

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASINING OLIY VA O'RTA MAXSUS  
TA'LIM VAZIRLIGI  
O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI**

**SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI**

*UDK: 616-071-.833-002-031.14-616.6*

**FATULLAYEVA DILDORA SAYFULLAYEVNA**

**QANDLI DIABET BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA DIABETLI  
NEYROPATIYANING KLINIK-PATOGENETIK XUSUSIYATLARI.**

**Nevrologiya Mutaxassisligi 5A510109**

**Magistrlik dissertatsiyasi**

**Nevrologiya bo'yicha magistrlik darajasi uchun**

**Ilmiy rahbar:**

**Tibbiyot fanlari nomzodi. Utaganova G.X**

**Samarqand - 2023**

## MUNDARIJA

<b>QISTQARMALAR RO'YXATI</b>	<b>4</b>
<b>KIRISH</b>	<b>6</b>
<b>1-BOB. ADABIYOTLAR RO'YXATI</b>	<b>8</b>
<b>1.1. Qandli diabetda nerv to'qimalarining shikastlanishi</b>	<b>8</b>
<b>1.2. Periferik nerv tizimining diabetik zararlanishining tasnifi va klinikasi</b>	<b>10</b>
<b>1.3. Qandli diabetda periferik nerv tizimining patogenezi va shikastlanish klinikasi</b>	<b>12</b>
<b>1.4. Nerv tizimini diabetik zararlanishining farmakologik korreksiyasi</b>	<b>23</b>
<b>2-BOB. MATERIALLAR VA TADQIQOT USULLARI</b>	<b>26</b>
<b>2.1. Vegetativ buzilishlarni baholash usuli</b>	<b>30</b>
<b>2.2. Elektroneyromiografikyaning tadqiqot usullari</b>	<b>32</b>
<b>2.3. Natijalarni statistik qayta baholash metodlari</b>	<b>32</b>
<b>3-BOB. TADQIQOT NATIJALARI</b>	<b>33</b>
<b>3.1. 1-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarni tekshirish natijalari</b>	<b>33</b>
<b>3.2. 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarni tekshirish natijalari</b>	<b>45</b>
<b>3.3. 1 va 2 turdagi qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda vegetativ nerv tizimining holati</b>	<b>55</b>
<b>3.4. 1-toifa va 2-turdagi diabet bilan og'rigan bemorlarning qiyosiy taqqoslash</b>	<b>59</b>
<b>B. 1 VA 2 TURDAGI QANDLI DIABET BILAN OG'RIGAN BEMORLARNI MILGAMMA VA TIOKSIT KISLOTA BILAN DAVOLASH NATIJALARI.</b>	<b>73</b>
<b>4.1. 1 va 2 turdagi qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda tioktik kislota bilan davolash natijalari</b>	<b>73</b>
<b>4.2. Davolashdan oldin va keyin I va 2-turdagi diabetli bemorlarda milgamma samaradorligini baholash.</b>	<b>77</b>
<b>NATIJA</b>	<b>85</b>
<b>XULOSA</b>	<b>93</b>

AMALIY TAVSIYALAR	<b>94</b>
ADABIYOTLAR RO'YXATI	<b>95</b>

## **QISQARTMALAR RO'YXATI**

**AMPb** – Boldir nervini stimulyatsiya qilishda nerv potentsialining amplitudasi

**AMPt** – Tirsak nervinini stimulyatsiya qilishda m-javob amplitudasi

**AMPp** - peroneal nervni stimulyatsiya qilishda m-javob amplitudasi

**AMPm** - median nervni stimulyatsiya qilishda nerv potentsialining amplitudasi

**FOT** - faol ortostatik test

**TT**– To'lqin tezligi

**VAO'**- vizual analog o'lchov

**YUO'** - yurak urishining o'zgaruvchanligi

**GG** - glikirlangan gemoglobin (HbAlc)

**GEB** – Gematoensefalik baryer

**DVP** - diabetik vegetativ polinevopatiya

**DKVN** - diabetik kardio vegetativ neyropatiya

**DP** - diabetik polinevropatiya

**AAFI** - angiotenzinga aylantiruvchi ferment ingibitori

**KI** - kuchlanish indeksi

**AK** - aterogenlik koefitsienti

**KK** - kraniokaudalli koefitsienti

**KRG** - Kardioritmografiya

**YZL** - yuqori zichlikdagi lipoproteinlar

**PZL** - past zichlikdagi lipoproteinlar

**TST1** - 1-tartibli sekin to'lqinlar

**TST2** - 2-tartibli sekin to'lqinlar

**MK** - matematik kutish

**MN** - motosensor nisbati

**LP**- lipid peroksidatsiyasi

**YRSTQ** - yurak ritmini spektral tahlil qilish

**QD** - qandli diabet

**EYK** - erkin yog ' kislotalari

**SO** - standart og'ish

**SOD**-superoksid dismutaza

**IT** - impuls tezligi

**ITb** – Boldir nervi impulsining tezligi

**ITu** - ulnar nervi impulsining tezligi

**ITp** - peroneal nervi impulsining tezligi

**QTT** - qo'zg'alishning tarqalish tezligi

**ITuq** - ulnar nervining sezgir tolalari orqali qo'zg'alishning tarqalish tezligi

**TG** - Triglitsridlar

**TAI** – Triangulyarli indeks

**ENMG**-Elektroneyromiyografiya

**NDSH**-neyropatik disfunktsional hisoblash shkalasi

**USSH** - umumiy simptomatik hisoblash shkalasi

## KIRISH

### Mavzuning dolzarbligi

So'nggi yillarda diabetni davolashda katta yutuqlarga erishildi, bu o'lim va asoratlarni sezilarli darajada kamaytirdi. Shu bilan birga, diabetik asoratning neyropatyalari soni oshdi va shu bilan diabet bilan og'riqan bemorlarning nogironligi oshdi. Buning sababi shundaki, asorat rivojlanish mexanizmining an'anaviy g'oyasi saqlanib qolmoqda, bu diabet bilan og'riqan bemorlarga xos bo'lgan metabolik buzilishning rolini boshqaradi. Qon tomir gipotezasiga ko'ra, etakchi o'rinni har xil turdagi dislipoproteinemiya va tezlashtirilgan ateroskleroz natijasida kelib chiqqan qon tomir endotelial oqsillarni glikozillanishi va makroangiopatiya keltirib chiqaradigan mikroangiopatiya egallaydi, natijada asab hujayralari nogiron bo'lib, disfunksional o'zgarishlarga olib keladi. Nazariyaning yangi tushunchasida umume'tirof etilgan xolesterin gipotezasining rivojlanishi va davomi, nafaqat ateroskleroz, balki qandli diabet rivojlanishida muhim yog 'kislotalarining biotransportining buzilishi, bu hujayralardagi Polien yog' kislotalarining to'liq etishmasligiga olib keladi. Bu, o'z navbatida, "metabolik sindrom" tushunchasi bilan simptom majmuasini birlashtirib, insulinga sezgir to'qimalarning insulin qarshiligini diabet mellitus rivojlanishi bilan ta'minlaydi. Boshqa tomondan, mumkin bo'lgan etishmovchilik neyropatiya rivojlanishining qo'shimcha sababini, ularning klinik xususiyatlarini beradi. Ushbu sohadagi tadqiqotlar diabetik neyropatyalarni davolash va oldini olish uchun samarali standartlarni ishlab chiqishga yordam berishi mumkin.

**Maqsad.** Diabetik neyropatyalarning klinik kechishi va rivojlanish mexanizmlarini o'rganish.

### **Vazifa.**

1. Qandli diabet turlarida diabetik neyropatiyaning klinik ko'rinishlarining xususiyatlarini o'rganish
2. Nevrologik buzulishlar shkalasi yordamida kasallik simptomlarini baholash
3. Kompyuter ritmokardiografiyasi va elektroneyromiyografiya yordamida diabetik neyropatiya rivojlanishida nerv tizimining ishtirok etish xususiyatini o'rganish.

4. Qandli diabet turiga qarab diabetik neyropatiya bilan og'riqan bemorlarni ko'zdan kechirish taktikasini ishlab chiqish.

