



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

3 (65) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

3 (65)

2024

март

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.43

I ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТДАГИ ДИАБЕТИК ПОЛИНЕВРОПАТИЯ РИВОЖЛАНИШИДА ИММУН БУЗИЛИШЛАР ВА ГЕНЕТИК ОМИЛЛАР

Ходжиева Дилбар Тажиевна <https://orcid.org/0000-0002-0900-3828>

Гафарова Ситора Собировна <https://orcid.org/0000-0007-0910-4829>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Бугунги кунда, бутун дунё бўйлаб қандли диабет (ҚД) касаллиги билан аҳолининг касалланиши жуда юқори кўрсаткичларда ўсиб бормоқда. Касаллик сони кундан кунга кўнайиб бораётганлиги сабабли Жаҳон соғлиқни сақлаш таъкилотини мутахассислари томонидан ҚД - “ноинфекцион эпидемик касаллик” деб номланган.

Қандли диабет касаллиги XXI асрнинг ноинфекцион пандемик касаллигидир. Беморлар бутун умри давомида шу касалikka маҳкум бўлиб унинг у ёки бу жисдий асоратларидан азият чекадилар. Статистик баъиоратларга кўра 2040 йилда бу касаллик билан ер юзидда 625 млнга яқин аҳоли касалланиши кутилмоқда. Бу эса ўз навбатида кўплаб инсонларнинг ҳаёт сифатини пасайтирувчи, турли орган системаларининг зарарланиши, қолаверса ўлим ҳолатларининг кўпайишига, диабетик полинейропатия, ретинопатия, нефропатия, кардиопатия, ангиопатия, диабетик тоvon синдроми каби аянчли асоратларнинг кўпайишига сабаб бўлиши мумкин.

Калит сўзлар: диабет, полиневропатия, генетик омил, касалланиш, симптоми, даволаш.

IMMUNE DISORDERS IN THE DEVELOPMENT OF DIABETIC POLYNEUROPATHY IN TYPE I DIABETES AND GENETIC FACTORS

Khojiev D.T., Gafarova S.S.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara,
st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Today, the incidence of the population with diabetes mellitus (QD) worldwide is growing at very high rates. As the number of cases increases day by day, QD has been called a "non - infectious epidemic disease" by experts at the World Health Organization.

Diabetes mellitus is a non-infectious pandemic disease of the 21st century. Patients are doomed to this ailment all their lives and suffer from one or another serious complications of it. According to statistical predictions, in 2040, about 625 million akholi on earth are expected to be infected with this disease. This, in turn, can cause a decrease in the quality of life of many people, damage to various organ systems, an increase in cases of death, as well as sad complications such as diabetic polyneuropathy, retinopathy, nephropathy, cardiopathy, angiopathy, diabetic heel syndrome.

Key words : diabetes, polyneuropathy, genetic factor, contractions, symptom, treatment.

ИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ В РАЗВИТИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА И ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПРИВОДЯЩИЕ К ПАТОЛОГИИ

Ходжиева Дилбар Тажиевна <https://orcid.org/0000-0002-0900-3828>

Гафарова Ситора Собировна <https://orcid.org/0000-0007-0910-4829>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Сегодня заболеваемость населения сахарным диабетом (КД) во всем мире растет очень высокими темпами. Поскольку число случаев заболевания растет день ото дня, эксперты Всемирной организации здравоохранения назвали КД "неинфекционным эпидемическим заболеванием".

Сахарный диабет - это неинфекционное пандемическое заболевание 21 века. Пациенты обречены на этот недуг всю свою жизнь и страдают от тех или иных серьезных его осложнений. Согласно статистическим прогнозам, в 2040 году ожидается, что около 625 миллионов ахали на земле будут инфицированы этим заболеванием. Это, в свою очередь, может привести к снижению качества жизни многих людей, повреждению различных систем органов, увеличению случаев летального исхода, а также печальным осложнениям, таким как диабетическая полинейропатия, ретинопатия, нефропатия, кардиопатия, ангиопатия, синдром диабетической пятки.

Ключевые слова: сахарный диабет, полинейропатия, генетический фактор, схватки, симптомы, лечение.

