ мавжуд одамларнинг 80,8% ($p<0,001$) ва я/а ҚД 2-тури билан оғриган беморларнинг 57,4% ($p<0,001$) диабетга ирсий мойилликка эга. Шундай қилиб, олинган маълумотлар кўпчилик муаллифларнинг фикрига тўғри келади [68] диабетга ирсий мойиллик ДПН ривожланишида хавф омилидир.

Олинган натижаларга кўра, семизлик ДПН ривожланишида муҳим роль ўйнаши ҳам қайд этилди. ГТБ ва ДПН бўлган шахсларда семизлик даражаси 76,9% ни ва я/а қандли диабет билан оғриган беморларда - 85,2% ($p<0,001$) ни ташкил этди.

Бу, бизнинг фикримизча, диабетнинг семизлик билан биргаликда юзага келиши билан боғлиқ бўлиб, ўз навбатида, ДПН олдини олиш масалаларини кўриб чиқишда эътиборга олиниши лозим.

ДПН ривожланиши учун хавф омили сифатида чекиш я/а ҚД 2-тури билан оғриган беморларда муҳим аҳамиятга эга бўлиб, 48,5% ни, чекмайдиганларда эса 14,9% ни ташкил этди. Чекиш нерв толаларида дегенератив ўзгаришларни кучайтириб, билвосита ДПН ривожланишига таъсир қилиши мумкин.

ДПН ва бошқа микроангиопатиялар ўртасидаги муносабатларни муҳокама қилиш алоҳида қизиқиш уйғотади. Я/а ҚД 2-тури билан оғриган беморлар орасида МАУ, ДР ва ДТС частотаси ДПН бўлган беморлар гуруҳида статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқори бўлиб, мос равишда 25,4%, 31,1% ва 9,8% ($p_1<0,05$; $p_2<0,001$ ва $p_3<0,05$) ни ташкил этди;

Шуни ҳам таъкидлаш керакки, МАУ ва ДР комбинацияси билан ДПН бўлган ГТБ мавжуд одамларда ДПН бўлмаган беморларнинг ўхшаш гуруҳига қараганда сезиларли даражада юқори ($p < 0,05$) ва мос равишда 19,2% ва 26,9% ни ташкил этди. Тадқиқотларимиз натижалари шуни кўрсатадики, ГТБ билан касалланган одамларда ва диабет билан оғриган беморларда ангиопатия ва нейропатияларнинг ривожланиши ўзаро боғлиқ жараёнлар сифатида қаралиши керак.

Иккала патология ҳам диабетга хос бўлган метаболик касалликларга асосланган. Касалликнинг зўрайиб бориши билан томирларнинг шикастланиши нейропатияларнинг кучайишига ёрдам беради ва бундай ҳолатда қон томир патологиясини кучайтиради [29].

Оёқ яраси ривожланишининг асосий сабаби диабетик нейропатия эканлигини, шунингдек, предиабетли беморларда унинг намоён бўлиш имкониятини ҳисобга олган ҳолда, ГТБ ва я/а қандли диабет билан оғриган барча одамларнинг оёқларини неврологик текширувдан ўтказиш керак. Бу оёқларда ярали жараёнларнинг пайдо бўлишини, натижада беморларнинг ушбу тоифасида ампутациялар, ногиронлик ва ўлимнинг частотасини камайтиради.

Диабетик тўпиқ синдроми (ДТС) патогенезида етакчи ўринни иккита асосий омил эгаллайди: оёқ артерияларининг шикастланиши ва периферик нейропатия, шунингдек, бу икки омилнинг тез-тез комбинацияси. У ёки бу омилларнинг устунлигига қараб, ДФСнинг нейропатик, ишемик ва аралаш (нейро-ишемик) шакллари аниқланади [58].

Олинган маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган текширилган беморларда ДТС нинг нейропатик шакли 5,8% ни ташкил этди, бу беморлар гуруҳида ДТС нинг ишемик ва аралаш шакллари кузатилмади. НГБ ва ГТБ бўлган одамлар гуруҳида ДТС аниқланмаган.

Тадқиқотларимиз натижаларига кўра, ДТС частотаси жинсга қараб сезиларли даражада фарқ қилмади. Аёллар ва эркеклар ўртасида ДТС частотаси мос равишда 8,0% ва 3,4% ($p > 0,05$) ни ташкил этди.

Шу билан бирга, ДТС частотаси ёш билан ортиб борди. Я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган 30-39 ёшли беморлар гуруҳида ДТС кузатилмади ҳамда 59 ёш ва ундан катталар гуруҳида у 7,7% ни ташкил этди ($p < 0,05$) ва бу адабиёт маълумотларига мос келади [58; 59].

Шунингдек, ДТС ривожланиши учун хавф омиллари гипертензия, ортиқча тана вазни ва чекишни ўз ичига олади. Олинган натижаларга кўра, семизлик ДТС ривожланишида муҳим роль ўйнаши қайд этилди. Шундай қилиб, я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган, семизлиги мавжуд беморлар гуруҳида ДТС частотаси 66,7% ни, ДТС бўлмаган беморларда эса 29,0% ни ташкил этди. Яъни, семизлик билан оғриган ҚД 2-тури мавжуд беморларда ДТС ишончли даражада тез-тез учрайди ($p < 0,001$).

Семириб кетиш ДТС ривожланишига мойил бўлган бир қатор дислипидемиялар билан бирга келади, жумладан, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, ЗЮЛП холестериннинг камайиши ва ЗПЛП даражасининг ортиши.

Таҳлил давомида я/а ҚД 2-тури бўлган беморлар гуруҳида ўртача УХ қиймати (5,7 ммоль/л) ДТС бўлмаган беморларга нисбатан (5,1 ммоль/л) сезиларли даражада юқори ($p < 0,01$) эди. Шунинг билан таъкидлаш керакки, ДТС билан касалланган одамларда ўртача ЗПЛП қиймати одатдагидан (3,86 ммоль/л) юқори эди.

Шунингдек, бир вақтнинг ўзида ЗЮЛП ўртача қиймати меъёрдан паст эди (0,9 ммоль/л). Бунда, я/а ҚД 2-турига чалинган, ДТС мавжуд беморларда ТГ ўртача қиймати мос равишда $2,3 \pm 0,1$ ммоль/л ни ташкил этди.

Я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда АГнинг ДТС ривожланишига таъсирини баҳолашда қуйидагилар аниқланди: ДТС билан оғриган беморлар гуруҳида АГ частотаси ўртача 72,2% ни ташкил этди ва ДТС бўлмаган беморларнинг ўхшаш гуруҳига (57,3%) қараганда анча юқори ($p < 0,01$). Бундай ҳолда, биз текширган шахсларда артериал гипертензия ДТСнинг пайдо бўлиши ва ривожланиши учун хавф омиллари сифатида кўриб чиқилиши мумкин, бу адабиётлар маълумотларига мос келади [7].

Бир қатор муаллифлар чекишнинг ДТС ривожланишига таъсирини таъкидлайдилар [6,7]. Я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ДТСнинг юқори частотаси чекмайдиган беморларга (2,1%) нисбатан чекувчиларда (11,9%) кузатилди ($p<0,01$). Кўринишидан, чекиш диабетик ангиопатия ривожланиши орқали ДТС ривожланишига таъсир қилади. Углерод оксиди ва тамаки тутунининг бошқа заҳарли омиллари қон томир эндотелийсига таъсир этиб, липидларнинг мобилизациясини кучайишига, липид пероксидланишининг кучайишига, артерияларнинг ўрта қатламида силлиқ мушак ҳужайраларининг пролиферациясига, уларнинг эндотелийга ўтишига ва уларда ортикча липидларнинг тўпланишига ёрдам беради [6].

Тадқиқотларимиз натижалари ДТСда микроангиопатияларнинг юқори частотасини кўрсатди. Шундай қилиб, ДТС билан я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ретинопатия частотаси 72,2% ни ташкил этди ва ДТС бўлмаган беморлар гуруҳига қараганда сезиларли даражада юқори ($p<0,001$) (мос равишда 11,6%).

Худди шундай, диабетик тўпиқ синдромида нефропатия частотаси 27,8%, диабетик тўпиқ синдроми мавжуд бўлмаганда эса 18,1% ни ташкил этди. Шубҳасиз, ДТС ретинопатия ва нефропатия кўринишидаги оғир микровакуляр шикастланишлари бўлган беморларда тез-тез ривожланади. Бу эса мавжуд микровакуляр шикастланишлар ДТС ривожланишига мойиллигини кўрсатади.

Маълумки, қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ногиронлик ва ўлимнинг асосий сабаблари юрак-қон томир тизими касалликлари: миокард инфаркти, юрак етишмовчилиги, инсульт ҳисобланади.

Предиабет босқичида юрак-қон томир касалликлари учун маълум хавф омилларининг тарқалиши юқори эканлиги кўрсатилган.

Шундай қилиб, ГТБ мавжуд одамларда ЮИК билан касалланиш даражаси глюкозага турғунликни бузилишидан кўра 2 баравар юқори. Артериал гипертензия ҳам ГТБ билан касалланган одамларда кўпроқ учрайди. Қандли диабет 2-турида билан юрак-қон томир патологиясини ривожланиш хавфи диабет бўлмаганда 3-4 баравар юқори (Бутрова С.А. 2005).

Бизнинг тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, НГБ мавжуд одамларда ЮИК частотаси 29%, ГТБ мавжуд одамларда ва я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда мос равишда 31,7% ва 42,1% ни ташкил этди. НГБ мавжуд одамларда МИ билан касалланиш 3,2% ни ташкил этди. Шу билан бирга, я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ва ГТБ мавжуд беморларда МИ каби қон томир шикастланишларининг частотаси бир хил бўлди ва 4,8% ни ташкил этди. МҚАБ фақат я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморлар гуруҳида аниқланди. НГБ ва ГТБ бўлган шахслар гуруҳларида МҚАБ аниқланмади.

Шундай қилиб, томирларнинг макроциркулятор оқимидаги зараланишлар нафақат диабетни очик турида, балки НГБ ва ГТБ ҳолатларида ҳам аниқланган, яъни томирлардаги ўзгаришлар касалликнинг клиник кўринишидан олдинроқ намоён бўлади.