**Ilmiy yangilik.** Qandli diabetning turiga qarab diabetik neyropatiyaning klinik ko'rinishlarining o'ziga xos xususiyati kasallik belgilarini baholash uchun maxsus nevrologik shkalalar yordamida o'rganildi. Davolash taktikasini ishlab chiqish bilan neyrofiziologik tadqiqotlar asosida diabetik neyropatiya rivojlanishida nerv simptomlarini jalb qilish tabiati o'rganildi.

**Tadqiqot ishning aprobatsiyasi:** Dissertatsiya mavzusi 14.12.2020-yil kafedra muhokamasida, ..2023 universitet muammollar komissiyasida va 09.01.2021-yil pediatriya fakulteti ilmiy kengashida tasdiqlangan. Dissertatsiya ishining dastlabki himoyasi 20.04.2023 yil kuni kafedra yig'ilishida, 2023.16.05 kuni kafedralararo muhokamasida o'tkazilgan.

**Tadqiqot natijalarining e'lon qilinganligi :** Dissertatsiya mavzusi bo'yicha jami 4 ta ilmiy ish, jumladan 2 ta ilmiy maqola va 2 ta tezislar nashr etilgan.

**Dissertatsiyaning tuzulishi va hajmi:** Dissertatsiya kirish, adabiyotlar sharhi, material va metodlar tavsifi, to'rtta bob, xotima, xulosa, amaliy tavsiyalar, adabiyotlar ro'yxatidan tarkib topgan. Dissertatsiya hajmi 100 ta bet, 42 ta jadval va 6 ta rasmni tashkil etadi.

## **1-bob. ADABIYOTLAR RO'YXATI**

### **1.1. Qandli diabetda nerv to'qimalarining shikastlanishi**

Nerv to'qimalarining o'ziga xosligi nerv impulslarini hosil qilish va o'tkazish qobiliyati, ko'plab sinaptik kontaktlarning mavjudligi bilan bog'liq bo'lib, bu ma'lumotni saqlash va qayta ishlash imkoniyatini belgilaydi, katta energiya sarfini talab qiladi [23 9 18]. Glyukoza asab to'qimalari uchun asosiy energiya asosi bo'lib, uning oksidlanish jarayonlari tezligi bilan taqqoslaganda katta zaxiralarga ega emas [1]. Miya barcha glyukozaning 70 foizini iste'mol qiladi, glyukoza hosil bo'lish jarayoni jigarda sodir bo'ladi, glyukoza jigardan qonga chiqariladi. Asab to'qimasida glyukoza oksidlanishi asosan aerobik yo'l bilan amalga oshiriladi. Ushbu faktlar asosan asab to'qimalarining gipoglikemiya va gipoksiya holatiga sezgirligini tushuntiradi. Gipoksiya sharoitida trikarboksilik kislotalar tsiklida ishtirok etadigan oksidlovchi fermentlarning faolligi pasayadi [23], bu anaerob glikolizning faollashishiga, sut kislotasining ko'payishiga, to'qimalarning pH darajasining pasayishiga va neyronlarning sitotoksik shishishi jarayonlarini boshlash va saqlash uchun qulay sharoitlarning paydo bo'lishiga olib keladi. Ushbu jarayonlarning barchasi asab hujayralarining aniq fizik-kimyoviy va strukturaviy o'zgarishiga olib keladi [11]. Katta molekulalar uchun qon-miya to'sig'ining (BBB) juda past o'tkazuvchanligi asab to'qimalarining boshqa energiya substratlari tufayli glyukoza etishmovchiligini qoplay olmasligiga olib keladi [10]

GEB ning asosiy tarkibiy qismlari qon tomir devori (birinchi navbatda endoteliotsitlar) va glial elementlar [22] bilan ifodalanadi. Taxminan 20 nm masofa endoteliotsitlarni miya kapillyarlarining bazal membranalarining deyarli butun yuzasini egallagan astrosit jarayonlaridan ajratib turadi BBB (endoteliotsitlar) ning asosiy tarkibiy qismlarining disfunktsiyasi va bazal membrananing qalinlashishi jarayonlari asab to'qimalarida energiya va plastik jarayonlarning progressiv buzilishiga olib keladi.

Endoteliotsitlar va miyelin qobig'i Shvann hujayralarining plazma membranasidan olingan bo'lib, gematonevral to'siqning muhim tarkibiy qismidir. Miyelinning patokimyoviy o'zgarishi gematonevral to'siqning o'tkazuvchanligini buzilishiga olib



kelishi mumkin va uning lipidlari tarkibidagi o'zgarishlar demiyelinatsiya jarayonining qo'zg'atuvchi omiliga aylanishi mumkin.

Ma'lumki, nerv to'qimalarida regenerativ jarayonlar cheklangan va past tezlikda davom etadi. Xususan, juda sekin sodir bo'ladigan remiyelinatsiya to'qima metabolizmiga bevosita bog'liq bo'lib, har qanday vaqtda toksik metabolitlarning endogen shakllanishini ko'paytirish orqali osonlikcha buzilishi mumkin [23, 43, 22]

Metabolik vaziyat o'zgarganda normal to'qima almashinuvini ta'minlaydigan ko'plab tabiiy metabolitlar nerv to'qimalariga zarar etkazishi mumkinligi muhimdir. Energiya almashinuvining oraliq mahsulotlariga tegishli glutamat Krebs tsikli bilan chambarchas bog'liq. Glutamat mitoxondriyal membranalarning o'tkazuvchanligini tartibga solishda, mitoxondriyal jarayonlarni kamaytiruvchi ekvivalentlar bilan ta'minlashda ishtirok etadi. Yuqori neyrotoksiklikka ega bo'lgan ammoniyning zararsizlantirishda glutamatning roli katta. Bundan tashqari, glutamat asosiy qo'zg'atuvchi neurotransmitter bo'lib, glutamat retseptorlari Markaziy nerv tizimida keng tarqalgan. Glutamat retseptorlarining asosiy vazifasi  $Na^+$ ,  $K^+$  va  $Ca^{2+}$  ionlarining o'tishiga imkon beradigan ion kanallarini boshqarishdir. Turli xil patologik sharoitlarda glutamat neyronlarning giperaktivatsiyasini keltirib chiqaradi, bu neyronlarning degeneratsiyasiga va shunga mos ravishda neyronlarning o'limiga olib kelishi mumkin. Ushbu mexanizm bilvosita kaltsiy kaskadi deb ataladigan narsa orqali ishga tushiriladi. Energiya yetishmovchiligi va glutamat kontsentratsiyasining oshishi hujayraga  $Na^+$  va  $Ca^{2+}$  kirishiga, neyron va mitoxondriyalarning shishishiga, erkin radikallarning paydo bo'lishiga, lipid peroksidatsiyasi (LP) jarayonlarining faollashishiga, oqsillarning konformatsion o'zgarishiga va boshqa bir qator jarayonlarga olib keladi. Oksidant stress-bu turli xil zarar etkazuvchi omillar ta'sirida ko'p sonli bog'lanishlardan tashkil topgan patologik tipik jarayon, oksidant stress deyarli barcha to'qimalar va organlarda rivojlanishi mumkin. Nerv to'qimalari oksidlovchi stressga va LPga juda sezgir, bu asosan lipidlarning perikisik oksidlanish substratlari bilan bog'liq bo'lib, ularning tarkibi nerv to'qimalarida juda katta, shu jumladan araxidon kislotasi va eikasanoidlar, ular araxidon kislotasining hosilalari bo'lib, faol metabolik jarayonlar bilan tavsiflanadi.

## **1.2. Periferik nerv tizimining diabetik zararlanishining tasnifi va klinikasi**

Qandli diabetning periferik nerv tizimining disfunktsiyasi bilan bog'liqligi to'g'risidagi ma'lumotlar bir necha yuz yillar davomida mavjud bo'lib kelgan, ammo 1864 yilda Marchal De Calvi tomonidan olib borilgan tadqiqotlar natijasida periferik nervlarning shikastlanishining qandli diabetning o'ziga qaraganda ahamiyati haqida umumiy qabul qilingan. Qandli diabetning har ikkala turi bo'lgan bemorlarda doimiy giperglikemiya holatiga asoslangan umumiy patogenetik mexanizm qabul qilinadi, chunki periferik neyropatiyalarning klinik ko'rinishlari 1-toifa va 2-toifa diabetli bemorlarda tasvirlangan.