Актуальность

ДПН – периферик асаб тизимининг зарарланиши натижасида юзага келадиган патологик холат бўлиб, нерв толаларининг симметрик, генерализациялашган мотор, сенсор ва вегетатив бузилишлари билан намоён бўлади. ДПН унгага олиб келадиган бошқа этиологик факторлар инкор этилгандагина, периферик ва автоном нерв системасининг зарарланиши билан характерланадиган, клиник сипмтомлар ёки ҳатто симптомсиз юзага келадиган кандли диабетнинг специфик асоратидир. Илк бор бу касалликни 1864 йилда Франциялик олим Marchai de Calvi таърифлаб ўтган [1,4,7].

1988 йилда Сан- Антониода бўлиб ўтган илмий анжуманда ДПН бошқа бир сабаблар кузатилмаганда кандли диабет касаллигидан кейин ривожланадиган, клиник ва субклиник симптомлар билан намоён бўладиган асаб тизимининг исботланган патологияси деб таърифланди. ДПН беморларнинг ҳаёт сифатини пасайтириб, кандли диабетдан кейин ривожланадиган диабетик тоvon ва нейроостеоартропатия каби жиддий асоратларни юзага келтиради. 50-75% нотравматик ампутациялар сабаби кандли диабет ҳисобланади. Тўғри ва ўз вақтида аниқланган ташҳис ва даво тактикаси КД касаллигининг жиддий асоратларини камайтириши ва беморлар ҳаёти сифатини ошириши мумкин [11]. Турли эпидемиологик тадқиқотлар ДПНнинг 5% дан 90%гача тарқалганлигини кўрсатади. Аммо бу кўрсаткичлар албатта ДПНни аниқлашда қўлланилган диагностик усулларга боғлиқ бўлиб ҳисобланади. ДПНни замонавий баҳолаш натижасида, унинг 50% КД билан касалланган беморларда учраши аниқланган. Шундай қилиб 2025 йилга келиб кандли диабет билан касалланганлар сони 380 млнни ташкил этиши башоратланган бўлса, ДПН кузатиладиган беморлар сони юз млндан ошиб кетиши мумкин [12].

ДПН клиник жиҳатдан турли хилда намоён бўлиб, яқол ифодаланган позитив нейропатик клиник симптоматика (оғрик, қуйишиш, уюшиш, парестезиялар) ёки ўз вақтида ташҳислашни мушкуллаштирадиган симптомсиз кўринишда ҳам кечиши мумкин. Ана шундай симптомсиз ривожланадиган шакли беморлар орасида кўплаб кузатилади ва тез орада ногиронликка олиб келувчи сабаб бўлиши мумкин. Фақат 25% беморлардагина яқол ифодаланган симптомлар кузатилади, қолган беморларга ўз вақтида клиник ташҳис қўйиш учун замонавий текширишлар талаб этилади. иши мумкин [13]. Периферик асаб тизимининг функционал бузилишлари касаллик бошланишиданок юзага келиши мумкин. Бундай ўзгаришлар асаб толаларининг қонда ошиб кетган глюкоза микдорига сезгирлиги туфайли кузатилади [16].

Кандли диабет эпидемиологиясининг генетик, экологик ва ижтимоий жиҳатлари Россия ва халқаро диабетологик конгрессларнинг кўплаб материалларида кўриб чиқилган ва тадқиқ этилган янгиликлар беморларнинг ҳаёт давомийлиги ва сифатини оширди [13].

КД эпидемиологик тадқиқотлари 1940-1950 йиллардан бошланди. КДнинг биринчи эпидемиологик тадқиқотлари уларнинг юқори илмий ва амалий аҳамиятини кўрсатди. КД билан касалланиш беморларнинг жинси ва ёшига, маълум бир этник гуруҳга мансублигига, яшаш ҳудудининг урбанизация даражасига ва унинг географик жойлашувига, иқлим шароитига қараб ўзгариши бир қатор илмий тадқиқотларда исботланди. 2000 йилда ХДФ (халқаро диабетик

Федерация) Европада ва дунёнинг бошқа минтақаларида 1-тип диабетнинг тарқалиши тўғрисида тўлиқ маълумотларни эълон қилди. Турли географик зоналарда диабетнинг тарқалиши турлича бўлиб, касалланиш жанубдан шимолга ва шарқдан ғарбга қараб кўпайиб боради. I тип ҚД билан касалланишнинг энг юқори кўрсаткичи Скандинавия мамлакатларида қайд этилган бўлса, Шарқ мамлакатларида диабетнинг нисбатан капроқ учраши кузатилган [14].