Бу юрак-қон томир шикастланишларини диабетнинг асорати сифатида эмас, балки метаболик синдромнинг намоён бўлиши сифатида кўриб чиқишга имкон берди.

Метаболик синдром концепциясининг ривожланиши билан унинг қамрови кенгайиб, қуйидаги аломатлар ва кўринишларни бирлаштирди: абдоминал-висцерал семизлик, инсулинга турғунлик ва гиперинсулинемия, дислипидемия, артериал гипертензия, глюкозага турғунликни бузилиши / қандли диабет 2-тури, эрта атеросклероз / ЮИК, гемостазнинг бузилиши, гиперурикемия ва подагра, микроальбуминурия, гиперандрогения кабилар.

Ушбу касалликларнинг асосини бирлаштирувчи ҳолат — инсулинга турғунлик ва компенсатор гиперинсулинемия бўлиши мумкин.

Инсулинга турғунлик узоқ вақт давомида нормал углевод алмашинувини сақлаб туриши мумкин бўлган компенсатор гиперинсулинемия ривожланишига олиб келади.

Бироқ, йиллар ўтиб, компенсация муваффақиятсизликка учрайди ва ҳатто нисбий гиперинсулинемия тўқималар томонидан глюкозадан фойдаланишни таъминлаш учун етарли бўлмайди, бунинг натижасида гипергликемия ва диабетнинг типик кўринишлари ривожланади.

Гиперинсулинемия, ўз навбатида, артериал гипертензия, гиперлипидемия ва семиришнинг ривожланишига олиб келадиган патологик механизмларни кўзғатади. Инсулинга турғунликнинг барча санаб ўтилган кўринишлари юрак-қон томир касалликларининг тез зўрайиб бориши ва юрак-қон томир патологиясидан юқори ўлим учун хавф омиллари ҳисобланади.

Шунингдек, гиперинсулинемияга қўшимча равишда гипергликемия диабетнинг юрак-қон томир асоратлари ривожланиши учун хавф омилли эканлиги аниқланди.

Кенг миқёсдаги DECODE тадқиқоти (1999) шуни кўрсатдики, овқатдан кейин 2 соат ўтгач гипергликемия (ҳатто наҳорги нормал глюкоза даражасида ҳам) қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларнинг юрак-қон томир асоратлари туфайли ўлим даражасини икки барабар оширади.

Қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда овқатдан кейинги гипергликемия эндотелиал дисфункцияга, вазодилатацияга нисбатан вазоконстрикциянинг устунлигига, плазмадаги атероген липопротеин фракцияларининг устунлиги билан кенг миқёсли липид ўзгаришларига ва қон ивишининг бузилишига олиб келади.

Натижада каротид эндотелийси шикастланади, уларнинг девори қалинлиги ортади, бошқача айтганда, атеросклероз хавфи ошади. Шу сабабли, постпрандиал гипергликемиянинг чўққилари юрак-қон томир асоратлари, хусусан, миокард инфаркти туфайли ўлимнинг сезиларли даражада ошишини аниқлайди.

Тадқиқотларимиз натижалари шуни кўрсатдики, НГБ, ГТБ бўлган одамларда ва я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ЮИК, МИ ва БМҚАБ аёлларга қараганда эркакларда кўпроқ учрайди. Бизнинг маълумотларимиз Испания, АҚШ ва Россияда ўтказилган тадқиқотлар натижаларига мос келади.

Текширилаётган шахсларнинг ёшини ҳисобга олган ҳолда юрак-қон томир шикастланишлари частотасини таҳлил қилиш беморларнинг ёши ортиши билан унинг кўрсаткичларида табиий ўсиш борлигини кўрсатди. Шундай қилиб, 59 ёш ва ундан катта ёшдаги одамларда юрак-қон томир шикастланишларининг тарқалиши 30-39 ёшдаги одамлар гуруҳига қараганда анча юқори эди.

Бунда НГБ мавжуд бўлган 59 ёш ва ундан катталарда ЮИК тарқалиши 63,6%, МИ–9,1%, АГ–72,7%. ГТБ мавжуд худди шу ёшдагилар гуруҳида эса, мос равишда ЮИК частотаси - 88,2%, МИ-11,8%, АГ-88,2% . Я/а қандли диабет 2-турида беморларда ЮИК частотаси - 70,3%, ИМ-9,9%, НМК-5,5%, АГ-75,8% ташкил қилди.

Ёши ортган сайин юрак-қон томир шикастланишларининг кўпайиши, шубҳасиз, кекса гуруҳларда касаллик узоқ давом этган беморлар сонининг кўплиги, шунингдек, ёши ортган сайин қандли диабет қон томирларининг ёшга боғлиқ ўзгаришлари (атеросклероз) ортиб бориши билан намоён бўлади.

Баъзи муаллифларнинг фикрига кўра, қандли диабет 2-турида артериал гипертензиянинг вужудга келиши 80% ҳолларда диабет ривожланишидан олдин содир бўлади.

Бизнинг маълумотларимизга кўра, углевод алмашинуви бузилиш (НГБ, ГТБ ва я/а қандли диабет 2-тури) даражаси ортиши билан АГ частотаси ортиб борган: НГБ да- 30,6%, ГТБ да - 45,2% ва я/а қандли диабет 2-турида - 58,2%, бу маълумотлар Россияда олинган артериал гипертензия тарқалиши бўйича адабиёт маълумотларига мос келади.

Артериал гипертензия ривожланишида гиперинсулинемия ва унга ҳамроҳ бўлган метаболик касалликларнинг комплекс таъсири етакчи аҳамиятга эга.

Гиперинсулинемия бир неча механизмлар орқали қон босимини оширади. Гиперинсулинемия фонида буйраклардаги натрий ва сувнинг тескари транспорти кучаяди, бу эса кейинчалик гиперволемияга олиб келиши мумкин.

Инсулин концентрациясининг ошиши билан симпатoadренал тизимнинг фаоллигини рағбатлантириш мумкин; ниҳоят, ХИ билан тўқималарнинг ўсиш омилларини рағбатлантириш мумкин, бу эса кейинчалик томир девори элементларининг, хусусан, мушак қатлами ва деворининг гипертрофиясига олиб келади.

Қандли диабетда кузатилган ИТ мембрана ферменти Na^+ - K^+ га боғлиқ АТФ-аза фаоллигининг пасайишига олиб келиши мумкин, деб қаралади. Бу кейинчалик ҳужайралар ичида, шу жумладан қон томирларининг силлиқ мушак элементларида Na^+ ионларининг тўпланишига ва уларнинг катехоламинлар ва ангиотензиннинг прессор таъсирига сезувчанлиги ошишига олиб келади.

Шундай қилиб, қандли диабет 2-туридаги АГ фақат умумий патофизиологик синдромнинг кўриниши – инсулинга турғунлик синдроми ҳисобланади.

Ушбу тадқиқот систолик ва диастолик қон босими ҳамда углевод алмашинувининг бузилиши даражасидан қатъий назар, текширилган беморларнинг ёши ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқликни аниқлади.

Ёш ортиши билан систолик ва диастолик босимнинг ўртача қиймати барча таққосланган гуруҳларда сезиларли даражада ошди. Ёш ортиши билан систолик ва диастолик босимнинг ўртача қийматининг ошиши, шубҳасиз, томирлардаги ёшга боғлиқ ўзгаришларнинг кучайиши билан боғлиқ.

Адабиётларга кўра, артериал гипертензия ва қандли диабет юрак-қон томир патологиясини ривожланиши учун иккита мустақил кучли хавф омилидир.

Юқорида айтилганларга асосланиб, биз НГБ, ГТБ бўлган шахсларда ва я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда АГ ни юрак-қон томир шикастланишлари ривожланишига таъсирини ўрганиб чиқдик.

Артериал гипертензия соҳасидаги кўплаб тадқиқотларнинг мета-таҳлили шуни кўрсатдики, ҳар 6 мм. сим. уст. га босимнинг кўтарилиши диабет билан касалланган беморларда инсульт хавфини 40% га ва миокард инфаркти хавфини 20% га оширади [23].

Юрак-қон томир шикастланишлари бўлган беморларда АГ частотасини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, НГБ да ЮИК мавжуд одамларда АГ частотаси 88,9% ни ташкил этди ва ЮИК бўлмаган шунга ўхшаш одамлар гуруҳига қараганда сезиларли даражада юқори ($p<0,001$), ва мос равишда 6,8% ни ташкил этди.

ЮИК ва МИ мавжуд ГТБ кузатилган одамларда АГ билан касалланиш ушбу асоратлари бўлмаган беморларга қараганда сезиларли даражада юқори ($p<0,001$) ва 78,8% ва 80% ни ташкил этди. Я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморлар гуруҳида биз текширган ЮИК бўлган шахсларнинг 67,9 % АГ га эга ($p<0,01$). Текширув вақтида МИ ва БМҚАБ учраган беморларда мос равишда 100% ва 83,3% гипертония ҳолатлари қайд этилган.

Шундай қилиб, артериал гипертензия, айниқса қандли диабет билан бир-галикда, юрак-қон томир касалликларидан беморларнинг ўлим даражасини ошириб, халқ саломатлигига катта хавф туғдиради.

Семириб кетишнинг энг муҳим тиббий оқибати қандли диабет 2-туридир, чунки семириш қандли диабет 2-тури ривожланишининг етакчи хавф омиллари орасида энг муҳими ҳисобланади. Ушбу жиддий касалликнинг янги аниқланган ҳолатларининг аксарияти семизлиги мавжуд одамларда ташхис қилинади.

Қандли диабет 2-турининг юқори тарқалиши ҳам семизлик билан бево-сита боғлиқ: қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларнинг тахминан 90% ортиқча вазнли ёки семириб кетган.

Юқоридагиларни тасдиқлаш учун биз семириш ва қандли диабет 2-тури ўртасидаги муносабатни ўрганиб чиқдик. Олинган маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, НГБ мавжуд одамларда семизлик билан касалланиш 54,8%, ГТБ билан - 75%, я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда эса бу кўрсаткич 79,7% ни ташкил этди. Текширувдан ўтганлар орасида ТВИни ҳисобга олган ҳолда, нормал тана вазни НГБ бўлган одамларда - 45,2%, ГТБ билан - 25,0% ва я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда - 20,3%; ортиқча вазн мос равишда 11,3%, 5,8% ва 18,9% ни ташкил этди; I-даражали семириш - 16,1%, 23,1% ва 23,2%; II- даражали семизлик мос равишда 12,9%, 27,9% ва 24,8% ва III-даражали семизлик мос равишда 14,5%, 18,3% ва 12,9% ни ташкил этди.