Periferik nerv tolalarining shikastlanishi tadqiqotchilarning e'tiborini ko'proq jalb qildi, ammo 19-asrning oxirida Markaziy asab tizimiga ta'sir qiluvchi patologik jarayonlar tasvirlangan klinik ko'rinishlarda sezgir, trofik kasalliklarga, og'riq sindromining mavjudligiga, tog'ay reflekslarining pasayishiga yoki yo'qligiga alohida e'tibor qaratildi. Van Hoorden, Woltman H. W. (1929), Althous (1984) kabi ko'plab mualliflar nevrologik buzilishlarning yuzaga chiqishi shunchalik yuqori ekanligini ta'kidladilarki, ular Tabes dorsalisni "simulyatsiya qilishlari" mumkin.

Patogenistologik ko'rinish va klinikani o'rganib, ko'plab ishlar etiologiya va patogenez masalalarini o'rganishga qaratilgan. N. E. Patrik 1922 yilda diabet mellitusida uchraydigan neyritlar yuqumli jarayonning natijasi bo'lishi mumkin, chunki diabet mellitus bilan og'riq bemorlar infeksiyalarga sezgir. Shuningdek, 1922 yilda reflekslarning pasayishi yoki yo'qligi kaxeksiya tufayli dekompensatsiyalangan diabet bilan yuzaga kelishi mumkinligi taklif qilingan. Oziqlanishni normallashtirish va diabet mellitus kompensatsiyasi bilan refleks fon tiklandi. Diabetik atsidozga va uning og'riq sindromining rivojlanishi bilan bog'liqligiga katta e'tibor berildi. Gastrit yoki o'tkir appenditsit xurujlari bilan ajralib turishi kerak bo'lgan qorin og'rig'ining turli xil tabiatining batafsil tavsiflari berilgan, bo'yin, yuqori va pastki ekstremitalarda og'riqlar bo'lgan bemorlarning klinik ko'rinishi tasvirlangan.

Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligida ko'z, buyrak shikastlanishi bilan birga patologik jarayon nerv tizimiga ham ta'sir qiladi [1], 1 va 2-toifa diabetli bemorlarda nevrologik asoratlarning paydo bo'lishi va klinik ko'rinishi mavjud.

Diabetik neyropatiya (DP) diabetning eng erta, tez - tez uchraydigan asoratidir, uning namoyon bo'lishi va oqibatlari sezilarli ijtimoiy-iqtisodiy zararga olib keladi va bemorlarning nogironligi bilan bog'liq.

DP paydo bo'lish chastotasi turli manbalarga ko'ra 10 dan 100% gacha o'zgarib turadi. DP paydo bo'lish chastotasining bunday keng qiymatlari ishlatilgan tekshirish usullaridagi farqlar, turli diagnostika mezonlari bilan bog'liq. Muhim omil-bu tekshiruv o'tkaziladigan aholi, masalan, iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarda diabetik polinevopatiyaning klinik ahamiyatga ega shakllari bilan kasallanish darajasi 30 dan 40% gacha [55, 60, 40]. Angliyada o'tkazilgan tadqiqotlar DP bilan kasallangan bemorlarning atigi 13 foizida klinik alomatlarni aniqladi (Dyck, P. J.). Noseworthy J.H., 2003). Pirart (1978 yilda) tomonidan olib borilgan tadqiqotlarga ko'ra, yangi aniqlangan qandli diabet bilan og'rigan bemorlarning 8 foizida polinevopatiya belgilari, 25 yildan ortiq tajribaga ega bemorlarda esa 50 foizida aniqlangan [35].

DP ning eng jiddiy asoratlari diabetik oyoqning rivojlanishi bo'lib, bu oyoq-qo'lning amputatsiyasiga olib keladi (shikastlanmagan kelib chiqadigan amputatsiyalarning 50-75%) [24]. 20 dan ortiq diabetdagi nevrologik kasalliklarning tasnifi bugungi kunda mavjud. [36] ushbu tasnifga ko'ra eng to'liq anatomik va topografik tasnifni taklif qildi:

1. Nosimmetrik distal neyropatiya:

a) aralash motor-sezgi-avtonom neyropatiya;

b) asosan sezgir neyropatiya:

\* qalin tolalarning ustun shikastlanishi bilan,

\* qalin va ingichka tolalarning shikastlanishi bilan,

C) asosan motorli neyropatiya;

D) asosan vegetativ neyropatiya.

2. Nosimmetrik proksimal motor neyropati;

3. Mahalliy va ko'p neyropatiyalar:

a) asimmetrik proksimal motor neyropati;

- b) kranial asab neyropati;
- C) interkostal nervlarning mononeuropatiyasi va boshqa mononeuropatiyalar;
- D) tunnel neyropati.

### **1.3. Qandli diabetda periferik nerv tizimining patogenezi va shikastlanish klinikasi**

Diabetik polinevopatiya - bu proksimal va distal, harakat va sezgi periferik va vegetativ tolalarning shikastlanishi, katta geterogenlik bilan tavsiflanadi.

Ko'pgina mualliflar DPni aksonal neyropatiyaga ajratadilar, ularning asosiy namoyon bo'lishi aksonal degeneratsiya jarayonlari hisoblanadi. Miyelinli tolalardagi proksimal-distal o'zgarishlar autopsiya paytida va asemptomatik qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda nervning mushak ichidagi nerv tolalari biopsiyasi paytida aniqlangan. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda distal mushaklarning gistologik tekshiruvi paytida aniqlangan denervatsiya o'zgarishlari nerv tolasining atrofiyasini aks ettiradi.

Atrofiya darajasi klinik buzilishlar darajasi bilan bog'liq va kasallikning davomiyligiga bog'liq edi. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda periferik nervlarning ultrastrukturaviy tadqiqotlarida aksonlarda o'ziga xos xususiyatlar topilmadi. Xuddi shunday buzilishlar metabolik va toksik kelib chiqadigan deyarli barcha neyropatiyalarda kuzatilgan. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda akson o'limi yoki gipotrofiya bo'lmaganda periferik nervlarning demyelinatsiyasi belgilari aniqlandi, bu Schwann hujayralarining asosiy lezyonini ko'rsatishi mumkin.

Ko'pgina tadqiqotchilar, jumladan Giannini C. (1995), Tomas P.K. va Lascelles R.G. (1966); Bishoff A. (1973); Behse F. va boshqalar. (1977); Deyk P.J. va boshqalar. (1980) qandli diabet bilan og'rigan bemorlarning kam sonli qismida nervlarning segmentar demyelinatsiyasining miqdori oshishini tasvirlab berdi va e'tiborni qaratdi. Segmental demyelinatsiya belgilari kam sonli diabetga chalingan bemorlarda topiladi. Segmental demiyelinatsiya jarayonlari akson shikastlanishining namoyon bo'lishi sifatida ikkinchi darajali emas, balki Shvann hujayralari patologiyasi bilan bog'liq deb ishoniladi. Kumush rang va elektron mikroskopda avtonom va somatik nervlarni

tekshirishda miyelinsiz tolalar sonining sezilarli darajada kamayishi aniqlandi. Tadqiqotlar davomida aniqlangan tolalarning demiyelinatsiyasi va regeneratsiyasi jarayonlari boshqa kelib chiqadigan neyropatiyalar tufayli ham bo'lishi mumkin. Fagerberg tomonidan olib borilgan ko'plab tadqiqotlar. ((1950); Vital, Vallat (1980); Jonson, Brendel, Meezan (1981), Gaikova O. N., Emelyanov A. yu., Maslennikov V. N., (2003) asab tolalarida sodir bo'ladigan o'zgarishlarga bag'ishlangan. Vinnica tomonidan olib borilgan tadqiqotlar.I., Master R.E., Mitchell B.D. et. al. (2003) shuningdek, diabetning asoratlari bo'lgan mikrovaskulyar o'zgarishlarni aniqladi. Kumush bo'yash va elektron mikroskopiya bilan avtonom va somatik nervlarni o'rganishda miyelinsiz tolalar sonining sezilarli darajada kamayishi aniqlandi. Tadqiqotlar davomida aniqlangan demeyelinizatsiya va tolalarni qayta tiklash jarayonlari boshqa kelib chiqishi neyropatiyalari bilan ham yuzaga kelishi mumkin. Fagerbergning ko'plab tadqiqotlari. (1950); Vital, Vallat (1980); Jonson, Brendel, Meezan (1981), Gaikova O.N., Emelyanov A.Yu., Maslinikov V.N., (2003) nerv tolalarida yuzaga keladigan o'zgarishlarga bag'ishlangan. Tadqiqotlar VinikA.I., Maser R.E., Mitchell B.D. va boshqalar. al. (2003) shuningdek, diabetning asorati bo'lgan mikrovaskulyar o'zgarishlarni ham aniqladi.