I тип диабетнинг энг кенг тарқалиши Финляндия ва Сардинияда қайд этилган, энг паст кўрсаткич Мексикада аниқланган. 2015 йилдаги кўрсаткичларга кўра, Москва шаҳрида I тип диабетнинг катталарда тарқалиши ҳар 100000 аҳолига 139,82 ни ташкил этган. Италияда тарқалиш сони 850, Австрияда 800, Финляндияда 450, Францияда 100000: 300 нафар аҳолини ташкил этади. Ўзбекистонда бу кўрсаткич 2009 йилда 100000: 421,2 ни ташкил этган бўлса 2018 йилда 100000:706,2 ни ташкил этган. Бу рақамлар йилдан йилга ҚДнинг дунё аҳолиси орасида шиддат билан ўсиб бораётганлигидан далолат беради.

Олиб борилган тадқиқотлар 1 тип қандли диабет билан касалланган беморларнинг фақат 25%и шифокор қабулида неврологик симптомлардан шикоят қилишини кўрсатади. ДПН аниқланган беморлар 46% ҳолатларда кузатилган ва у кўпинча касалликнинг давомийлигига боғлиқ бўлган. 1 тип диабетнинг давомийлиги 5 йилдан кам бўлган ҳолатларда ДПНнинг тарқалиши 2,4%ни, 5-10 йил давомийликда - 28,2%ни, касаллик 10 йилдан ортиқ давом этганда эса ДПН кузатилиши 69,4% ни ташкил этди. 1-тип диабет билан оғриган беморларнинг 10,8% да вибрацион сезгининг пасайиши, 31,1% да Ахилл рефлексининг пасайиши ёки йўқолиши аниқланган. Энг кўп учрайдиган неврологик симптом болдир мушакларининг уюшиши, қуйишиши ва мушак тиришишлари эканлиги аниқланган.

АҚШда олиб борилган катта масштабли тадқиқотлар 1 ва 2 тип ҚДда ДПН 47% беморларда кузатилиши аниқланган. Улардан 7,5% беморларда ДПН фақат диагностик текширув олиб борилгандагина аниқланган. Европа Диабетологлар Ассоциацияси (EURODIAB IDDM Complication Study) томонидан олиб борилган тадқиқотда Европанинг 16 давлатидан 3250 нафар бемор қатнашиб, улар орасида ДПН 28% ҳолатни ташкил этган. Бунда ташхислаш беморнинг шикояти, неврологик кўрувда аниқланган симптомларга ва автоном тест натижаларига асосланган. ДПН билан оғриган беморларнинг Европа популяциясида тарқалиши тахминан 50% ни ташкил қилади, бу Rochester тадқиқотида кўра Шимолий Америка тадқиқотлари кўрсаткичига мос келади. RDNS эпидемиологик тадқиқотида кўра, 1 тип диабет билан оғриган беморларнинг тахминан 60-65% ДПН нинг у ёки бу шаклида намоён бўлади. 1-тип диабетда периферик асаб тизимининг зарарланиши 13-54% ҳолларда ДПНнинг сенсо мотор тури ҳисобланади. Европадаги тадқиқотлар 57% ҳолатларда нейропатик симптоматика пастки мучаларда кузатилишини кўрсатади. Вританияда 231 нафар ҚД билан касалланган беморларнинг 13% да ДПН аниқланган. Австрияда ўтказилган тадқиқотлар 1 тип ҚД бор беморларнинг 8% да сенсор нейропатия кузатилганлигини кўрсатган. Италияда 467 бемор текширилганда уларнинг 7% да асимптом ДПН, 21 % да ДПНнинг турли симптомлари кузатилган.

Израилда ҚДнинг давомийлиги ўртача 13.2 йил, беморларнинг ўртача ёши 23.4 ёш бўлган 217 бемор текширилганда, уларнинг 17% да ДПН аниқланган. Тринидада Gilliford M.C. ва унинг ҳамкасблари ҚДнинг 1 ва 2 тип билан оғриган 2106 беморни текширишганда 49% беморда ДПН ташхисланган.