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, углевод алмашинуви бузилиши-нинг НГБ дан то я/а қандли диабет 2-турига қадар ёмонлашиши билан ортиқча вазн ва семиришнинг частотаси ортади. Семизликда қандли диабет 2-тури ри-вожланишининг асосий механизмлари глюкоза-ёғ кислотаси цикли концепци-ясини ҳисобга олган ҳолда тушунтирилади.

Қорин бўшлиғидаги ёғ тўқималаридан кўп миқдорда чиқариладиган эр-кин ёғ кислоталари (ЭЁК) портал венадан жигарга, сўнгра тизимли қон айла-нишига киради.

Жигарда ЭЁКлар глюконеогенез жараёнларини фаоллаштиради, бу эса жигар томонидан глюкоза ишлаб чиқаришнинг кўпайишига ва очлик гипергликемиясининг ривожланишига олиб келади. Тизимли қон айланишига кирадиган ЭЁКлар инсулин рецепторлари функциясини бузади ва ИРни кучайтиради (липотоксик таъсир). Бундай шароитда β -хужайралар томонидан чиқариладиган инсулин миқдори ИР тўсиғини енгиб ўтиш учун етарли бўлмаслиги мумкин ва нисбий инсулин етишмовчилиги ривожланади [14; 22].

β -хужайраларнинг инсулин гиперсекрециясининг зарур даражасини таъминлай олмаслиги углевод алмашинувининг бузилишининг ривожланишига олиб келади: қон плазмасидаги глюкоза миқдорининг ўртача кўпайишидан, аввал оч қоринга, кейин овқатдан кейин ва ниҳоят қандли диабет 2-туригача. Ўз навбатида, гипергликемия меъда ости беи β -хужайралари фаолиятининг ёмонлашишига олиб келади (глюкозотоксик таъсири).

Семириб кетиш артериал гипертензия ривожланишида энг муҳим модификацияланувчи хавф омилдир. Фремингэм тадқиқотида ТВИ ортиши билан систолик ва диастолик қон босими сезиларли даражада ва босқичма-босқич ошди. Ҳар бир қўшимча 4,5 кг тана вазнига систолик қон босими эркакларда 4,4 мм. сим.уст. га, аёлларда 4,2 мм.сим.уст. га ошди.

Бизнинг тадқиқотимизда барча таққосланган гуруҳларда (НГБ, ГТБ ва я/а қандли диабет 2-тури) систолик ва диастолик қон босимининг ўртача қийматлари ТВИ ортиши билан сезиларли даражада ва босқичма-босқич ўсди. Бундан ташқари, семириб кетган беморларда гипертензия частотаси семизлиги бўлмаган беморларнинг шунга ўхшаш гуруҳига қараганда сезиларли даражада юқори ($p<0,001$) ва 55,9%, 61,5% ва 64,9% (НГБ, ГТБ ва қандли диабет 2-тури) ни ташкил этди.

Семириб кетиш бир неча ўзаро боғлиқ механизмлар орқали юрак-қон томир касалликлари хавфини оширади. У юракка ҳам мустақил, ҳам бошқа метаболик ўзгаришлар билан биргаликда таъсир қилади. Юракка мустақил таъсир, бир вақтнинг ўзида гипертензия мавжудлиги ёки йўқлигидан қатъийназар, юракнинг тузилиши ва функциясидаги ўзгаришларга олиб келиши мумкин.

Семириб кетган беморда қўшимча метаболик талабларни қондириш учун юракдан қон ҳайдалиши ортади. Бу юрак тезлигининг ошиши туфайли эмас, балки қон томир ҳажмининг ошиши туфайли содир бўлади.

Семириб кетган беморда қўшимча метаболик талабларни қондириш учун юрак чиқиши ортади. Бу юрак тезлигининг ошиши туфайли эмас, балки қон томир ҳажмининг ошиши туфайли содир бўлади.

Юқори даражада юракдан қон ҳайдалиши чап қоринча гипертрофияси ва диастолик дисфункциянинг ривожланишига олиб келади. Агар қоринча деворининг қалинлашиши унинг кенгайиши билан бир текис бўлмаса, у ҳолда систолик дисфункция ривожланади. Чап қоринча гипертрофияси тўсатдан ўлим ва бошқа юрак-қон томир асоратлари ҳамда ўлим учун муҳим хавф омилidir.

Бизнинг тадқиқотимизда семизликнинг макроваскуляр ўзгаришларга алоҳида таъсири қуйидаги рақамли қийматлар билан ифодаланган: диабет билан оғриган беморлар гуруҳида МИ ва БМҚАБ частотаси семириш фонида семиз бўлмаган шахсларга нисбатан сезиларли даражада юқори (6,07% ва 2,4%) ($p<0,05$) бўлди.

ЮИК билан касалланиш, гарчи у семириб кетган одамларда (42,5%) ўсиш тенденциясига эга бўлсада, семиз бўлмаганлар (40,6%) билан жиддий фарқлар йўқ. ГТБ бўлган одамлар гуруҳида семизлик бўлганда ЮИК билан касалланиш даражаси 39,7% ни ташкил этди ва семириб кетган одамларнинг ўхшаш гуруҳига (7,7%) қараганда сезиларли даражада юқори ($p<0,01$) эди.

МИ частотаси, гарчи у семириб кетган одамларда (5,1%) ўсиш тенденциясига эга бўлсада, шунга қарамай, семиз бўлмаганлар гуруҳи (3,9%) билан сезиларли фарқлар йўқ. НГБ мавжуд одамларда ЮИК ва МИ юзасидан худди шундай тенденция кузатилди; семизлик фонида ЮИК ва МИ билан оғриган беморларнинг сони (52,9% ва 5,9%) ($p<0,001$) семизлиги бўлмаган одамларга қараганда сезиларли даражада кўп эди.

Бундан ташқари, семизлик ва бошқа турли хавф омилларини биргаликдаги таъсирини юрак-қон томир касалликларига таъсири ўрганилди. Семизлик ва гиперхолестеринемия комбинациясининг мавжудлиги қуйидагиларни аниқлади: я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморлар гуруҳида ЮИК билан касалланиш юқорида кўрсатилган хавф омилларига эга бўлмаган ушбу тоифадаги одамларга қараганда сезиларли даражада юқори ($p<0,05$) ва мос равишда 47,3% ва 38,3% ни ташкил этди.

МИ ва МҚАБ га келсак, худди шундай тенденция кузатилмоқда (5,3% ва 2,3%). ГТБ бўлган одамлар гуруҳида хавф омилларининг бу комбинацияси (семизлик + гиперхолестеринемия) қуйидаги ҳолатни аниқлади: ЮИК частотаси сезиларли даражада юқори ($p<0,01$) ва 46,3% ни ташкил этди. МИ частотаси, сезиларли фарқлар бўлмаса ҳам, хавф омиллари комбинациясига эга бўлган ГТБ билан оғриган беморларда (9,8%) юқори эди.

Шу билан бирга, НГБ мавжуд одамлар гуруҳида ЮИК ва МИ частотаси семизлик ва гиперхолестеринемия билан оғриган одамларнинг солиштирилган тоифалари орасида сезиларли фарқга эга ($p_1<0,001$; $p_2<0,05$) ҳамда 68,2% ва 9,1% ни ташкил этди.

Шундай қилиб, НГБ, ГТБ мавжуд одамларда ва қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда семизлик ва гиперхолестеринемия таъсирининг комбинацияси билан атеросклеротик касалликлар (ЮИК, МИ, МҚАБ) ривожланиш хавфи ортади. Шунинг алоҳида таъкидлаш керакки, семизлик инсулин қаршилиги билан бирга келади ва дислипидемиянинг мустақил сабаби ва атеросклероз ривожланишининг бошқа омиллари ҳисобланади. Олинган компенсатор гиперинсулинемия, ўз навбатида, семизликнинг ривожланишида мустақил омил бўлиб, атеросклеротик зарарни фаол равишда кучайтиради [82].

Шундай қилиб, атеросклеротик касалликлар (ЮИК, МИ, МҚАБ) бир хил беморда хавф омиллари сонининг кўпайиши билан ортади.

Кейинчалик, НГБ, ГТБ бўлган одамларда я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган олти хил хавф омиллари бўлган гуруҳларда кўрсаткичларнинг қиёсий таҳлили ўтказилди. НГБ, ГТБ ва я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган одамлар гуруҳларида семизлик + гиперхолестеринемия + ЗЮЛП + ЗПЛП + ТГ + АГ комбинацияси ЮИК частотаси юқоридаги хавф омиллари бўлмаган шахсларга нисбатан сезиларли даражада ($p < 0,001$) юқори бўлди ва мос равишда 100%, 68,2% ва 58,9% ни ташкил этди. МИ бўйича ҳам худди шундай тенденция кузатилди (3,9%; 13,6% ва 7,7%). Хавфли омилларнинг комбинацияси мавжуд бўлган қандли диабет 2-тури билан оғриган беморлар гуруҳида МҚАБ частотаси ушбу комбинация кузатилмаган гуруҳдагиларга қараганда юқори ва 3,9% ни ташкил этди. Таққосланган гуруҳларда НГБ ва ГТБ мавжуд одамларда МҚАБ аниқланмади.

Олинган маълумотларнинг таҳлили ишончли тарзда шуни кўрсатадики, инсулинга турғунлик (абдоминал семизлик билан клиник тасдиқланган) ва компенсатор гиперинсулинемия юрак-қон томир касалликларининг ривожланишига асос бўлган кўзгатувчи механизмдир. Айнан шу нарса НГБ ва ГТБ мавжуд одамларда ЮИК ва МИ мавжудлигини тушунтириши мумкин, яъни бу маълумотлар макроваскуляр кўринишлар инсулинга турғунликни оқибати эканлигини ва кўпинча диабетнинг намоён бўлишидан анча олдин ривожланишини исботлайди.