Aterogen lipoproteinlar darajasining oshishi diabetik neyropatiya uchun xavf omili sifatida oksidlovchi stress va lipid peroksidlanish jarayonlari muammosi bilan chambarchas bog'liq [17]. Aterosklerozning otoimmun kontseptsiyasiga ko'ra, lipoproteinlar va aterogenez xususiyatlarining o'zgarishiga olib keladigan asosiy jarayon lipid peroksidatsiyasi hisoblanadi. Lipoproteinlarning peroksid modifikatsiyasi lipoproteinlardagi oqsil-xolesterin aloqalarining zaiflashishiga olib keladi. Elastik tolalarni yo'q qilish va lipid infiltratsiyasi ularning keyingi kalsifikatsiyasi va sklerozi bilan rivojlanadi.

Qandli diabetda erkin radikal jarayonlarning sezilarli faollashuvi aniqlandi. Organizmda oksidlovchi metabolizm jarayonlari sodir bo'ladi, ularning tabiiy mahsulotlari unda reaktiv kislorod turlarining mavjudligi. Bu molekulalarga erkin radikal zarrachalar, jumladan, superoksid anion molekulalari, gidroksil radikal (OH), peroksinitrit (ONOO-) va boshqa ko'plab yuqori faol moddalar: vodorod peroksid va

azot oksidi kiradi. Ushbu juda faol moddalar oqsillar va lipidlar, shuningdek nuklein kislotalar bilan reaksiyaga kirishish qobiliyatini hisobga olgan holda hujayra tuzilishini buzishi va molekulyar tuzilishga ta'sir qilishi mumkin, ularning funktsiyalari buzilishiga yordam beradi va to'qimalarni shikastlanishdan himoya qilish uchun mo'ljallangan tizimlar (antioksidant tizim) kasallik sharoitida ishlamaydi.

Ushbu tizimning fermentativ aloqasi superoksid dismutaza (SOD), katalaza va glutation peroksidaza bilan ifodalanadi. Fermentativ bo'lmagan bog'lanish askorbin kislotasi, alfa-tokoferol, beta-karotin, seruloplazmin, ubiquinon bilan ifodalanadi. Antioksidant tizim NADP.H mablag'laridan kelib chiqadigan proton oqimi yordamida erkin radikallarni bostiradi.[48].

Deyarli barcha to'qimalarda superoksid dismutaza fermenti mavjud. Miya va orqa miya to'qimalarida SOD asosan neyronlarda uchraydi; glutation peroksidazalar va glutation asosan astrositlarda uchraydi. Ushbu fermentlarning ahamiyati shundan dalolat beradiki, hujayralardagi qaytarilmas o'zgarishlar superoksid dismutaza faolligining 50% yoki undan ko'proq pasayishi bilan sodir bo'lishi mumkin, bu esa patologik qaytarilmas jarayonlarni qo'zg'atadigan superoksid radikallari darajasining sezilarli darajada oshishi uchun qulay sharoit yaratishga yordam beradi. [17. 48].

Erkin radikal birikmalar kontsentratsiyasining sezilarli darajada oshishi lipid peroksidlanish jarayonlarining faollashishiga olib keladi, bu peroksidlar va erkin radikallarning oksidlanish mahsulotlarining ko'payishiga yordam beradi, bu hujayra tuzilmalari va hujayra membranalariga toksik ta'sir ko'rsatadi. Neyron membranalarida mavjud bo'lgan fosfolipidlardan erkin yog 'kislotalari (FHA) hosil bo'lishining ko'payishi gidrolizning kuchayishi bilan bog'liq bo'lib, bu o'z navbatida erkin yog' kislotalarining to'planishiga, neyronning tashqi va ichki membranalarining yo'q qilinishiga olib keladi va hujayra ichidagi organellalar-mitoxondriyalarga zararli ta'sir ko'rsatadi, bu ularning faoliyatining buzilishiga va energiya defitsitligiga olib keladi.

Neyronlar va mitoxondriyal membranalarining lipid membranalari lipidlarining parchalanishi paytida hosil bo'lgan mahsulotlar hujayra yadrosiga ta'sir qiladi, genomning shikastlanishiga, RNK sintezi va strukturaviy oqsillarning buzilishiga olib keladi. Neyronlarning keyingi shikastlanishiga hissa qo'shadigan otoimmün

jarayonning rivojlanishiga membranalarning o'tkazuvchanligi oshishi va neyrondan turli moddalarning chiqishi ta'sir qiladi, ularning ba'zilari antijenlarga aylanadi.

LP faollashuvi jarayonida neyron membranalarning lipoprotein komplekslari konformatsiyasining o'zgarishi  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  va  $\text{Ca}^{2+}$  nasoslarining disfunktsiyasiga olib keladi, bu esa neyronda  $\text{Ca}^{2+}$  va  $\text{Na}^+$  ning to'planishiga va uning depolarizatsiyasiga yordam beradi. Neyron faollashuvi hujayra ichidagi o'zgarishlar mexanizmi neyron membranasining LP tomonidan bevosita ta'sirlangan adenilat siklaza faolligini oshirish orqali ishga tushirilishi bilan bog'liq.  $\text{Ca}^{2+}$  ning ko'payishi neyron faollashuvining kuchayishiga olib keladi va hujayradagi  $\text{Ca}^{2+}$  ning ortiqcha miqdori metabolizmdagi patologik o'zgarishlarga, neyronning degeneratsiyasiga va o'limiga olib keladi [1].

Lipid peroksidatsiyasi (LP) - membranalardagi konformatsion o'zgarishlar tufayli membrana retseptorlari sezgirligining o'zgarishiga olib keladi, ularning biologik faol moddalarni, shu jumladan farmakologik preparatlarni bog'lash qobiliyatini buzadi, bu ularning samarasizligiga sabab bo'lishi mumkin.

Lipid peroksidatsiyasining faollashishi mediatorlarning fermentativ deaktivatsiyasini sezilarli darajada kamaytirish uchun sharoit yaratadi. Gamma-aminobutirik kislotani dezaminatsiya qilish mexanizmlari A tipidagi mono-aminoksidaza tomonidan qo'zg'atiladi, u o'ziga xos bo'lmagan holatda (kuchlangan LP) unga xos bo'lmagan mexanizmlarni ishga tushiradi. Gamma-aminobutirik kislotaning parchalanishi natijasida GAMK-ingibitori nazorati buziladi, bu esa neyron faolligining oshishiga olib keladi. LPning o'zgarishi membrananing o'tkazuvchanligi va mustahkamligi, nasoslar, fermentlar va retseptorlar funktsiyasining buzilishi, shuningdek, membrananing funktsional faolligining o'zgarishiga olib keladi. Bu boshqa membranalardan bilan o'zaro ta'sir qilish uchun kerakli hisoblanadi.