Кубада 200 бемор текширилган ва уларнинг 30 % да ДПН тасдиқланган. Сан Антониода ўтказилган анжуман таклиф қилган диагностик критериялар асосида статистик анализлар олиб борилганда ҚД 1 типиди 44.9% беморларда, ҚД 2 типиди 37,88% беморларда ДПН борлиги аниқланган. При ЭНМГ выявлено 32*24 % случаев нарушений, которые сочетались с наличием неврологических' симптомов или характерными жалобами. Из них 12,68 % пациентов имели только жалобы или клинические симптомы, а 9,36 % больных только изменения при ЭНМГ исследовании.

Тадқиқотчтлар фикрига кўра 1 тип ҚДдаги полинейропатиянинг ривожланиши, авваламбор углевод алмашинуви бузилишининг даражасига боғлиқ [9]. ДПН ривожланишида қуйидаги хавфли омиллар киритилган: ҚД касаллигининг давомийлиги, гликирланган гемоглобин юқори даражаси, юқори зичликдаги липопротеидлар микдорининг пасайиши, чекиш, алкоголь маҳсулотларини истеъмол қилиш, нефропатия ва пролифератив ретинопатия. Беморнинг бўйи ва жинси хавли омиллар қаторига киритилмаган.

15 йиллик анамнезга эга булган беморларнинг 50- 70 фоизида ДПН кузатилади деган маълумотлар келтирилган. Аммо амалиётда бу курсаткичнинг анча эрта юзага келиши гувоҳи буламиз. 32 % беморларда ДПН нинг оғрикли формаси кузатилади ва беморларнинг ҳаёт сифатига кескин таъсир этади. Бу касаллик диабетик товон синдроми ривожланиши, пастки мучалар ампутациясининг асосий сабабчисидир ва у 50 % ҳолатларда симптомсиз юзага келади. Шу билан биргаликда автоном кардиал нейропатия беморларда ўлим кўрсаткичини оширади.

1.1. Диабетик полинейропатия патогенези

Кўплаб нерв толалари аралаш ҳисобланади ва таркибида сезги, ҳаракат, вегетатив толалар сақлайди. Шунинг учун нерв толалари зарарланганда ҳаракат, сезги, вегетатив бузилиш белгилари пайдо бўлади. Импульс ўтказиш хусусияти ва диаметрига қараб бир неча асаб толалари тафовут қилинади [17]. Периферик аксонлар орқа миядан чиқиб, нерв охирига етгунига қадар миелин парда билан қопланган бўлади. Миелин парда сегментар тузилишга эга. Унинг ҳар бир сегменти аксон атрофида ўрам ҳосил қилган шванн хужайраларидан ташкил топган. Сегментлар орасида миелин қатлам билан қопланмай қолган бўғимлар мавжуд бўлиб, улар Ранвье бўғимлари деб номланади [16]. Нерв миелинлашган ва миелинлашмаган толаларни сақлайди. Вегетатив эфферент ва баъзи сезги афферент толалари миелинлашмаган толалардан тузилган бўлиши мумкин. Қалин миелинли толалар вибрацион ва проприорецептив сезгиларни ўтказишади. Ингичка миелинли ва миелинсиз толалар оғриқ, тактил ва температура сезгиси ўтказилиши учун жавобгар бўлади. Нерв толасининг асосий вазифаси импульсларни ўтказишдир. ДПН патогенези мураккаб жараён бўлиб, унинг асосида турли метаболик бузилишлар, ташқи муҳит ва генетик омиллар ётади. Бугунги кунда ДПН ривожланиш механизми кўп босқичли мураккаб патогенетик жараёндир [9,15]. Энг кўп тарқалган патогенетик механизмлар полиол-сорбитол шунти теорияси, миоинозитол етишмовчилиги назарияси, эндоневрал микроангиопатия теорияси, оксидатив стресс ва тўғридан тўғри глюкозотоксик таъсир теорияларидан иборат. Бу механизмларнинг турли бўлишига қарамай ДПН ривожланишининг асосий фактори гипергликемиядир. ДПН клиник босқичларининг ривожланиши одатда гипергликемиянинг давомийлиги ва ошиш даражасига боғлиқ. Гипергликемия турли механизмлар орқали нерв тўқимасини зарарлаши мумкин. Гликемия, инсулин етишмовчилиги ва бунинг натижасида юзага келадиган метабализм бузилишлари ДПН ривожланишидаги патологик каскаднинг тўртки механизми бўлиб хизмат қилади. Ушбу механизм асосида интерневрал қон айланишининг бузилиши, нерв толасининг сурункали ишемияси, оксидловчи стресс реакцияларининг ривожланиши, ўсиш факторлари ишлаб чиқарилиши дисрегуляцияси, сорбитол метабализми бузилиши, нейронал NO синтетаза изоформаси фаоллигининг пасайиши, гликирланишнинг сўнги маҳсулотлари пайдо бўлиши, протеинкиназа С активлашиши ва линолеол кислота ва простогландинлар метабализмининг бузилиши ётади.

