



CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL DESCRIPTION OF PATIENTS WITH DIABETIC POLYNEUROPATHY

Professor, **Khodjiyeva Dilbar Tadjiyevna**
Gafarova Sitora Sobirovna

Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan
<https://doi.org/10.5281/zenodo.11149074>

ARTICLE INFO

Received: 02nd May 2024

Accepted: 07th May 2024

Online: 08th May 2024

KEYWORDS

Diabetes, immunological,
cytogenetic, hematological
methods, multisystems,
hyperlipidemia, hypertension,
hyperalgesia.

ABSTRACT

Distal symmetric sensorimotor diabetic polyneuropathy is one of the most common complications of diabetes and is one of the main causes of disability in patients with diabetes. During epidemiological studies, despite severe metabolic diseases, it was found that DPN develops in 5-50% of patients with type 1 diabetes. An average of 25% of patients with diabetes suffer from peripheral neuropathy, while the longer the duration of diabetes, the higher the percentage of patients with neuropathy.

ДИАБЕТИК ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ МАВЖУД БЕМОРЛАРНИНГ КЛИНИК-ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАВСИФИ

Профессор, **Ходжиева Дилбар Таджиевна**
Гафарова Ситора Собировна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон
<https://doi.org/10.5281/zenodo.11149074>

ARTICLE INFO

Received: 02nd May 2024

Accepted: 07th May 2024

Online: 08th May 2024

KEYWORDS

Қандли диабет,
иммунологик, цитогенетик,
гематологик
усуллар, мултисистемалар,
гиперлипидемия,
гипертония, гипералгезия.

ABSTRACT

Дистал симметрик сенсор мотор диабетик полинейропатия диабетнинг энг кўп учрайдиган асоратларидан бири бўлиб, қандли диабет мавжуд беморларда ногиронликнинг асосий сабабларидан биридир. Эпидемиологик тадқиқотлар давомида, оғир метаболит касалликларга қарамай, ДПН 1-тип диабет билан оғриган беморларнинг 5-50 % ида ривожланиши аниқланди. Қандли диабет билан оғриган беморларнинг ўртача 25 % и периферик нейропатиядан азият чекмоқда шу билан бирга диабетнинг давомийлиги қанчалик узоқ бўлса, беморларда нейропатиянинг кўп фоизи аниқланади.

Диабетик нейропатия беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада пасайтиради ва оёқ яраси, куйиш, музлаш ва гангрена ривожланишининг асосий хавф омилларидан биридир. Аниқланишича, барча шикастланмаган ампутацияларнинг 40 дан 70 % игача қандли диабет билан оғриган беморларда учрайди, шунинг учун



нейропатияни ўз вақтида ташхислаш ва тегишли профилактика ва даволаш чораларини кўриш жуда муҳимдир [1,6].

Ҳозирги вақтда диабетик полинейропатиянинг олдини олишда умумий қабул қилинган асосий ёндашув гликемияни меъёрга яқин чегараларда сақлашдир. Бироқ, нейропатиянинг илғор босқичлари бўлган диабет билан оғриган беморларда шикастланган нервларда ижобий таъсирга эришиш учун бир неча ой ёки ҳатто йиллар давомида глюкомик даражасини нормал параметрларга яқин ушлаб туриш талаб қилинади. Шунинг учун диабетик периферик нейропатияни кўшимча фармакологик даволаш кўпинча талаб қилинади.

Қандли диабетда асаб тизимининг шикастланиши уни шакллариининг турлитуманлиги билан тавсифланади, бу ҳам марказий, ҳам периферик нерв тузилмалари жараёнга жалб қилиниши билан боғлиқ. Диабетда марказий асаб тизимининг (МАТ) шикастланиши нейротрансмиттерлар экспрессиясининг бузилиши, энг аввало когнитив етишмовчиликка олиб келувчи нейронлар ва ўтказгичларнинг дисфункцияли ва кейинчалик тузилмали ўзгаришлари билан тавсифланади. ҚД да периферик асаб тизими (ПАТ) шикастланишининг энг кўп учрайдиган ва одатий белгиси диабетик полинейропатия (ДПН) ҳисобланади, у нерв толалари муайян турининг симметрик дистал жалб этилиши билан тавсифланади. Клиник белгилардан ташқари нерв тизими турли соҳаларининг шикастланиш тезлигида ҳам фарқлар мавжуд. Шундай қилиб, жараёнга ПАТ жалб қилиниши диабет бошланганидан кейинги 6 ҳафта давомида содир бўлади, бу вақтда МАТ да ўзгаришлар фақат 2-ойдан содир бўлади. Шунга қарамай, ҚД пайтида содир бўладиган МАТ ва ПАТ да ўзгаришлар ҳақида “диабетик нейропатия” термини билан белгиланувчи ягона касаллик сифатида гапириш қабул қилинган [2,7].