LP mahsulotlari qon tomir endoteliasining desquamatsiyasiga olib keladi, plazma tarkibiy qismlari, shu jumladan lipoproteinlarning aterogen fraktsiyalari nuqson hosil qiluvchilarga kiradi. Qon tomir devorining yaxlitligini buzish, uning elastik va kollagen tolalari oqsillarining oksidlanishi tufayli erkin radikallar ta'sirida bo'ladi. Lizosomal membranalarning g'ovakligi ortishi fermentlarning ajralib chiqishiga,

mayda tomirlar devorlarining shishishiga, bazal membrananing asosan arteriyalarda qalinlashishiga olib keladi [52].

QDDa glyukotoksiklik 2 ta mexanizm orqali amalga oshiriladi: fermentativ bo'lmagan glikoliz va glyukoza almashinuvining sorbitol (poliol) yo'lining faollashishi. Qon tomir va neyron disfunktsiyasining patogenezida ikkinchisining roli ko'plab mualliflar tomonidan ta'kidlangan.

Birinchi bosqichda aldoredduktaza ishtirokida glyukoza sorbitolga, ikkinchi bosqichda sorbitoldehidrogenaza ta'sirida fruktozaga aylanadi. Aldoredduktazaning tarkibi, ayniqsa, mikrotomirlarning peritsitlarida, Schwann hujayralarida, linzalarning epitelial hujayralarida, buyraklarning kortikal qatlami hujayralarida yuqori bo'ladi.

Insulinga bog'liq bo'lmagan to'qimalarda insulin yetishmasligi bilan sorbitolning glyukozadan sintezi 7-10 barobar ortadi. Kuchli osmoregulator bo'lib, deyarli hujayra membranasidan o'tmaydigan sorbitol konsentratsiyasining oshishi [10] asab to'qimalarining shishishi rivojlanishiga yordam beradi.

N.Raskin (1994) tadqiqotida aldoredduktaza fermenti faoliyatining individual xususiyatlari qandli diabet uchun bir xil kompensatsiya darajasi bilan turli intensivlikdagi diabetik asoratlarni keltirib chiqarishi mumkinligi qayd etilgan. aldoredduktazaning past darajasi. Shunday qilib, sorbitol tarkibiga ta'sir qiluvchi ikkita asosiy omil mavjud: 1) aldoredduktaza fermentining faolligi va 2) plazmadagi glyukoza darajasi.

Sorbitolning to'planishi miyoinositol va taurin kabi boshqa osmoregulyatorlarning o'zaro pasayishiga olib keladi.

Miyoinositol va taurin tarkibidagi o'zgarishlar butun metabolik siljishlarni keltirib chiqaradi. Myoinositol fosfo-inositidning kashshofidir. Fosfoinositidlar hujayra membranasida fosfolipidlarining vakillari bo'lib, ular asosan miyelin plazma membranalarida (miya fosfolipidlarining 95% gacha), endoplazmatik retikulumda, tashqi mitoxondriyal va yadro membranalarida joylashgan. Fosfoinositidlarning kichik ulushiga qaramay (umumiy lipidlarning 0,5-2%) hujayra ichidagi  $Ca^{2+}$  konsentratsiyasini tartibga solishda ularning ahamiyati juda yuqori: membranalar orqali  $Ca^{2+}$  tashilishi va hujayra ichidagi depodan  $Ca^{2+}$  chiqarilishini tartibga solish.



Fosfoinositid tizimi energiya almashinuvi va nerv o'tkazuvchanligi tezligini tartibga soluvchi  $\text{Na}^{\pm}/\text{K}^{\pm}$ -ATF-aza ishini ta'minlash bilan chambarchas bog'liq.

Fosfinositidlar tarkibiga kiruvchi araxidon kislotasi metabolizmidagi o'zgarishlar asab va qon tomir to'qimalarda prostatsiklin miqdorining pasayishiga va qon tomirlarda qon oqimining pasayishiga olib keladi. Eksperimental tadqiqotlarda tromboksan A2 darajasining oshishi aniqlandi, bu qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda endotelial hujayralar va trombositlar holatining buzilishini tushuntirishi mumkin [32].

Qandli diabetda tarkibi fosfoinositidlar bilan parallel ravishda kamayib boruvchi taurin qisqa zanjirli omega-aminokislotalarga (shuningdek, glitsin, beta-alanin, gamma-aminobutirik kislotalar) kiradi va odatda neyronlarning qo'zg'aluvchanligini bostirishga olib keladi, bu esa neyronlarning giperpolyarizatsiyasiga olib keladi. . Bundan tashqari, xuddi fosfoinositidlar singari, taurin ham asab to'qimalarida  $\text{Ca}^{2\pm}$  tashilishini tartibga solib, uning sinaptosomalar tomonidan so'rilishini va chiqarilishini inhibe qiladi.

Glyukozadan foydalanishning polioliol yo'lining ko'payishi bilan aldoredduktaza faollashishi asabiy qon oqimiga ta'sir qiladi, chunki aldoredduktaza azot oksidi (AO) sintetaza bilan raqobatbardosh munosabatda bo'ladi. AO eng kuchli vazodilatator bo'lib, o'zi yoki uning hosilasi nitro birikmasi endoteliyga bog'liq bo'lgan bo'shashtiruvchi omil hisoblanadi. Eksperimental ravishda yaratilgan diabetda ko'plab tadqiqotchilar endonevrial tomirlardagi azot oksidi miqdorining pasayishi va AO donorlarining ozgina vazodilatatsion ta'sirini tasvirlashdi [32].

Qandli diabetda sintezning pasayishi, AO ning ajralishi yoki to'qimalarning AO ga sezgirligining buzilishi simpatik tomir tonusining oshishi tufayli endoneural qon oqimining pasayishiga olib kelishi mumkin. AO ning kamayishi asab to'qimalariga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin va endoneural qon oqimidan qat'i nazar,  $\text{Na}^{\pm}/\text{K}^{\pm}$ -ATPaz faolligiga bevosita ta'sir ko'rsatishi mumkin [37; 51].

Glyukoza oqsillar bilan kimyoviy bog'lanishi fermentativ bo'lmagan glikatsiya jarayonida sodir bo'ladi. Aminoguruhlariga glyukoza qo'shilishi natijasida bir necha soat davomida beqaror Schiff asoslari mavjud bo'lib, ular bir necha hafta davomida mavjud bo'lgan Amadori mahsulotlariga aylanadi.

Gemoglobin glikatsiyasining jarayonlari eng ko'p o'rganilgan. Enzimatik bo'lmagan glikatsiya reaksiyasi glyukozaning aldegid guruhining gemoglobinning B zanjirining oxiri bilan yanada barqaror ketoamin guruhiga sekin kondensatsiyasi paytida, reaksiya qaytarilmas holga kelganda va oqsil hayotining oxirigacha mavjud bo'lganda sodir bo'ladi. molekulasi. Qandli diabetning kompensatsiyasi darajasi glyukozalangan gemoglobin darajasi bilan baholanadi, uning qiymatlari so'nggi 4 hafta ichida o'rtacha glyukoza darajasini aks ettiradi.

Suvsizlanish reaksiyalarida rivojlangan glikatsiyaning yakuniy mahsulotlari (advanced glycation end products - AGE) hosil bo'ladi. Amadori mahsulotlari bilan sekin konversiya jarayoni sodir bo'ladi. Glyukoza miqdori kompensatsiyalanganda ham darajalari o'zgarmaydigan bu moddalar butun hayot davomida to'planish qobiliyatiga ega. AGElar qattiq oqsil bog'lanishlarining shakllanishi bilan tavsiflanadi. AGE hosil bo'lish jarayoni birinchi navbatda uzoq umr ko'radigan oqsillar bilan sodir bo'ladi. Polioli yo'lining faollashishi va fermentativ bo'lmagan glikatsiya jarayoni o'rtasida juda yaqin bog'liqlik mavjud. Fruktosa glyukozaga qaraganda glikatsiyalanish uchun 10 barobar ko'proq mos substratdir. Shuning uchun, polioli yo'lini majburlash orqali AGE shakllanishi kuchayadi.