Гипергликемия, инсулин етишмовчилиги натижасида юзага келган метаболик бузилиш патологик каскаднинг бошланғич босқичи ҳисобланади. Нерв толаларида юзага келган илк метаболик бузилишлар олдин функционал ўзгаришлар ва кейинчалик структур ўзгаришларга олиб келади. ДПН ривожланиши кўп босқичли жараён бўлиб, уларга қуйидаги механизмлар киритилган:

1. Полиол жараёни ва Na⁺/K⁺ АТФази активлигининг пасайиши.

Гипергликемия хужайра ичида глюкоза концентрациясининг ошишига сабаб бўлади ва натижада глюкозани сорбитолга айлантирувчи альдозоредуктаза фаоллашади. Сорбитол микдори ошиб кетади ва бу нейроннинг энг асосий компоненти миелин синтезини ва Na⁺/K⁺-АТФаза активлигини пасайтиради. Миелин қаватининг шишиши суюқликнинг сақланиб қолиши аксонларнинг глиал хужайралари камайиши ва охир оқибат периферик нервларнинг дегенерациясига олиб келади.

2. Оксилларнинг нозниматик гликолизланиши.

Бу теория замирида глюкоза фруктоза ва галактозанинг оксиллар аминогруппалари, липид структуралар ва нуклеин кислоталар билан гликолиз реакцияларига киришиши ётади. Нозниматик гликолизга нейрон цитоскелетини ҳосил қилувчи оксиллар, базал мембрана оксиллари, миелин оксиллари қатнашади ва натижада эндоневрал гипоксия, нейронлар

регенерацияси бузилиши, аксонал атрофия, демиелинизация, аксонларда импульслар транспорти бузилиши ривожланади.

3. Ёғ кислоталари алмашинувининг бузилиши.

Гамма линол ва арахидон кислоталари вазоактив субстанция ҳисобланади. Уларнинг алмашинувининг бузилиши эндоневрал қон билан таъминланишни пасайтиради.

4. Нейротрофика бузилиши (рецепторлар функциясининг бузилишига олиб келади).

5. Оксидатив стресс. Сурункали гипергликемия эркин радикаллар реакцияси фаоллашишига ва бу эркин радикаллар нейрон оксиллари ва липид структураларининг зарарланишига олиб келади. Нейронларнинг энергетик алмашинуви бузилади, сурункали эндоневрал гипоксия ва импульс ўтказувчанлиги бузилади. Юқорида айтиб ўтилган барча метаболит ўзгариш теориялари функционал ўзгаришларга олиб келади, жараёнларнинг ривожланиб бориши структур ўзгаришларни келтириб чиқаради. Охир оқибат нейронал апаптоз руй беради.

Интраневрал қон айланишининг пасайиши натижасида ривожланган эндоневрал гипоксия, ҚД таъхиси қўйилган пайтдан бошлаб бир ҳафта мобайнида ривожланади. Қон оқимининг пасайишига реологик ва вазорегуляр бузилишлар сабаб бўлади [7]. Vasa nervorum зарарланиши капиллярларда қон айланишининг секинлашишига ва аксонлар гипоксиясига олиб келади ва натижада диабетик микроангиопатия, ҳаттоки микрогеморрагиялар ҳам ривожланиши мумкин. ДПНдаги эндоневрал гипоксия эритроцитлар эгилувчанлигининг пасайиши, қон ивишқоклигининг ошиши, эндоневрал босимнинг ошиши, микротромбларнинг ҳосил бўлиши ва оқибат эндоневрал шиш туфайли юзага келади [13].