Шунингдек, биз юрак-қон томир шикастланиши ва БА/СА индекси ўртасидаги муносабатни ўргандик. Ёғ тақсимланишини аниқлаш учун адабиётда уни миқдорий баҳолашни бир қатор усуллари, жумладан, тери бурмасининг қалинлигини аниқлаш, компьютер томографияси ва бошқалар тасвирланган.

Қорин бўшлиғида ёғ тўқималарининг тўпланиш табиатини аниқлашнинг энг оддий ва энг аниқ усули БА/СА га нисбатини баҳолашдир. Эркакларда БА/СА қийматлари 0,95 дан ва аёлларда 0,80 дан юқори бўлиши ЮИК ва МИ ривожланиш хавфи билан боғлиқлиги кўрсатилган [22].

Бизнинг тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморлар гуруҳида БА/СА даражаси меъёрдан юқори бўлган ҳолларда АГ частотаси 64,1% ни ташкил этди ва шунга ўхшаш БА/СА индекси ортмаган беморлар гуруҳига қараганда сезиларли даражада юқори ($p < 0,001$) (37,7%) бўлди. ЮИК, МИ ва МҚАБ ҳолатларида БА/СА кўрсаткичлари ортиб боришига мойиллик кузатилади.

БА/СА кўрсаткичи меъёрдан юқори бўлган ГТБ мавжуд одамлар гуруҳида қуйидаги ҳолат аниқланди: АГ частотаси БА/СА мавжуд (54,6%) ҳамда БА/СА кўрсаткичи ортмаган (18,5%) таққосланаётган гуруҳлар орасида орасида ишончли фарқга эга ($p < 0,001$) бўлди.

ЮИК билан касалланиш даражаси ҳам сезиларли даражада юқори ($p < 0,001$) ва мос равишда 40,3% ва 7,4% ни ташкил этди. Миокард инфарктининг частотаси, гарчи у сезиларли фарқларга эга бўлмасда, шунга қарамай, БА/СА нисбати мавжуд бўлган ГТБ гуруҳида юқори (5,2% ва 3,7%) бўлган. Таққосланган гуруҳларда НГБ ва ГТБ бўлган одамларда МҚАБ аниқланмади.

НГБ мавжуд одамлар гуруҳида АГ, ЮИК ва МИ частотаси БА/СА кўрсаткичи юқори бўлганлар гуруҳида (51,4%; 48,7% ва 5,4%) ва бу хавф омилига эга бўлмаганлар гуруҳида ишончли фарқга ($p < 0,001$) эга бўлди.

Шундай қилиб, НГБ, ГТБ ва я/а қандли диабет 2-турига чалинган беморларда БА/СА индекси ортиши билан юрак-қон томир шикастланишлари частотаси ҳам ортиб борди.

Алиментар семиришнинг диагностик ва терапевтик жиҳатларида метаболик синдромни аниқлаш катта аҳамиятга эга, чунки у семиришнинг кўплаб асоратларини ривожланишига табақалаштирилган ёндашувни таъминлайди, уларнинг ривожланишининг ягона механизмини таклиф қилади ва энг муҳими, нима эканлигини аниқлайди, муаммони тўғри талқин қилишни таъминлайди.

Метаболик синдром қандли диабет 2-тури, атеросклероз ва гипертензия бошланишидан олдин юзага келганлиги сабабли, бир хил даражада муҳим жиҳатни башорат қилиш имконияти сифатида тан олиш керак.

Семириб кетиш ЮИК ривожланишига мойил бўлган бир қатор дислипидемиялар билан бирга келади, жумладан, гиперхолестеринемия, очлик ва овқатдан кейинги гипертриглицеридемия, ЗЮЛП холестериннинг камайиши ва паст зичликдаги липопротеинлар даражасининг ошиши.

Фрэгмингэм тадқиқотида нисбий тана вазнининг ҳар 10% ортиши плазмадаги холестерин миқдорининг 0,3 ммоль/л га ошиши билан бирга келган. NHANES II тадқиқоти шуни кўрсатдики, 20-75 ёшдаги ортиқча вазнли одамларда гиперхолестеринемиянинг нисбий хавфи ўша ёшдаги нормал вазнли одамларга қараганда 1,5 барабар юқори.

Ушбу тадқиқотда оғир гиперхолестеринемия мезони 4,8 ммоль/л дан юқори холестерин даражаси эди. Ўртача қон зардобиди холестерин миқдори НГБ мавжуд беморларда $5,8 \pm 0,9$ ммоль/л, ГТБ мавжуд беморларда $6,4 \pm 0,15$ ммоль/л, я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда $6,5 \pm 0,07$ ммоль/л, яъни, солиштирилган гуруҳлардаги ўртача УХ қийматлари одатдагидан юқори эди.

Қандли диабетдаги дислипидемия патогенези ГИ ва ИТ фонида жигарда липид алмашинувининг бузилиши билан боғлиқ. Жигар томонидан ЗЖПЛП синтезининг ортиши кузатилади. Инсулин қон липопротеидлипазанинг фаоллигини назорат қилади, бу эса ўз навбатида ЗЖПЛП ни йўқ қилишни назорат қилади. ИТ да бу фермент инсулин таъсирига чидамли бўлиб қолади ва ЗЖПЛП нинг чиқарилиши секинлашади. ИТ шароитида липопротеинлар алмашинувининг бузилиши, шунингдек, холестеринни жигарга тескари ташишни амалга оширадиган ЗЮЛП миқдорининг пасайиши билан ҳам намоён бўлади.

ЛП спектридаги бу ўзгаришлар бевосита плазма атерогенлигининг ошишига ва атеросклерознинг ривожланишига олиб келади. Бундан ташқари, "дислипидемия-ИТ алоқаси" даги воқеалар кетма-кетлиги биров бошқача бўлиши мумкин.

Дислипидемия (қонда ЭБЁК ва ТГ нинг кўпайиши) асосий нуқсон бўлиб, инсулинга боғлиқ бўлган глюкоза транспортининг пасайишига олиб келади. Биз ИТ ва дислипидемия ўзаро боғлиқ ҳолда юзага келади ва бир-бирининг намоён бўлишини кучайтиради деган фикрга қўшилишимиз мумкин.

Гиперинсулинемия қон томир деворидаги силлиқ мушак хужайралари ва фибробластларнинг пролиферациясини кўпайтириш, шунингдек, атеросклеротик тасмаларда коллаген синтезини рағбатлантириш орқали атеросклерознинг ривожланишига бевосита ҳисса қўшиши мумкин, деб қаралади [14; 22].

Бизнинг тадқиқотимизда юрак-қон томир шикастланишлари бўлган барча таққосланган гуруҳларда УХ, ЗПЛП, ЗЮЛП ва ТГ каби липидлар даражаси нормага тўғри келмади ва биз ИТ ва компенсацион ГИ мавжудлигини билвосита тасдиқлаш сифатида талқин қилдик.

Шундай қилиб, олинган натижалар метаболик касалликлар қандли диабет 2-тури ривожланишининг дастлабки босқичларида, НГБ ва ҳатто ГТБ босқичида ҳам ривожланишини кўрсатади.

Шу муносабат билан қандли диабет 2-турини эрта аниқлаш масаласи ва қандли диабет 2-тури метаболик синдром ривожланишининг кеч босқичи эканлиги ҳақидаги баёотга асосланиб, ушбу хавфли касалликнинг ривожланиши ва олдини олишда унинг ташхиси муҳим аҳамиятга эга. Тадқиқотлар кўрсатганидек [9; 64], қандли диабет 2-тури ривожланишининг 90% ҳолларда турмуш тарзини ўзгартириш, тана вазнини камайтириш ва қонни липид профилини яхшилаш орқали олдини олиш мумкин.

Сигарет чекиш ҳам юрак-қон томир шикастланишлари ривожланиши учун хавф омили сифатида ўрганилган. Тадқиқотларимиз натижалари шунни кўрсатдики, я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда чекувчиларнинг 56,4 % ЮИК клиник шаклларига эга ва чекмайдиганларга (21,3%) қараганда сезиларли даражада юқори ($p < 0,001$) бўлган. МИ билан касалланиш даражаси ҳам сезиларли даражада юқори ($p < 0,01$) ва 8,9% ни ташкил этди. Худди шундай, НГБ бўлган чекувчиларда юрак-қон томир касалликлари чекмайдиганларга қараганда сезиларли даражада ($p < 0,001$) кўпроқ бўлган (ЮИК-68,8% ва МИ-12,5%).

ГТБ мавжуд одамлар гуруҳида чекишнинг юрак-қон томир касалликларига таъсири ҳам ўрганилди, бунинг натижасида қуйидаги кўрсаткичлар қўлга киритилди: ЮИК ва МИ частотаси, гарчи чекувчиларда кўпайиш тенденциясига эга бўлса ҳам, шунга қарамай, чекмайдиганлар гуруҳи билан сезиларли фарқлар аниқланмаган (39,5% ва 8,1%, 14,3% ва 0%).

Қандли диабет билан оғриган беморларда чекиш ҳам макроангиопатияларнинг ривожланишига таъсир қилиши мумкин, бу адабиётларга кўра, тамаки тутунида топилган углерод оксиди ва бошқа захарли бирикмалар томирлар эндотелийсига таъсир қилиб, қон томирларининг мобилизациясини кучайтириши, томирлар деворини ўрта қатламида силлиқ мушак хужайраларининг пролиферациясига олиб келади, бу эса томирлар диаметрининг ўзгаришига, тромбоцитлар агрегациясининг кўпайишига ва тромблар шаклланишига сабаб бўлади [6].

Бизнинг тадқиқотларимиз нафақат юрак-қон томир касалликларининг тарқалишини аниқлашга, балки даволаш ва профилактика чораларини ишлаб чиқишда, балки уларнинг ривожланишида асосий хавф омилларини аниқлашга имкон берди.

Қандли диабет 2-турининг олдини олиш метаболик синдром ривожланишининг ушбу босқичида, углевод алмашинувидаги бузилишлар ҳали ҳам глюкозага турғунликнинг пасайиши билан тавсифланган бўлса, амалга оширилиши керак.