Эпидемиологик тадқиқот маълумотларига кўра, қандли диабет мавжуд беморлар орасида ДПН тарқалганлиги фойдаланилаётган диагностика мезонларига боғлиқ равишда 6,1% дан 82,5% гача оралиқда ўзгаради. ҚД мавжуд беморлар орасида нейропатия частотаси ўртача 25% ни ташкил этади, бироқ чуқурлаштирилган клиник тадқиқотда ушбу кўрсаткич 50% гача, кўп маълумот берувчи ускунавий электрофизиологик тадқиқот усуллари қўлланганида эса 90% гача ўсади. ҚД ташхисини белгилаш вақтида полинейропатия 8% ҳолатда, касаллик 20 йил давом этганида – 40%, 25 йилда эса – 50% дан кўп аниқланади. Аммо ҚД нинг давомийлиги ва ҳатто оғирлиги ҳамда ДПН частотаси ўртасида бевосита боғлиқлик доим ҳам кузатилмайди. Полинейропатиянинг оғир шакллари ҚД нисбатан енгил кечаётган ва гликемия назорати қониқарли бўлган беморлар орасида ҳам кузатилади. Бундан ташқари, глюкозага бардошлилик бузилганида (ГТБ) полинейропатиянинг аниқланиш частотаси 8 дан 32% гача ўзгаради [3,8].

Шундай қилиб, қандли диабетда асаб тизимининг шикастланиши эрта босқичдаёқ содир бўлади, бошида симптомларсиз кечиши мумкин, бу мазкур асоратни ўз вақтида диагностика қилинишини қийинлаштиради. Диабетик полинейропатиянинг тарқалганлиги ва уни ўрганиш зарурияти мавжудлигига қарамай, мазкур соҳада тадқиқотлар ўтказиш уни аниқлаш мезонларининг ягона тўплами мавжуд эмаслиги туфайли мураккаблашган. 30 йилча аввал неврологлар ва эндокринологлар гуурҳи томонидан клиник синовлар, айниқса мунтазам шифокор амалиёти учун ўта оғир ва



қиммат бўлган диагностика мезонлари ишлаб чиқилди. Натижада ҳар бир тадқиқот гуруҳида турли мезонлардан фойдаланилди, бу метатаҳлилий тадқиқотлар ўтказилишини қийинлаштирди. Ушбу муаммони ҳал этиш учун Торонто мутахассислар гуруҳи томонидан 2011-йилда кейинги синовлар учун кенг фойдаланиш мумкин бўлган тузилмалардан ташкил топган, қайта кўриб чиқилган мезонлар эълон қилинди.

Ҳар бир турдаги нерв толаларининг шикастланиши шахсий электронейромиографик ўзига хосликларга эга. шундай қилиб, аксонопатияга импульс ўтказишининг меъёрий тезлигида М-жавоб амплитудасининг камайиши хос. Демиелинизацияловчи жараёнда ЭНМГ да латентликнинг ортиши ҳамда қўзғалиш тарқалиш тезлигининг пасайиши қайд этилади. Сенсор толаларда импульсни ўтказиш тезлиги (лекин нерв таъсири потенциалининг амплитудаси эмас) ҳаракат толаларига қараганда ҳароратга кўпроқ таъсирчан. Оёқ-қўлларни иситиш йўли билан оптимал маълумотларга эришиш мумкин, агар иситиш имконсиз бўлса, унда субоптимал ёзувларни олиш учун тузатиш коэффициентлари олинади, лекин бу камроқ ахборот қийматига эга. анъанавий электродиагностика усуллари ингичка толаларнинг ҳимояланган нейропатиясига таъсирчан эмас, ЭНМГ маълумотлари меъёр даражасида қолади, чунки ингичка толалар мушаклар иннервациясида иштирок этмайди, нерв юзаси бўйлаб ўтказиш тезлигини ўрганиш эса ингичка толалар бўйича ўтказувчанликни баҳолаш учун етарли маълумот бермайди, чунки қўзғатишга жавоб паст амплитудали ва ёйиқ ҳисобланади. Шундай қилиб, ЭНМГ фақат йўғон миелинизацияланган толалар ҳолатини юқори аниқликда баҳолайди, ингичка миелинизацияланмаган оғриқ толаларининг шикастланишига ушбу усул таъсирчан эмас [2,9].