Периферик асаб тизимида антиоксидант йўналишга эга бўлган бир қатор циголиз ва липофил тизимлар мавжуд. ДПН ривожланишида гиперлипидемия ва ёғ кислоталари таркибидаги ўзгаришларга катта эътибор қаратилади. Гамма линолен ва арахидон ёғ кислоталари метаболизмининг бузилиши натижасида вазоактив моддалар алмашинувининг ўзгариши, эндоневрал қон оқимининг пасайишига олиб келади. Қонда қанд миқдори нормаллашганда, тиобарбитурик кислота билан реакцияга киришадиган моддалар миқдори камаяди [11, 14]. Плазма оксиллари билан ўзаро таъсир қилувчи малон диалдегид уларнинг иммуноген хусусиятларини оширади ва шу билан оксил гликацияси жараёнига ҳисса қўшади.

Нерв ўсиши омиллари асаб толасини химоя қилади ва унинг янгиланишига ёрдам беради ва зичликни оширади. Факторы роста нервов защищают нервное волокно и способствуют его регенерации и увеличению плотности. Ушбу ўзгаришлар аксонопатияга ҳосдир [2]. Касаллик ривожланишининг асосий омили гипергликемия бўлиб, унда кўп атомли спиртлар, асосан sorbitol метаболизмида иштирок этувчи $\text{Na}^{\pm}/\text{K}^{\pm}$ - АТФ-аза тизимида ўзгаришлар юзага келади [9]. 1989 йилда Ruth van Heyningen диабетик катаракта ривожланишида ортикча sorbitol ҳосил бўлишининг таъсирини асослаб берди [12, 13]. Кейинчалик глюкоза метаболизмининг полиол йўли бузилиши периферик асаб ҳолатига таъсири исботланди [5].

2011 йилда Майкл Браунли ҚД, шу жумладан ДПН нинг кечки асоратлари ривожланишининг молекуляр ва биокимёвий асослари бўйича асосий қоидаларни умумлаштирди. Гипергликемия ДПН ривожланишига таъсир қилади. Бунда митохондрия ДНКси шикастланишининг ривожланиши полирибоза занжирларини синтез қилувчи махсус регенератив полимеразаларнинг ДНК шикастланишига жавобан фаоллашиши олиб келади. Глюкоза алмашинуви издан чиқиб, эркин радикаллар кўпайиши ривожланади. Глюкоза алмашинувида ҳосил бўлган оралик маҳсулотларнинг тўпланиши С протеинкиназа нинг фаоллашишига ва микроциркуляция тизимининг эндотелиал ҳужайралари ва қон томир деворлари ҳолатининг бузилиши ва периферик асаб функцияси патологиясининг ривожланиши билан оксил гликациясининг якуний маҳсулотлари шаклланишига олиб келади [8, 9].