Uilyams va boshqalar. (1982) tubulin fermentativ bo'lmagan glikozillanishga duchor bo'lishi mumkinligini ko'rsatdi. Bu aksonal transportning buzilishiga olib kelishi mumkin. To'qimalarda AGE ning to'planishi kapillyar o'tkazuvchanlikning oshishiga va endotelial hujayralarga sitotoksiklikning paydo bo'lishiga olib keladi, bu odatda glutation ta'sirida bostiriladi va sitoxrom -P-450 faolligiga bog'liq.

Qon tomirlarining o'tkazuvchanligiga hujayraning yaxlitligi va mavjud ion to'siqlari ta'sir qiladi. Enzimatik bo'lmagan glikatsiya sharoitida bazal membranalarda mavjud bo'lgan anion proteoglikanlarning kollagen oqsillari va bazal membranalar bilan bog'lanishi buziladi. AGE mahsulotlarining ko'payishi qon tomirlarining elastikligining pasayishiga va qon tomir devori tomonidan plazma oqsillarini oson ushlanishiga olib keladi, bazal membrananing qalinlashuv jarayonlarining faollashishiga olib keladi, aterosklerozning tezroq rivojlanishi uchun qulay sharoit yaratiladi, shuningdek, qon tomirlarining qon tomir devori tomonidan qon

tomirlarining qon oqimining pasayishiga olib keladi. kichik tomirlarning diametrini yanada kichraytiradi. Qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda kollagen glikatsiyasi paytida hosil bo'lgan AGE mahsulotlari past zichlikdagi lipoproteinlarning ushlanishiga yordam beradi, ular o'z navbatida juda tez-tez oksidlanadi va aterosklerotik jarayonlarning rivojlanishiga hissa qo'shadi.

Bemorlarning yoshi oshgani sayin, bazal membrana kollagenining sekin parchalanishi va almashtirilishi jarayonlari sodir bo'ladi. Ushbu jarayonlarning rivojlanish tezligi makrofaglarning funktsional faolligi bilan belgilanadi va bu jarayonning samaradorligi shikastlangan tomirlarda aterosklerozning rivojlanish darajasi bilan baholanishi mumkin. Glikozillangan oqsillarning tarqalishi va to'planishi giperglikemiya, AGE mahsulotlarining ko'payishi va ularni makrofaglar tomonidan o'zlashtirilishi jarayonlari o'rtasidagi munosabatlarning tabiatini ko'rsatadi.

Nosimmetrik distal yoki aralash polinevopatiya, ko'pincha sensorli-motor-vegetativ deb ataladi, qandli diabetda periferik asab tizimining shikastlanishining eng keng tarqalgan shaklidir. Ko'pgina tadqiqotchilar polinevopatiyaning klinik ko'rinishini batafsil tasvirlab berishgan, bu keng tarqalgan [25.30. 31]. Pastki ekstremitalarning distal qismlarida sezuvchanlikning buzilishi (paresteziya, og'riq, giper- va gipoesteziya) keyinchalik proksimal qismlarga tarqalishi kasallikning dastlabki bosqichlarida sodir bo'ladi. Ko'pgina tadqiqotchilar buni patologik o'zgarishlar birinchi navbatda kattaroq uzunlikdagi o'tkazgichlarga ta'sir qilishi bilan izohlashadi, chunki kasallikning davomiyligi oshgani sayin og'riq sezuvchanligining buzilishi kuchayadi [50]. Yuqori ekstremitalarda sezuvchanlik buzilishi jarayoni pastki ekstremitalarga qaraganda kamroq kuzatiladi, klinik jihatdan pastki ekstremitalardagi jarayonga o'xshash - distaldan proksimalgacha davom etadi. Adabiyotda bu turdagi hissiy buzilishlar polinevrit yoki "qo'lqop va paypoq" sindromi deb ataladi. Sensor-motor-vegetativ polinevopatiya klinikasi distal pastki ekstremitalarda og'riq va paresteziya mavjudligi bilan tavsiflanadi. Ba'zida og'riqlar simpatik xarakterga ega, keyinchalik patologik jarayon yuqori oyoq-qo'llarni ushlaydi, tebranish sezgirligining buzilishi kuzatiladi, chuqur reflekslar pasayadi yoki butunlay yo'qoladi, asosan Axilles refleksi [51.60]. Ushbu polinevopatiya bilan sezuvchanlik buzilishlari ko'pincha ustunlik

qiladi, bunda vegetativ buzulishlarga kamroq ta'sir qiladi. Elektroneuromiyografik ko'rsatkichlarning o'zgarishi aniqlanadi, mushaklar atrofiyasi va distal ekstremitalarda zaiflik oz miqdorda aniqlanadi.

Sensorli polinevopatiyada qalin va ingichka tolalar turlicha ta'sirlanadi. Asosan nozik tolalarning mag'lubiyati og'riq sezuvchanligi va haroratning pasayishi bilan tavsiflanadi. Ushbu shakl bilan avtonom tolalar ko'pincha jarayonda ishtirok etadi va periferik vegetativ yetishmovchiligi belgilari aniqlanadi: ortostatik gipotenziya, tinch holatdagi taxikardiya, uyqu vaqtidagi apnoye, trofik va jinsiy kasalliklar.

Qalin tolalar ta'sirlanganda, klinik ko'rinish harakatlarni muvofiqlashtirishning buzilishi (muvozanatning buzilishi), chuqur sezuvchanlikning pasayishi (birinchi navbatda tebranish sezuvchanligi) asosan yuqori va pastki distal qismlarida Pay reflekslarining kamayishi yoki yo'qligi bilan ifodalanadi. Sensitivli ataksiya ham rivojlanishi mumkin.

Motor neyropatiya ikki klinik variant bilan tavsiflanadi, asosan erkaklarda 50 yoshdan keyin rivojlanadi, radikulyar va mialgik sindromlarning boshlanishi bilan boshlanadigan proksimal amyotrofiya assimetrik shikastlanishlar va tananing proksimal qismida kuchsizlanishning kuchayib borishi bilan tavsiflanadi. 1977 yilda A.K.Asberi tomonidan olib borilgan tadqiqotlar shuni isbotladiki, bu amyotrofiyaning sababi katta nerv qon tomirlarining qon bilan ta'minlashning buzilishidir.

Proksimal simmetrik motorli neyropatiya (motor neyropatiyasining ikkinchi varianti) bilan bir necha hafta yoki oy davomida asta-sekin o'sib boruvchi oyoq sohasi mushaklari va tos bo'shlig'i mushaklarining atrofiyasi va kuchsizligi yuzaga keladi, oyoq chuqur reflekslarning gipo va arefleksiyasi paydo bo'ladi, qo'llarda chuqur reflekslar kamdan-kam hollarda kamayadi. Neyropatiyaning ushbu shaklidagi elektromiografik parametrlar aralash (miyogen va neyrogen) o'zgarishlar bilan tavsiflanadi [18,19. 5].

Qandli diabetda kranial nervlarning shikastlanishi ko'pincha III-VII kranial nervlarga ta'sir qiladi. O'tkir og'riqli neyropatiyalar bilan tavsiflangan interkostal nervlarning shikastlanishi kam uchraydi [43,36]. Diyabetik angiopatiyaning muhim rolini o'z zimmangizga oling, bu nervlarda qon aylanishini qiyinlashtiradi.

Ko'pgina tadqiqotchilar qandli diabeti bor bemorlarda vegetativ buzilishlarni o'rganishdi, ularning yuzaga kelishi maksimaldan minimalgacha o'zgaradi. Ko'pgina tadqiqotchilar qandli diabetdagi vegetativ kasalliklarni somatik nerv tolalarida paydo bo'ladigan shikastlanishi tufayli mustaqil kasalliklar sifatida emas, balki diabetning asorati deb hisoblashadi. Ko'pgina bemorlar paresteziya, disesteziya va doimiy og'riqdan shikoyat qiladilar. DP ning og'riqli shakllari og'ir giper- yoki gipoglikemiyadan normoglikemiyaga tez o'tish bilan rivojlanadi. Dpning o'rta og'ir darajasida turli xil intensivlikdagi og'riq sindromi bir necha oydan bir necha yilgacha kuzatiladi. Agar bir vaqtning o'zida sezuvchanlikning barcha turlarida progressiv pasayish kuzatilsa, oyoqlarda trofik kasalliklar (yara, artropatiya) rivojlanish ehtimoli yuqori. O'tkir og'riqli DP og'ir vegetativ disfunktsiya, anoreksiya, depressiya bilan birga keladi va juda kam uchraydi. Og'riq sindromining intensivligi va hissiy buzilishlarning past zo'ravonligi o'rtasidagi ajralish xarakterlidir.