Қандли диабетнинг қон томир шикастланишларининг шаклланиши ва ривожланишига омиллар ва сабаблар турли хил таъсир кўрсатишини ҳисобга олиб, Шигана Е.Н. усулидан фойдаланган ҳолда ДН ва ЮИК мисолида хавф омилларини интеграл баҳолаш амалга оширилди. [75].

Ҳар бир хавф омили учун минимал ва максимал балларнинг умумий йиғиндисини аниқлагандан сўнг, ГТБ мавжуд одамларда ДН пайдо бўлишининг хавф диапазони аниқланди, бу 13,06 дан 43,23 гача ва қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда 12,94 дан 19,03 гача ва учта кичик диапазонга бўлинган, бу мавжуд хавф омилларини ҳисобга олган ҳолда ДН ривожланиш хавфи ҳар хил бўлган беморларни аниқлаш имконини берди. Шундай қилиб, ГТБ билан оғриган одамларда ва я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ДН пайдо бўлиш хавфи қуйидагича:

1. Энг кичик – ГТБ да- 14,17-24,39 ва я/а ҚД 2-турида - 14,11-16,33.

Ушбу балл ҳисобланган беморлар қулай прогнозли гуруҳга киради ва уларнинг ДН ривожланиш хавфи минималдир.

2. Ўрта – ГТБ да 24,40-34,62 ва я/а ҚД 2-турида 16,34-18,56.

Ушбу кичик диапазонга кирган беморлар ДНни бошдан кечириш эҳтимоли кўпроқ ва шифокорнинг диққат марказида бўлиши керак.

3. Энг кўп – ГТБ да - 34,63-44,87 ва я/а ҚД 2-турида - 18,57-20,82

Ушбу кичик диапазонда хавф омилларининг таъсири максимал бўлиб, унга кирган беморлар ДН учун ноқулай прогнозга эга. Шунинг учун ушбу гуруҳга киритилган беморлар диққат билан клиник кузатиш ва тегишли даволанишни талаб қилади.

Шунингдек, ЮИК пайдо бўлиш хавфи ГТБ мавжуд одамларда ва я/а ҚД 2-тури билан оғриган беморларда аниқланди: энг кичик (қулай прогноз) - ГТБ мавжуд одамларда - 20,44-55,67 ва я/а ҚД 2-турида - 14,06-18,05; ўртача (диққат) - ГТБ бўлган одамларда 55,68-90,91 ва я/а қандли диабет билан оғриган беморларда - 18,06-22,05; энг юқори (ёмон прогноз) – ГТБ мавжуд одамларда 90,92-126,18 гача ва я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда 22,06-26,07 гача.

Ушбу техникадан фойдаланиш углевод алмашинуви бузилган ҳар бир бемор учун ДН ва ЮИК хавфи даражасини аниқлашга, шунингдек, юрак-қон томир касалликларининг дастлабки босқичларида уларнинг намоён бўлиши ва ривожланишининг табиатини тахмин қилиш имконини беради. Шунингдек, ушбу техникадан фойдаланган ҳолда, ГТБ ва я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда ДН ва ЮИК камайтириш учун даволаш ва профилактика чораларини оптималлаштириш мумкин.

Шу муносабат билан, ташхис аниқланган пайтдан бошлаб бундай беморни диспансерда ҳисобга олиш ва йилига камида 3-4 марта нефролог ва кардиолог билан биргаликда даволаш ва профилактика чораларини фаол ўтказиш тавсия этилади.

Мавжуд текширув имкониятларини хавф омилларининг аниқ таърифларига асосланган мақсадли профилактика чоралари билан бирлаштириш қандли диабетнинг юрак-қон томир шикастланишларининг ривожланишини кечиктиришда сезиларли натижаларга эришиш имконини беради. Бундай тадқиқотлар хавф омилларининг тиббий ва ижтимоий аҳамияти ҳақидаги ғояларни сезиларли даражада кенгайтиришга ёрдам беради.

Шундай қилиб,

- Қандли диабет 1-турига чалинган я/а беморларда диабетик ангиопатия йўқ. Бу шуни кўрсатадики, қандли диабет 1-турида кейинчалик ривожланаётган қон томир шикастланишлари диабетнинг асоратлари сифатида қаралиши мумкин.
- НГБ дан я/а ҚД 2-турига қадар углевод алмашинуви бузилиш даражасининг кучайиши билан диабетнинг микро ва макроваскуляр шикастланишлари частотаси ошади. НГБ билан микроангиопатиялар йўқ; макроангиопатиялар мос равишда 29,0% ва 3,2% ҳолларда юрак ишемик касаллиги ва миокард инфаркти шаклида кузатилган.

ГТБ мавжуд одамларда микроангиопатиялар (ДР-9,6%; МАУ-8,7% ва ДПН-25%) ва макроангиопатиялар (ЮИК-31,7%; МИ-4,8%) аниқланади. Я/а қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда макро ва микроваскуляр шикастланишларнинг частотаси янада ортади (ДР-15,1%; МАУ-18,6%; ДН-4,2%; ДПН-39,2%; ДТС-5,7%; ЮИК-42,1%; МИ -4,8%; МҚАБ-1,9%.

- семизлик ва артериал гипертензиянинг частотаси углевод алмашинувининг бузилиши даражасининг кучайиши билан ошди ва НГБ учун 54,8% ва 30,6% ни ташкил этди; ГТБ билан - 75% ва 45,2%; я/а қандли диабет 2-тури билан - мос равишда 79,7% ва 58,2%.
- НГБ, ГТБ ва я/а қандли диабет 2-тури микроангиопатиялари (ДР, МАУ, ДН, ДПН) ва макроангиопатиялари (ЮИК, МИ, МҚАБ) билан оғриган одамларда семириш ва артериал гипертензия кўпроқ кузатилди (НГБ-100% билан семизлик, ГТБ билан - 89,1%, я/а ҚД билан - 77,3%; НГБ билан артериал гипертензия - 80%, ГТБ билан - 69,6%, я/а ҚД билан - 63,3%, бу асоратлари бўлмаган одамларга нисбатан (семизлик 33,3%, 53,4%, 65,0%); артериал гипертензия мос равишда 7,1%, 24,1%, 44,0%.
- НГБ дан я/а ҚД 2-турига қадар углевод алмашинувининг бузилиши даражасининг кучайиши билан микро- ва макроваскуляр шикастланишларнинг частотасининг ошиши, қон томир шикастланишларнинг пайдо бўлишининг етакчи хавф омили гипергликемия эканлигини кўрсатади.

- ГТБ учун нормаллаштирувчи интенсив кўрсаткич қийматига кўра, камайиш бўйича ДН учун хавф омиллари: ёши (5,790), семириш (5,058), БА/СА меъёрдан юқори (3,025), АГ (2,812), ЗПЛП (2,26), гиперхолестеринемия (1,829), диабетга мойиллик (1,494) ва АГ га ирсий мойиллик (1,403), жинс (1,373), ЗЮЛП (1,24), ТГ (1,21) ва тамаки чекиш (1,199). Худди шундай я/а ҚД 2-тури учун: ёш (2,418), ЗПЛП (1,899), АГ га ирсий мойиллик (1,485), АГ (1,473), гиперхолестеринемия (1,468), ЗЮЛП (1,444), ТГ (1,282), семизлик (1,262), БА/СА меъёрдан юқори (1,219), чекиш (1,068).
- ГТБ учун нормаллаштирувчи интенсив кўрсаткич қийматига кўра, камайиш тартибида ЮИК учун хавф омиллари: ёш (28,388), семириш (6,49), БА/СА меъёрдан юқори (5,152), АГ (4,495), ЗЮЛП (2,563), ТГ (2,402), ЗПЛП (2,393), гипертензияга ирсий мойиллик (2,234), гиперхолестеринемия (2,117), тамаки чекиш (1,505), жинси (1,286) ва диабетга ирсий мойиллик(1,2). Худди шундай я/а ҚД 2-тури учун: ёш (6,685), гипертония (1,524), ЗПЛП (1,352), гиперхолестеринемия (1,32), семизлик (1,31), ЗЮЛП (1,262), ТГ (1,234), тамаки чекиш (1,203), БА/СА меъёрдан юқори (1,18), жинс (1,117), диабетга ирсий мойиллик (1,111) ва гипертензияга ирсий мойиллик (1,052).

Ушбу ишнинг амалий натижаси қуйидагилардан иборат:

- НГБ, ГТБ ва я/а ҚД 1-2 турида қон томир шикастланишларини эпидемиологик ва амбулатория тадқиқотлари учун ягона сўровнома таклиф қилинди.

- семизлик, артериал гипертензия, макроваскуляр (ЮИК, МИ, МҚАБ) ва микроваскуляр шикастланишлари (ретинопатия, нефропатия, нейропатия) билан оғриган одамларда углевод алмашинуви бузилишларини эрта ташхислаш учун глюкоза турғунлик тестини ўтказиш тавсия этилади.

- Микро ва макроваскуляр шикастланишларни истисно қилиш учун йилига бир марта, агар керак бўлса, НГБ, ГТБ билан ҳамда я/а ҚД 2-тури билан оғриган беморларда кўпроқ тегишли текширувлар ўтказиш тавсия этилади.
- ГТБ ҳамда ва я/а ҚД 2-тури билан оғриган беморларда ДН ва ЮИК учун хавф омилларини интеграл баҳолаш усули таклиф қилинди. Хавф даражаси паст бўлганларни йилига бир марта, ўртача хавф гуруҳига эга бўлганларни ҳар олти ойда бир марта, юқори хавф гуруҳига эга бўлганларни эса ҳар чоракда бир марта текшириш тавсия этилади.

Адабиётлар рўйхати.