Хулоса

Юқоридаги маълумотлардан хулоса ўз вақтида аниқланмаган ва патогенетик даволанмаган ушбу ўзгаришлар ўз навбатида кўплаб инсонларнинг ҳаёт сифатини пасайтирувчи, турли орган системаларининг зарарланиши, қолаверса ўлим ҳолатларининг кўпайишига, диабетик полинейропатия, ретинопатия, нефропатия, кардиопатия, ангиопатия, диабетик товон синдроми каби аянчли асоратларнинг кўпайишига сабаб бўлиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Акмаев И.Г. Нейроиммуноэндокринные взаимодействия: экспериментальные и клинические аспекты / И.Г. Акмаев // Сахарный диабет. - 2012. - № 1. - С.2-9.
2. Алексеев, Л.П. Иммуногенетика сахарного диабета первого типа (СД- 1) / Л.П. Алексеев, И.И. Дедов // Материалы IV Всерос. конгр. эндокринологов. - СПб., 2011. - С. 10.
3. Алексеев, Л.П. Межпопуляционный подход в выявлении ассоциаций генов HLA класса с инсулинзависимым сахарным диабетом / Л.П. Алексеев, А.В. Зилов, М.Н. Болдырева [и др.] // Тез. докл. 1-го Рос. диабетологического конгр. - М., 2010. - С. 16.
4. Алексеева, Л.П. HLA-гены - маркёры инсулинзависимого сахарного диабета, этнические аспекты / Л.П. Алексеев, И.И. Дедов, М.Н. Болдырев [и др.] // Иммунология. - 2013. - № 5. — С. 308-311.
5. Альбрانت Е.В. Особенности иммунного статуса и метаболизма лимфоцитов крови у детей и подростков с СД-1 / Е.В. Альбрانت, А.А. Савченко, В.Т. Манчук // Педиатрия. - 2014. - № 3. - С. 19-22.
6. Аметов А.С. Антиоксидантная терапия диабетической полиневропатии / А.С. Аметов, И.А. Строков, Р.Р. Самигуллин // Рус. мед. журнал. - 2015. - № 6. - С. 3-7.
7. Анциферов М.Б. Иммуноглобулины и инсулинсвязывающая способность Т-лимфоцитов при СД 1 и 2 типа / М.Б. Анциферов, М.И. Арбузов, А.А. Перелыгина [и др.] // Сов. медицина. - 2019. - № 7. - С.25-28.
8. Арион В.Я. Итоги науки и техники / В.Я. Арион // Иммунология. - 2014. - Т.9. - С. 10-50.
9. Ахмедова, Ш.У. Состояние показателей клеточного иммунитета у детей в дебюте сахарного диабета 1 типа и на фоне инсулинотерапии / Ш.У. Ахмедова, Г.Н. Рахимова, Д.А. Рахимова [и др.] // Иммунология. - 2013.-№ 1.-С. 51-54.
10. Балаболкин М.И. Сахарный диабет / М.И. Балаболкин. - М.: Медицина, 2014. - 383 с.
11. Балаболкин М.И. Патогенез сосудистых осложнений сахарного диабета / М.И. Балаболкин // Тез. докл. 1-го Рос. диабетологического конгр. - М., 2018. - С.36.
12. Балаболкин М.И. Диабетология / М.И. Балаболкин - М., 2018. - 672 с.
13. Балаболкин М.И. Диабетическая невропатия / М.И. Балаболкин, В.М. Кремьинская // Журнал неврологии и психиатрии. - 2019. - № 10.-С. 57-64.
14. Башина В.М. Повышение уровня аутоантител к фактору роста нервов в сыворотке крови детей, больных шизофренией / В.М. Башина, И.А.Козлова, Т.П. Ключник [и др.] // Экспериментально- теоретические проблемы. - 2017. - № 1. - С. 47-51.
15. Богатова О.В. Различные ассоциации между HbA и инсулинзависимым сахарным диабетом в двух группах русских из различных областей европейской части России / О.В.Богатова, И.А. Гуськова, Е.Г. Грудакова [и др.] // Иммунология. - 2012. - № 2. - С. 192.
16. Бондарь Т.П. Лабораторно-клиническая диагностика сахарного диабета и его осложнений / Т.П.Бондарь, Г.И. Козинец. - М.: МИА, 2013. - 87с.
17. Бурса Т.Р. Критерии диагностики диабетической полинейропатии при популяционном исследовании / Т.Р. Бурса, И.А. Строков, М.В. Новосадова [и др.] // Проблемы эндокринологии. - 2014. - Т. 50, № 1. -С.9-13.
18. Вартаиян Н.Л. Иммунологические маркеры в диагностике сахарного диабета 1 типа / Н.Л. Вартаиян Т.А. Дубинина, Н.Б. Серебряная // Мед. иммунология. - 2013. - № 3-4. - С. 248-249.
19. Власова М.С. Особенности вегетативной нервной системы у детей и подростков, больных СД типа 1 / М.С. Власова, О.И. Вотьякова, А.И. РЫБКИН [и др.] // Тез. докл. 3-го Всерос. диабетологического конгр. - М., 2014. - С.530-531.
20. Возианов В.К. Цитокины: биологические и противоопухолевые свойства / В.К. Возианов, К.П. Зак, А.К. Бутенко. - Киев: Наукова думка, 2018.-312 с.

Қабул қилинган сана 20.02.2024