#### **1.4. Nerv tizimini diabetik zararlanishining farmakologik korreksiyasi**

Qandli diabetning nevrologik asoratlarini davolash va oldini olish uglevod metabolizmini normallashtirish va uzoq muddatli kompensatsiya holatini saqlashga asoslangan. Ko'pgina mualliflar qandli diabetning kompensatsiya bosqichida bo'lgan bemorlarda uzoq vaqt davomida nevrologik simptomlarning regressiyasi kuzatilmaganligi va vegetativ kasalliklarning kompensatsiyasi yuzaga kelmaganligini takidlashgan [56]. Yetarli insulin terapiyasi har doim ham giperqlikemiya holatini qoplay olmaydi, 1-toifa diabetli bemorlarda nevrologik yetishmovchilikning rivojlanishi ko'pincha periferik nerv tizimining katta shikastlanishi bilan bog'liq bo'lib, kun davomida ham tez-tez o'zgarib turadigan giper va gipoglikemiya holati bilan bog'liq [15; 42].

Qandli diabetning nevrologik asoratlarini davolashda qiyinchiliklar patogenetik omillarning murakkabligi va xilma-xilligi bilan bog'liq. Uzoq vaqt davomida patogenetik omillarni hisobga olgan holda qandli diabetning nevrologik asoratlarini davolash va oldini olish algoritmlarini yaratishga va yuzaga kelgan kasalliklarni simptomatik davolashni optimallashtirishga urinishlar qilinmoqda. Distal diabetik

nevropatiyaning asosiy shikoyatlaridan biri og'riq bo'lganligi sababli, ko'plab ishlarda asosiy e'tibor og'riqni yengillashtirishga qaratilgan. Uni kamaytirish uchun turli xil simptomatik dorilar qo'llaniladi: analgetiklar (baralgin, analgin), antikonvulsanlar (finlepsin, klonazepam), trisiklik antidepressantlar (amitriptillin, imipramin), membranani barqarorlashtiruvchi (lidokain), chalg'itadigan narsalar (finalgon, kapsikam), ular ko'pincha yetarlicha samarali emas [4 ; 60].

Qandli diabetda yuzaga keladigan nevrologik kasalliklarning patogenezidan kelib chiqadigan davolash rejimlarini tanlash yanada samaralidir. Ko'p sonli ilmiy ishlar nerv tizimining shikastlanishi bilan yuzaga keluvchi qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda aldozoreduktaza ingibitrlarini samaradorligini o'rganishga bag'ishlangan. Shu bilan birga, ko'plab ishlarda aldozoreduktaza ingibitrlari (sorbiniol, ponalrestat, tolrestat) bilan terapiyaning ijobiy ta'siri to'g'risida ma'lumotlar olinmagan. Ularning ta'siri faqat diabetik nevropatiyaning yengil va o'rtacha og'irlikdagi bo'lgan bemorlarda juda aniq ko'rsatilgan. Bunday qarama-qarshi ma'lumotlar tufayli aldozoreduktaza ingibitrlari asab tizimining shikastlanishi bilan murakkab diabetni davolashda keng qo'llanilmaydi.

Qandli diabet asoratlarini davolashda APF ingibitrlaridan foydalanish so'nggi paytlarda keng qiziqish uyg'otmoqda. Ba'zi ishlarda DP bilan og'rigan bemorlarda kaltsiy kanali blokatorlaridan foydalanish samaradorligi to'g'risida ma'lumotlar keltirilgan, ulardan foydalanish samaradorligi qabul qilish muddatiga bog'liq va insulinni iste'mol qiladigan qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda qon bosimining sezilarli darajada pasayishi va kollaptoid holatlar paydo bo'lishi xavfi tufayli foydalanish imkoniyati cheklangan.

So'nggi yillarda metabolik terapiya katta ahamiyatga ega bo'lib, bu LP ning kuchayishiga ta'sir qiladi va antioksidant ta'sirga ega. Antioksidantlar sifatida B-karotin, tokoferol, askorbin kislotasi, karnitin, tioktik kislotasi ishlatiladi [56].

Qandli diabetdagi nevrologik kasalliklarni tuzatish uchun ko'p valentli metabolik ta'sirga ega dorilarni tanlash tavsiya etiladi. Ushbu shart tioktik (alfa-lipoik) kislotadan foydalanishga mos kelishi mumkin [20.13].

Alfa-lipoik (tioktik) kislota piruvik kislota va alfa-ketokislotalarning oksidlovchi dekarboksillanishida ishtirok etadi, piruvat degidrogenaza kofaktori hisoblanadi. Tioktik kislota R-izomerining insulin bilan o'zaro ta'siri tashuvchi oqsillarning hujayra membranasiga kirib borishiga yordam beradi va shu bilan ularning hujayra ichidagi mikrosomalardagi tarkibini kamaytiradi. DP bilan og'rigan bemorlarni tioktik kislota bilan davolash mushak to'qimalarining energiya metabolizmini yaxshilaydi, ATF ishlab chiqarishni ko'payishiga yordam beradi va mitoxondriyal oksidlanish jarayonlarining faollashishi tufayli ionlarning transmembran tashilishini yaxshilaydi. B guruhi vitaminlari (B1, B6, B12) neyrotrofik ta'sirga ega, an'anaviy ravishda nerv tizimining shikastlanishlarini davolashda qo'llaniladi: tiamin neyron transportiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi, siyanokobalamin va piridoksin miyelinizatsiya jarayonlarining faollashishiga yordam beradi. Tiaminning yog'da eriydigan shakli-milgammaning bir qismi bo'lgan benfotiamin eng yaxshi farmakologik xususiyatlarga ega. Bir qator tadqiqotlar natijalari [3] periferik nervlarning shikastlanishi uchun benfotiamin (benfogamma, milgamma) dan foydalanishning yetarli samaradorligini ko'rsatdi.

## 2-BOB. MATERIALLAR VA TADQIQOT USULLARI

Bemorlarni tanlash Samarqand shahridagi endokrinologiya klinikasi va Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti 1-klinikasi nevrologiya bo'limida o'tkazildi. 100 bemor tekshirildi: 1-tur qandli diabet bilan - 30 (erkaklar - 20, ayollar - 10), shundan 8 bemorda qandli diabet yangi aniqlangan, 2-toifa diabet bilan - 50 (erkaklar - 17, ayollar - 33), shulardan bu tashxis 20 bemorda birinchi marta qo'yilgan.

1-turdagi QD bilan og'rigan bemorlarning o'rtacha yoshi  $34,6 \pm 1,7$ , 2-turdagi QD bilan kasallangan bemorlarning o'rtacha yoshi  $56,62 \pm 1,1$  edi. Bemorlar 6 oydan 4-x yilgacha kuzatuv ostida bo'lishdi.

So'rovdan spirtli ichimliklarni ko'p miqdorda istemol qiladigan, polinevopatiyaga olib keladigan kasalliklarga chalingan va insul boshidan o'tkazgan bemorlar olib tashlandi.

Barcha bemorlar kasallikning davomiyligiga qarab guruhlarga bo'lingan: I - yangi tashxis qo'yilgan qandli diabet, 2 - 1-10 yil davom etadigan, 3 - 11-30 yil, 4 - > 30 yil (1-jadval).

### 1-jadval

#### Kasallik kechishiga ko'ra turlari

QD turi	1 gr.	2 gr.	3 gr.	4 gr.
	Birinchi marta	1-10 yil	11-30 yil	>30yil
QD 1 n=30	3	15	10	2
QD 2 n=50	12	18	20	—

1-tur qandli diabet bilan og'rigan barcha bemorlar insulin qabul qilishdi. Insulinning o'rtacha dozasi  $44 \pm 2$  birlik edi. (14 dan 64 birlikgacha) kuniga.