Бошқа бир диагностика усули – миқдоран сенсор тестнинг (МСТ) (КСТ) муҳим ижобий хусусияти – ингичка суст миелинизацияланган таъсирчан толаларнинг шикастланишини аниқлаш ҳисобланади. Шунга қарамасдан, МСТ бир қатор диагностик хатоликларга эга, чунки унда субъективлик улуши мавжуд, беморнинг эътибори, мотивацияси ва ҳамкорликка тайёрлигига, бундан ташқари, антропометрик ўзгарувчиларга (беморнинг ёши, жинси, тана вазни, анамнезида чекиш ва спиртли ичимликлар истеъмол қилиш) боғлиқ. Ингичка нерв толаларининг шикастланишини баҳолаш имконини берувчи усулларга, шунингдек тери ҳамда орқа болдир нерви биопсияси киради. Диагностикада яққол устунликлари билан бир қаторда ушбу усуллар инвазив ҳисобланади ва бир қатор асоратлар юзага келиш хавфи мавжудлигини эътиборга олиб, одатда, улардан фақат клиник тадқиқотлар доирасида фойдаланилади. Шу сабабдан сўнги йилларда пайдо бўлган, эрта босқичларда нерв толалари шикастланишини аниқлаш мақсадида мугуз парда конфокал микроскопияси тўғрисида маълумотлар алоҳида қизиқиш уйғотади. Аммо юқори иқтисодий харажатлар ва техник жиҳатдан қийинчиликлар скрининг усули сифатида ДПН ни аниқлашда ушбу усулдан фойдаланиш имконини бермайди. Бундан ташқари, ҳозирги кунгача миелинизацияланмаган автоном толаларни ўрганишда умум эътироф этилган ва ўзининг самарадорлигини исботлаган усуллар мавжуд эмас.

Аксарият ҳолатларда беморнинг тиббий ёрдам сўраб мурожаат қилишига асосий сабаб позитив сенсор симптоматика юзага келиши ҳисобланади, у бошқа сезувчанлик



феноменлари (дизестезия, гиперпатия, аллодиния) билан уйғунликда нейропатик оғриқ билан намоён бўлади. Нейропатик оғриқ юзага келишининг патофизиологик жиҳатлари оғриқ импульсини қабул қилиш, ўтказиш ва қайта ишлашга жавобгар бўлган сенсор тизими периферик ва марказий тузилмаларининг бир қатор ион, биокимёвий ва анатомик модификацияларини ўз ичига олади. Периферик аппарат даражасида нерв толасида натрий каналлари зичлигининг ортиши, эктопик қўзғалиш ўчоқларининг пайдо бўлиши, нейрокининлар, Р субстанция, калцитонин-ген-оиласи пептидини секретацияловчи миелинизацияланмаган С-толлалар фаоллашуви ҳисобига бирламчи афферент қўзғалиш фаоллашуви содир бўлади. Мазкур биоген аминларнинг экспрессияси “нейроген яллиғланиш” ривожланишига, томирлар ўтказувчанлигининг ортишига, асосий хужайралардан простагландин, цитокин, гистаминлар ажралишига олиб келади, улар нерв учи мембранасига таъсир қилиб, С-афферентлар қўзғалувчанлигини оширади ва бирламчи гипералгезиянинг патологик доирасини яқунлайди [1,3,6].

References:

1. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: руководство для врачей. — М.: Медпресс-информ, 2015. — 351 с.
2. Нестерова М.В., Галкин В.В. Патогенез, классификация, клиника и лечение диабетической полинейропатии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2013. — №2. — С. 97-105.
3. Левин О.С., Штульман Д.Р. Неврология: справочник практического врача. — М.: Медпресс-информ, 2014. — 1016 с.
4. Садырин А.В., Карпова М.И., Долганов М.В. Диабетическая полинейропатия: вопросы патогенеза и возможности лечения // РМЖ. — 2016. — № 1. — С. 47-50.
5. Старостина Е.Г. Диабетическая полинейропатия. Некоторые вопросы дифференциальной диагностики и системной терапии болевого синдрома // РМЖ. — 2017. — № 22. — С. 1665-1676.
6. Sharipova Gulnihol Idiyevna. DISCUSSION OF RESULTS OF PERSONAL STUDIES IN THE USE OF MIL THERAPY IN THE TREATMENT OF TRAUMA TO THE ORAL MUCOSA// European Journal of Molecular medicine volume 2, No.2, March 2022 Published by ejournals PVT LTDDOI prefix: 10.52325 Issued Bimonthly Requirements for the authors.
7. Sharipova Gulnihol Idiyevna. THE EFFECTIVENESS OF THE USE OF MAGNETIC-INFRARED-LASER THERAPY IN TRAUMATIC INJURIES OF ORAL TISSUES IN PRESCHOOL CHILDREN//Academic leadership. ISSN 1533-7812 Vol:21 Issue 1
8. Karshiyeva D.R., The Importance of Water Quality and Quantity in Strengthening the Health and Living Conditions of the Population//CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. Volume: 02 Issue: 05I Oct 28 2021 Page 399-402
9. Zarifova, D. (2023). TEACHING TECHNOLOGY OF THE TOPIC OF PORTRAIT OF THE HUMAN HEAD IN PAINTING. Modern Science and Research, 2(10), 391-393.
10. Karshiyeva D.R., The Role Of Human Healthy And Safe Lifestyle In The Period Of Global Pandemic-Covid 19//The American Journal of Applied Sciences. Volume: 02 Issue: 11-15I November 28, 2020 ISSN: 2689-0992. Page 78-81