1. Аканов Ж.А. Эпидемиология, патогенетические особенности и вопросы ранней диагностики диабетической нефропатии //Материалы международной конференции: Тез. докл. -Алматы, 2003. -С.281.
2. Акбаров З.С., Касымов У.А., Шамансурова З.М. Диабетическая нефропатия //Методические рекомендации. -Ташкент, 2002.-68с.
3. Аметов А.С., Строков И.А. Диабетическая полинейропатия: настоящее и будущее //Рос. мед. вестник. 2001. -№1(6). -С.35-40.
4. Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Казней Н.С. Метаболический синдром //Учебное руководство. -М., 1999. -С.23-29.
5. Аронов Д.М. Профилактика атеросклероза у лиц с факторами риска и у больных ишемической болезнью сердца //Рус. мед. журнал. 2000. -№8(7). -С.351-359.
6. Балаболкин М.И. Диабетология. -М.: Медицина, 2000. -671 с.
7. Балаболкин М.И. Диабетическая нейропатия. -М.: Медицина, 2003. -109 с.
8. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М. Инсулинорезистентность в патогенезе сахарного диабета //Сахарный диабет. 2001. -№1. -С.12-16.
9. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению //Рус. мед. журнал. 2001. -№9(2). -С.56-60.
10. Бутрова С.А., Дзгоева Ф.Х. Висцеральное ожирение – ключевое звено метаболического синдрома //Ожирение и Метаболизм. 2004. -№1. -С.11.
11. Вайчулис И.А., Бабайлова С.В. Артериальная гипертензия у больных сахарным диабетом 2 типа //Третий Всероссийский диабетологический конгресс. -М., 2004. - С.246.
12. Вайчулис И.А., Бабайлова С.В. Дислипидемия как фактор риска сосудистых осложнений у больных сахарным диабетом 2 типа //Третий Всероссийский диабетологический конгресс. -М., 2004. -С.247.

13. Галстян Г.Р. Диабетическая нейропатия //Актуальные вопросы эндокринологии. -Санкт-Петербург, 2000. -С.36.

14. Гинзбург М.М., Козупица Г.С., Крюков Н.Н. Ожирение и метаболический синдром. Влияние на состояние здоровья, профилактика и лечение. - Самара: изд-во «Парус», 2000. -С.159.

15. Гиперлипидемия как фактор прогрессирования диабетической нефропатии. /Шестакова М.В., Дедов И.И., Неверов Н.И. и соавт. //Пробл. эндокринологии. 2003. -№5. -С.7-11.

16. Гурьева И.В. Факторы риска развития синдрома диабетической стопы //Рус. мед. журнал. 2003. -№6(11). -С.11-13.

17. Гурьева И.В., Комелягина Е.Ю., Кузина И.В. Диабетическая периферическая сенсомоторная нейропатия //Методические рекомендации. -М., 2000. -С.16.

18. Дедов И.И., Балаболкин М.И., Петеркова В.А. и др. Классификация диагностика, лечение сахарного диабета и его поздних осложнений //Методические рекомендации. -М., 2002. -С.54.

19. Дедов И.И., Анциферов М.Б. Основные задачи здравоохранения в выполнении Сент-Венсентской декларации, направленной на улучшение качество лечебно-профилактической помощи больным сахарным диабетом (сообщение 1) //Пробл. Эндокринологии. 1992. -№1(38). -С.4-7.

20. Дедов И.И., Балаболкин М.И. Новая классификация, новые диагностические критерии и современные подходы к медикаментозной терапии сахарного диабета 2 типа //Методические рекомендации. -М., 2000. -С.3-4.

21. Дедов И.И., Фадеев В.В. Введение в диабетологию /Руководство для врачей. -М., 2000. -198 с.

22. Дедов И.И. Ожирение. -М.: Медицина, 2004.-670с.

23. Дедов И.И., Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия. -М.: Унверсум Паблишинг, 2000. -239 с.

24. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет /Руководство для врачей.- М.: Унверсум Паблишинг, 2003. -455 с.

25. Диабетическая нейропатия: эпидемиологические и клинические аспекты /Галстян Г.Р., Удовиченко О.В., Токмакова А.Ю. и др. //Сахарный диабет. 2000. -№1. -С.19.

26. Диабетическая нейропатия /Акбаров З.С., Рахимова Г.Н., Мухамедова Ф.А., Акбаров А.З. //Методические рекомендации. -Т., 2001.-С.3-4.

27. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза (составлены с учетом Европейских рекомендаций по профилактике ССЗ в клинической практике). -М., 2004. -С.8-9.

28. Доборджинидзе Л.М., Грацианский Н.А. Дислипидемии: липиды и липопротеиды, метаболизм и участие в атерогенезе //Рус. мед. журнал. 2000. - №7(8). -С.269-275.

29. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии. -М.: Медицина, 1989. -С.8.

30. Зельцер М.Е. Диабетическая нейропатия и современные способы её лечения (лекция). -Алматы, 2001. -С.19.

31. Зельцер М.Е. Инсулинотерапия больных сахарным диабетом 2 типа //Методические рекомендации. -Алматы, 2002. -С.3.

32. Клинические методы оценки тяжести диабетической полинейропатии /Строков И.А., Баринев А.Н., Новосадова М.В. и др. //Неврол. журнал. 2000. -№5. -С.14-19.

33. Клиника инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом пожилого и старческого возраста /Басиева О.О., Астахова З.Т., Зангиева О.Д., и др. //Третий Всероссийский диабетологический конгресс. -М., 2004. -С.231.

34. Кобалава Ж.Д. Артериальная гипертензия и ожирение: случайная ассоциация или причинноследственная связь? //Клиническая фармакология и терапия. 2000. -№3(9). -С.35-39.

35. Колодина И.А., Матыцина Л.В., Юрьева М.А. Эпидемиология сахарного диабета 2 типа и частота его осложнений в Амурской области //Третий Всероссийский диабетологический конгресс. -М., 2004. -С.81.

36. Котов С.В. Диабетическая нейропатия. -М., 2000. -С.39.

37. Кухарчук В.В. Атеросклероз. Актуальные вопросы профилактики и терапии //Кардиоваск. тер. профил. 2003. -№6. -С.80-85.
38. Кухарчук В.В. Дислипидемия как фактор риска атеросклероза. Распространенность, диагностика дислипидемий //Юбилейный X Российский национальный конгресс «Человек и лекарство» -М., 2004. -С.41.
39. Лечение диабетической полиневропатии. /Строков И.А., Баринов А.Н., Новосадова М.В. и др. //Рус. мед. журнал. 2001. -№7-8(9). -С.314-317.
40. Липовецкий Б.М. Клиническая липидология. -Санкт-Петербург: Наука. 2000.
41. Мазовецкий А.Г. Диабетические ангиопатии: (эпидемиология, лечение, профилактика): Автореферат дис. докт. мед. наук. -М., 1983. -25с.
42. Миленская Т.М., Бессмертная Е.Г., Болотская Л.Л. Сахарный диабет в XXI веке //Сахарный диабет. 2000. -№1. -С.13.
43. Миленская Т.М., Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет: ретинопатия, нефропатия. -М., 2001. -21с.
44. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. АРГУС. Артериальная гипертензия у лиц старших возрастных групп. -М., 2002. -С.267.
45. Нестеров А.Г. Диабетические поражения органов зрения //Пробл. эндокринологии. 1997.-№3. -С.16.
46. О национальном регистре сахарного диабета. Сообщение 2. Эпидемиология инсулинзависимого сахарного диабета и частота его осложнений /Дедов И.И., Лебедев Н.Б., Сунцов Ю.И. и др. //Пробл. эндокринологии. 1996. -№5(42). -С.3-6.
47. О национальном регистре сахарного диабета: распространенность инсулиннезависимого диабета и его осложнений (сообщение 1) /Дедов И.И., Сунцов Ю.И., Кудрякова С.В. и др. //Пробл. эндокринологии. 1996. -№4(42). -С.4-5.
48. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Смертность от сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения России //Кардиоваск. тер. профил. 2002. -№3. -С.4-8.

49. Перова Н.В. Новые Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом //Кардиология. 2004. -№1. -С.76-82.

50. Перова Н.В., Метельская В.А., Оганов Р.Г. Патогенетические основы метаболического синдрома как состояния высокого риска атеросклеротических заболеваний //Международный мед. журнал. 2001. -№3(7). -С.6-10.

51. Питер Дж. Уоткинс. Сахарный диабет (диагностика, лечение, осложнения). -Санкт-Петербург, 2000. -С.63.

52. Редькин Ю.А. Диабетическая нейропатия, качество жизни. -М., 2003. -С.42-47.

53. Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания. Научное заключение Американской ассоциации сердца //Клиническая фармакология и терапия. 2000. -№2(9). -С.67-70.

54. Сегуа М.В. Эпидемиология и клиническое течение диабетических ретинопатии при сочетании инсулиннезависимого сахарного диабета с умеренной артериальной гипертензией. Автореферат дис. канд. мед. наук. -Тбилиси, 1992. -21с.

55. Синдром диабетической стопы /Исмаилов С.И., Шамансурова З.М., Камалов Т.Т., и др. //Методические рекомендации. -Т., 2005. -64с.

56. Синдром диабетической стопы. /Любарский М.С., Шевела А.И., Шумков О.А. и др., //Актуальные вопросы эндокринологии. -М., 2003. -С.5-6.

57. Синдром диабетической стопы /Гурьева И.В., Кузина И.В., Воронин А.В. и др. //Методические рекомендации. -М., 2000. -С.40.

58. Соколов Е.И. Повреждение миокарда и сосудов при сахарном диабете //Тер. архив. 2001. -№12. -С.9-13.

59. Соколов Е.И. Диабетическое сердце. -М.: Медицина, 2002.

60. Соколов Е.И. Сахарный диабет и атеросклероз. -М.: Наука, 1996. - 404с.

61. Соломонова Е.С., Вербовой А.Ф. Частота ИБС и артериальной гипертензии у лиц с предшествующим нарушением толерантности к глюкозе. //Третий Всероссийский диабетологический конгресс. -М., 2004. -С.324.

62. Сунцов Ю.И., Кудрякова С.В. Эпидемиология нарушенной толерантности к глюкозе // Пробл. эндокринологии. 1999. -№2(45). -С.48.

63. Тачкова О.А. Влияние гликемии и инсулинемии на частоту сердечно-сосудистых заболеваний и смертности у лиц с «доманифестными» нарушениями углеводного обмена //Третий Всероссийский диабетологический конгресс. -М., 2004. -С.331.

64. Тороманян Э.Н. Эволюция нарушенной толерантности к глюкозе в связи с влиянием основных факторов риска. Автореферат дис. канд. мед. наук. -М., 1986. -17с.

65. Торшхоева Х.М., Ткачева О.Н., Подпругина Н.Г. Диабетическая нейропатия. //Сахарный диабет. 2004. -№1. -С.38-44.

66. Хайдарова Ф.А. Клинико-эпидемиологические аспекты поздних осложнений сахарного диабета //Автореферат дис. канд. мед. наук. -Ташкент, 1999. -21с.

67. Хоботова Е.С., Нелаев В.С., Приходько В.В. Частота встречаемости дистальной симметричной нейропатии у пациентов с впервые выявленным сахарным диабетом 2 типа. //Третий Всероссийский диабетологический конгресс. -М., 2004. -С.418.

68. Христофорова Т.Н., Дроздова И.А., Сучкова Е.Н. Сочетание синдрома диабетической стопы с диабетической ретинопатией //Третий Всероссийский диабетологический конгресс. -М., 2004. -С.459.

69. Чередникова М.А., Кузин А.И., Васильев А.А. Взаимосвязь частоты сахарного диабета 2 типа у больных метаболической артериальной гипертензией с атерогенностью дислипидемии и антропометрическими показателями //Третий Всероссийский диабетологический конгресс. -М., 2004. -С.355.

70. Шадричев Ф.Е. Диабетическая ретинопатия и артериальная гипертензия. //Актуальные вопросы эндокринологии. -Санкт-Петербург, 2000. - С.133.

71. Шестакова М.В., Брескина О.Ю. Инсулинорезистентность: патофизиология, клинические проявления, подходы к лечению //Сахарный диабет. 2004, №4. -67с.

72. Шестакова М.В. Устранение инсулинорезистентности – основа лечения и профилактики сахарного диабета 2 типа //Рус. мед. журнал. 2004.- №23(12). -66с.

73. Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия: механизмы развития, клиника, диагностика лечение //Методические рекомендации. -М., 2003. -С.8-16.

74. Шестакова М.В. Сахарный диабет в пожилом возрасте: особенности клиники, диагностики, лечения //Методические рекомендации. -М., 2002. -С.2.

75. Шиган Е.Н. Моделирование и вычислительная техника в оценке и прогнозировании здоровья населения. ЦОЛИУВ. 1983.-60с.

76. Шулутко Б.И. Артериальная гипертензия. -Санкт-Петербург, 2001. - С.267.

77. Яковлева Л.В., Миленькая Т.М. Выявление факторов риска и прогрессирования диабетической ретинопатии у больных сахарным диабетом 2 типа //Третий всероссийский диабетологический конгресс. -М., 2004. -С.465.

78. Янгиева Н.Р. Клинико-эпидемиологические аспекты поражения органа зрения при сахарном диабете. Автореферат канд. мед. наук. -Ташкент, 1997. -16с.

79. A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. /Young M.J., Boulton A.J.M., Macleod A.F., Williams D.R.R., Sonksen P.H. //Diabetologia, 2003. -Vol.36. -P.150-154.

80. A strategie for arterial risk assessment and management in type 2 Diabetes Mellitus. European Arterial Risk Policy Group on behalf of International Diabetes Federation (European Region) //Diabetic Medicine J. of the British Diabetic Association. 1997. -Vol.14. -P.611-21.

81. Abboud H. Growth factors and diabetic nephropathy: an overview //Diabetologia. 2005. -Vol.48 (Suppl. 1). -P.28.

82. Alberti K.G., Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task force Consensus Group. The metabolic syndrome-a new worldwide definition //Lancet. 2005. 366: -P.1059-62.

83. Amputations and diabetes: a case-control study /Trautner C., Haastert B., Spraul M., Berger M. //Diabet. Med. 2002. 19: -P.35-40.

84. Arsenault B.J., Lemieux I., Despres J.P. Hypertriglyceridaemic waist predicts coronary heart disease in the Epic-Norfolk Prospective Population Study /Abstract Volume 43rd Annual Meeting Amsterdam, 18-21 September, 2007. -P.10.

85. Association between albuminuria and proteinuria in the general population: the AusDiab Study /Atkins R.C., Briganti E.M., Zimmet P.Z. et al. //Nephrol Dial Transplant. 2003. 18: -P.2170-2174.

86. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36) prospective observational stud. /Adler A.I., Stratton I.M., Neil HAW, et al., on behalf of the UK Prospective Diabetes Study Group //Br. Med. J. 2000. 321: -P.412-419.

87. Barter P.J., O' Brien R.C. Achievement of target plasma cholesterol levels in hypercholesterolaemic patient being treated in general practice //Atherosclerosis. 2000. -Vol.149. -P.199-205.

88. Beckman J.A., Creager M.A., libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management //JAMA. 2002. 287. -P.2570-2581.

89. Bell DSH Stroke in the diabetic patients //Diabetes Care. 1994.-Vol.7.-P.213-219.

90. Bergman R. Non-esterified fatty acids and the liver: why is insulin secreted into the portal vein? //Diabetologia, 2000. -Vol.43. -P.946-953.

91. Black Sea Diab Foot Amputation Study Bucharest background data analysis for cases recorded in 1990 and 1995 /Ionescu-Tirgoviste C., Pruna S., Patrascu I. et al. //Diab. nutrit. metabol. 1997. -Vol.10. -P.47.
92. Bloomgarden Zachary T. The epidemiology of complications //Diabetes Care. 2002. -Vol.25. -P.924-932.
93. Boden G, Shulman GI. Free acids in obesity and type 2 diabetes: defining their role in the development of insulin resistance and β -cell dysfunction //Eur J. Clin. Invest. 2002. -Vol.32(3). -P.14-23.
94. Bonora E., Muggeo M. Postprandial blood glucose as a risk factor for cardiovascular disease in Type 2 diabetes: the epidemiological evidence // Diabetologia. 2001.-Vol.44. -P.2107-2114.
95. Borch Jonsen K. Epidemiology of microangiopathy in type II diabetes mellitus. A review. //Diabete metab. 2003. -Vol.19(1). -P.133-137.
96. Brouwers M., Dekker J., Georgieva A. Parabolic relation between plasma triglycerides and LDL-cholesterol in the general population and patients with type 2 diabetes mellitus 6-year follow-up results from the Hoorn Study /Abstract Volume 43rd Annual Meeting Amsterdam, 18-21 September, 2007. -P.9.
97. Brunzell J.D., Ayyobi A.F. Dyslipidemia in the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus //Am J Med. 2003. Dec 8; 115 Suppl 8A:245-285.
98. Cardiovascular disease: metabolic syndrome and other risk factors /Zimmet P., Shaw J., Alberti G. et al. //Diabetologia. 2005. -Vol.48 (Suppl. 1). -P.412.
99. Cardiovascular risk factors in different stages of glucose intolerance: the RIAD 2-study. /C. Koehler., E. Henkel., T. Temelkova-Kurktschiev et al. //Diabetologia. 2004. -Vol.47(1). -P.117-306.
100. Chambless L for The Atherosclerosis Risk in Communities Investigators. Identifying Individuals At High Risk For Diabetes: The Atherosclerosis Risk In Communities Study /Schmidt M., Duncan B., Bano H. et al. //Diabetes Care. 2005. 28: -P.2013-2018.

101. Chaturvedi N., Stephenson J., Fuller J. The relationship between smoking and microvascular complications in the EURODIAB NIDDM complications study // Diabetes Care. 2001. -Vol.18. -P.785-792.
102. Cholesterol: a renal risk factor in diabetic nephropathy /H. Mulec., S.A. Johnsen., O. Wiklund et al. //Am. J. Kidney Dis. 2003. -Vol.22. -P.196-201.
103. DECODA Study Group. Age- and sex-specific prevalence of diabetes and impaired glucose regulation in 11 Asian Cohorts //Diabetes Care. 2003. 26: -P.1770-1780.
104. DECODE study group. Glucose tolerance and cardiovascular mortality. Comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria //Arch Int Med 2001; 161:397-404.
105. Despres J-P. Inflammation and cardiovascular disease: is abdominal obesity the missing link? //Int J. Obes. 2003. -Vol.27. -P.22-24.
106. Diabetes and Nontraumatic Lower Extremity Amputations /G. Humphrey, G.K. Dowse, K. Thoma. et al. //Diabetes Care. 1996. -Vol.19(7). -P.71.
107. Diabetes and vascular disease /Creager M.A., Luscher T.F., Cosentino F et al. //Part I. Circulation. 2003. 108. -P.1527-1532.
108. Diabetic somatic neuropathies. /Boulton A.J., Malic A., Arezzo C., Sosenko M. //Diabetes Care. 2004. 27: -P.1458-1486.
109. Dyck P.J., Dyck P.J.B. Diabetic polyneuropathy. // Diabetic Neuropathy. /Eds P.J. Dyck, P.K. Thomas. -2-nd Ed.- Philadelphia: Saunders W.B. 1999. -P.255-278.
110. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice //Eur Heart J. 2003. -Vol.24. -P.1601-10.
111. Expert Panel On Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults //Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) //JAMA. 2001. -Vol.285. -P.2486-2497.

112. Follow-up study of the risk factors for progression of diabetic retinopathy in adult-onset diabetes /Valsania P., Lattanzio R., Vigano C. et al. //Abstracts European Association for the study of Diabetes 29 th Annual Meeting. 1994. - Vol.22. -P.40.
113. Frati A., Iniestra F, Arisa C. Acute effect of cigarette smoking on glucose tolerance and other cardiovascular risk factors //Diabetes Care. -2002. -Vol.19. -P.112-118.
114. Gazis A., Page S.R., Cockcroft J.R. Cardiovascular risk and diabetes /Abstracts of the 41st Annual Meeting of the EASD Athen, Greece, 10-15 September 2005. -P.408.
115. Genetic risk factors in diabetic retinopathy /Stewart L.L., Field L.L., Ross S. et al. //Diabetologia. 1999. -Vol.36(12). -P.1293-1298.
116. Gerstein H.C. Epidemiology of heart disease in diabetes. In “The Diabetic Coronary Patient” Ed. Stanley W. C. and Ryden L. - London: Science Press. 2000. -P.3-11.
117. Gimbert R.M., Mendez A., Llussa J. Epidemiology of the diabetic foot //Diabetologia. 2005. -Vol.48 (Suppl. 1). -P.364.
118. Guzder R.N., Gatling W., Mullee M.A. Impact of metabolic syndrome criteria on cardiovascular disease risk in people with newly diagnosed type 2 diabetes //Diabetologia. 2006. -Vol.49. -P.49-55.
119. Hancu N., on behalf of the IDMPS Group. Results of the International Diabetes Management Practices Study (IDMPS), year 2: cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes /Abstract Volume 43rd Annual Meeting Amsterdam, 18-21 September. 2007. -P.148.
120. Harati Y. Diabetic neuropathy, risk factors //Diabetologia. 2005 - Vol.48 (Suppl. 1). -P.351.
121. High incidence of type 2 diabetes and increasing conversion rates from impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance to diabetes in Mauritius /Soderberg S., Zimmet P., Tuomilehto J. et al. //Journal of Internal Medicine. 2004. 256: -P.37-47.

122. HOMA- estimated insulin resistance is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetes subjects: prospective data from the Verona Diabetes Complication Study /Borona E., Formentini G., Calcaterra F. et al. //Diabetes Care. 2002. -Vol.25. -P.1135-1141.

123. Hunt K.J., Resendez R.G., Williams K. National Cholesterol Education Program versus World Health Organization metabolic syndrome in relation to all-cause and cardiovascular mortality in the San Antonio Heart Study /Circulation. 2004. 110: -P.1251-1257.

124. Hyperinsulinemia, insulin resistance and hyperglycemia: contributing factors in pathogenesis of hypertension and atherosclerosis /Sowers J.R., Standley P.R., Ram J.L. et al. //Am. J. Hypertens. 2004. -Vol.6. -P.260-270.

125. Hypertension and antihypertensive therapy as risk factors for type 2 diabetes mellitus: Atherosclerosis Risk in Communities Study /Gress T.W., Nieto F.J., Shahar E., et al. //N. Engl. J. Med. 2000. -Vol.342. -P.905-912.

126. Impaired glucose tolerance, but not impaired fasting glucose, is associated with increased levels of coronary heart disease risk factors /Blake D.R., Meigs J.B., Muller O.C. et al. //Diabetes. 2004. 53: -P.2095-2100.

127. Improvement in cardiovascular risk factors control and prevalence of complications in Diabetes type 2 /Diez-Espino J., Lafita Tejedor J., Aragon San Martin L.F. et al. //Diabetes Care. 2007. -Vol.1. -P.230-231.

128. Increased urinary albumin excretion and its associations in the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes /Bennett P.H., Lee E.T., Lu M. Keen H. and the WHO Multinational Study Group //Diabetologia. 2001. -Vol.44 (Suppl 2). -P.37-45.

129. Joseph N.A., Greenberg A.S. Adipocytokines and insulin resistance //J. Clin. Endocrinol. Metab. 2004. -Vol.89(2). -P.447-460.

130. Juutilainen A., Lehto S., Laakso M. Proteinuria and metabolic syndrome as predictors of cardiovascular death in non-diabetic and type 2 diabetic men and woman 56. //Diabetologia. 2006. 49: -P.56-65.

131. Kingsbury K.J. The relation between glucose tolerance and atherosclerotic vascular disease //Lancet. 2003. -Vol.2. -P.1374-79.
132. Koeva L., Bohchelien H., Protopopova A. Risk factors for foot ulceration in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus //Diabetes nutrit., metabolism. 2005. -Vol.10(1). -P.48.
133. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis //Circulation 2002. -Vol.105. -P.1135-1143.
134. Maltseff A., Longo E., Carlone C. Retinopathy, risk factors //Abstracts of the 41st Annual Meeting of the EASD Athen, Greece, 10-15 September 2005. -P.343.
135. Matsuzawa Y., Funahashi T., Nacamura T. Molecular mechanism of metabolic syndrome X: contribution of adipocyte-derived bioactive substances //Ann N Y Acad Sci. 2000. -Vol.892. -P.146-54.
136. Mogensen C.E. Management of early nephropathy in diabetic patients: with emphasis on microalbuminuria //Annu Rev. Med. 1995. -Vol.46. -P.79-94.
137. Mogensen C.E. Microalbuminuria as a predictor of clinical diabetic nephropathy //Kidney Int. 1987. -Vol.31. -P.673-689.
138. Mollsten A., Svensson M., Kockum I. Increased risk for diabetic nephropathy in smoking patients carrying a polymorphism in the endothelial cell nitric oxide synthase gene //Diabetologia. 2004. -Vol.47(1). -P.48-123.
139. Mortality and causes of death in the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes /Morrish N.J., Wang S-L., Stevens L.K and the WHO Multinational Study Group //Diabetologia. 2001. -Vol.44(Suppl.2). -P.14-21.
140. Myocardial infarction in diabetic and non-diabetic persons with and without prior myocardial infarction: the FINAMI Study /Pajunen P., Koukkunen H., Ketonen M. et el. //Diabetologia. 2005.-Vol.48. -P.2519-2524.
141. Nesto R.W. The relation of insulin resistance syndromes to risk of cardiovascular disease //Rev Cardiovasc Med. 2003. 4(6): -P.511-518.
142. Perusicova J., Neuwirt K. Epidemiology of Diabetes Mellitus in Prague. Prague. 1992. -P.23-121.

143. Pregnancy and progression of diabetic nephropathy /Rossing K., Jacobsen P., Hommel E. et al. //Diabetologia. 2002. -Vol.45. -P.36-41.
144. Prognostic value of the Framingham cardiovascular risk equation and the UKPDS risk of coronary heart disease in newly diagnosed type 2 diabetes: results from a United Kingdom study /Guzder R.N., Gatling W., Mullee M.A et al. //Diabet Med. 2005. 22: -P.554-562.
145. Qiao Q., Tuomilehto J., Borch-Johnsen K. Postprandial hyperglycemia is associated with premature death and macrovascular complications // Diabetologia. 2003. -Vol.46. (Suppl 1). -P.17-21.
146. Reaven G. M. Banting Lecture: role of insulin resistance in human disease //Diabetes. 1988. -Vol.37. -P.1595-1607.
147. Reaven G.M. Insulin resistance, hyperinsulinemia, hypertriglyceridemia and hypertension: parallels between human disease and rodent models //Diabetes Care. 1991. -Vol.14. -P.195-202.
148. Risk factors for cardiovascular mortality and morbidity: The WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes /Fuller J.H., Stevens L.K., Wang S-L and the WHO Multinational Study Group //Diabetologia. 2001.-Vol.44 (Suppl 2). -P.54-64.
149. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom prospective diabetes study (UKPDS:23) /Turner R.C., Millns H., HAW Neil. et al. //BMJ. 1998. -Vol.316. -P.823-828.
150. Risk factors for development of diabetic nephropathy and retinopathy in Jewish NIDDM patients /Ofra Kalter-Leibovici, David J., Van Dyk, Leonar d Leibovici et al. //Diabetes. 2000. -Vol.40. -P.204-210.
151. Risk factors for renal failure: The WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes /Colhoun H.M., Lee E.T., Bennett P.H. et al. //Diabetologia. 2001.-Vol.44 (Suppl 2). -P.46-53.
152. Saumell J., Cabre J.J., Baldrich M. Cardiovascular disease prediction and type 2 diabetes: Framingham risk versus metabolic syndrome criteria /Abstract Volume 43rd Annual Meeting Amsterdam, 18-21 September, 2007. -P.147.

153. Silent myocardial infarction and its prognosis in a community-based cohort of Type 2 diabetic patients: the Fremantle diabetes Study /Davis TME., Fortun P., Mulder J. et al. // Diabetologia. 2004.-Vol.47. -P.395-399.
154. Smoking and risk of coronary heart disease among women with type 2 diabetes /Al-Delaimy W.K., Manson J. E., Solomon C.G. et al. //Arch. Intern. Med. 2002.-Vol.155. -P.387-393.
155. Stiegler H. The burden of peripheral vascular disease in diabetes //Reducing The Burden of Diabetes Journal. 1997. -Vol.9. -P.5-8.
156. Stratton I.M., Kohner E.M., Aldington S.J. UKPDS 50: risk factors for incidence and progression of retinopathy in Type 2 diabetes over 6 years from diagnosis //Diabetologia. 2001. 44: -P.156-163.
157. Syvanne M., Taskinen M. Lipids and lipoproteins as coronary risk factors in NIDDM //Lancet. 1997. -Vol.350. -P.20-23.
158. The DECODE Study Group. Gender difference in all-cause and cardiovascular mortality related to hyperglycaemia and newly diagnosed diabetes //Diabetologia. 2003. -Vol.46. -P.608-617.
159. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study /McNeill A.M., Rosamond W.D., Girman C.J et al. //Diabetes Care. 2005. 28: -P.385-390.
160. The prevalence of foot ulceration and its correlates in type 2 diabetic patients: a population based study. /Kumar S., Ashe H., Parnell L. et al. //Diabetic. Med. 1994. -Vol.11. -P.480-484.
161. The relation between nephropathy and dislipidemia in type 2 diabetic patients. /M. Nakhjavani., J. Behjati., A. Esteghamati et al. //Diabetologia. 2004. -Vol.47(1). -P.388.
162. The relationship between early diabetic nephropathy and control and blood pressure in type 2 diabetes mellitus /S. Kawazu, S. Tomono, M. Shimizu et al. //J. Diabetes Comp. 1994. -Vol.8. -P.13-17.

163. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment panel III) //JAMA. 2001. 285: -P.2486-97.
164. Tyrberg M., Melander A., Lindblad U. Retinopathy in subjects with impaired fasting glucose //Diabetologia. 2004. -Vol.47(1). -P.380.
165. Van Leiden H.A., Dekker J.M., Moll A.C. Blood pressure, lipids and obesity are associated with retinopathy: the Hoorn study //Diabetes Care. 2002. 25: -P.1320-1325.
166. Vinic A.I. Diabetic neuropathies //Diabetologia. 2000. -Vol.43. -P.957-973.
167. Waykowska L. Quality of diabetes care of NIDDM patients staying in primary health care //Diab. Nutr. Metabol. 1997. -Vol.10. -P.64.
168. World Health Organization: Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications: Report of a WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Geneva, World Health Org. 1999.
169. Zimmet P., Alberti K.G., Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic //Nature. 2001. 414: -P.782-787.
170. Zimmet P., Shaw J., Alberti G. Preventing type 2 diabetes and the dysmetabolic syndrome in the real world: a realistic view //Diabetic medicine. 2003. 20(9): -P.693-702.