2-tur qandli diabet bilan og'rigan 50 nafar bemor og'iz orqali terapiya - maninil, metformin yoki ularning kombinatsiyasida edi. 20 bemor insulin terapiyasini oldi (insulin dozasi - 14 dan 64 birlikgacha ( $37 \pm 2$  birlik). Bundan tashqari, 1 va 2-turdagi qandli diabet va DP bilan og'rigan bemorlar, gipoglikemik terapiyadan tashqari,



milgama (20 kishi) va 20 kishiga tioktik kislotasi preparati (berlition) qabul qilgan. Mikrosirkulyatsiyani yaxshilash uchun barcha bemorlarga trental, trental-retard 400 ml x 2 marta buyurildi.

Barcha bemorlar to'liq somato-nevrologik tekshiruvdan o'tkazildi, fundus tekshirildi. Shikoyatlar va anamnestik ma'lumotlar har tomonlama o'rganilib chiqildi.

Laboratoriya tadqiqotlari qon va siydikning klinik tahlilini, oqsil va oqsil fraktsiyalari, elektrolitlar, xolesterin, B-lipoproteinlar, triglitseridlar, karbamid, kreatinin, siydik kislotasi darajasini o'z ichiga oladi. glyukozalangan Hb darajasi. (HbA1c) "DCA - 2000 MT" (Bayer, Germaniya) laboratoriya analizatori yordamida xromatografiya usuli yordamida aniqlandi.

Muntazam nevrologik tekshiruvdan tashqari, D. Ziegler tomonidan taklif qilingan umumiy simptomatik hisoblash shkalasi (TSS-Total Symptoms Score) ishlatilgan 1995 yilda. Ushbu shkala to'rtta asosiy sub'ektiv neyropatik alomatlar paydo bo'lishining intensivligi va chastotasini ballarda aks ettiradi: oldingi tekshiruv davomida 24 soat davomida qo'l-oyoqlarning patki sohalarida bemorlarda yonish hissi, uyqusizlik, uyuvchi og'riq hissi. O'lchov quyidagicha baholanadi: simptomning yo'qligi - 0 ball; yengil, o'rta va kuchli intensivlik darajasi - 1, 2 yoki 3 ball. Bundan tashqari, qo'l-oyoqlarning pastki sohalarida sezgilar paydo bo'lganda 0,33 ball va undan besh baravar ko'p qo'shildi, agar shikoyatlar doimiy bo'lsa, simptomlarning har biri uchun qo'shimcha ravishda 0,66 ball qo'shildi.

Agar olingan qiymat 5 balldan oshsa, simptomatik neyropatiya ko'rib chiqildi, ushbu o'lchovni hisobga olgan holda eng yuqori qiymat -14.64 barcha to'rtta alomatlar doimiy ravishda namoyon bo'lishini va maksimal intensivlikka ega ekanligini ko'rsatadi (jadval. 2).

Barcha bemorlarda og'riq intensivligi davolash kursidan oldin, davomida va undan keyin 20 balli analog shkala bo'yicha baholandi: 1-6 ball - yengil og'riqlar, 7-14 ball- o'rtacha og'riqlar, 15-20 ball - kuchli og'riqlar.

## Umumiy simptomlar hisoblash shkalasi (USSH)

Simptomlar chastotasi	Simptomning intensivligi			
	Simptom yoq	Yengil	O'rta	Og'ir
Kamdan-kam hollarda	0	1,0	2,0	3,0
Ko'pincha	0	1,3	2,3	3,3
Doimiy	0	1,7	2,7	3,7

Tebranish sezgirligining chegarasi standart usul bo'yicha (1 barmoq asosida) C 128 Gts darajali kamerton yordamida aniqlandi. Vibratsiya sezuvchanligi bemor tebranish shkalasi 6 va undan yuqori qiymatida sezgi buzilmagan hisoblanadi, kamerton shkalasi qiymati 4-5 oralig'ida o'rtacha kamayadi, shkala qiymati 4 dan past bo'lganda sezilarli darajada kamayadi.

Taktil sezuvchanlik chegarasi teri yuzasiga perpendikulyar joylashtirilgan 10 g monofilament (5,07 Semmes Weinstein) yordamida ikki tomonlama o'rganildi. Standart sifatida qo'zg'atish usuli qo'llaniladi: oyoq - bosh barmog'ining terminal falanksining plantar yuzasida va 1 va 5 metatarsal suyaklarning boshlari proektsiyasida, to'piqning medial yuzasi, pastki oyoqning ichki yuzasi va ichki yuzasi. tizzalar yuzasi. Sinov uch marta takrorlandi, taktil sezuvchanlik chegarasi o'rtacha qiymat sifatida baholandi.

Nevrologik simptomlarni miqdoriy aniqlash M.J.Yong tomonidan 1986 yilda taklif qilingan neyropatik disfunktsional ball shkalasi (NDSH) asosida amalga oshirildi. Neyropatik disfunktsional ball shkalasining hisob-kitob ma'lumotlari 3-jadvalda keltirilgan.

Sezuvchanlik buzilishi har ikki oyoqdagi nuqtalarda alohida baholandi, so'ngra har bir oyoqdagi sezgi reflekslarini baholashda olingan qo'shimcha ballarni hisobga olgan holda sezgirlik buzilishlarining o'rtacha qiymatini hisoblash.

## Neyropatik disfunktsional ball shkalasi (NDSH)

Reflekslarni tekshirish						
Reflekslar	Norma	Past			Yoq	
Tizza	0 ball	1 ball			2 ball	
Axil	0 ball	1 ball			2 ball	
Vibratsiyali sezgirlikni tekshirish						
I barmog'dagi tebranish sezgirligi chegarasi	>7 SHB	6-5 SHB	0-4 SHB	0-4 SHB	O SHB	O SHB
To'piqdagi tebranish sezgirligi chegarasi	>7 SHB	>7 SHB	6-5 SHB	0-4 SHB	0-4 SHB	O SHB
Ballar	0 ball	1 ball	2 ball	3 ball	4 ball	5 ball
Ta'sirchanlikni o'rganish. Sezuvchanlikning buzilish darajasi						
Sezgi ko'rinishlari	norma	barmoqlarning asosi	o'rta oyoq	To'piqlar	Boldirning o'rta qismi	Tizza
taktil	0 ball	1 ball	2 ball	3 ball	4 ball	5 ball
Og'riq	0 ball	1 ball	2 ball	3 ball	4 ball	5 ball
harorat	0 ball	1 ball	2 ball	3 ball	4 ball	5 ball

Eslatma: SHB – kamerton bo'yicha shartli tebranish birligi.

Olingan ballar yig'indisi NDSH shkalasining qiymati edi. Natijalar quyidagicha baholandi: 0-4 ball - neyropatiyaning yo'qligi, 5-13 ball - o'rtacha neyropatiya, 14 balldan yuqori - aniq neyropatiya mavjudligi

## **2.1. Vegetativ buzulishlarni baholash usuli**

Vegetativ disfunktsiya belgilarining mavjudligi dastlabki vegetativ tonus holatiga, vegetativ faoliyatni qo'llab-quvvatlash holatiga qarab baholandi va bemorlarning shikoyatlari tahlil qilindi.

Vegetativ tonusni baholash jadvallar yordamida amalga oshirildi. Jadval bo'yicha sog'lom odamlarda olingan ballar miqdori 15 balldan oshmasligi kerak, agar ballar yig'indisi 15 dan yuqori bo'lsa, natijada vegetativ disfunktsiyani ko'rsatishi mumkin.

Vegetativ kasalliklarning tabiatini baholash uchun kardioritmografiya (KRG) ma'lumotlariga ko'ra yurak urish tezligining o'zgaruvchanligi (YUO') ko'rsatkichlari ishlatilgan.

YUO' ko'rsatkichlari yurak vegetativ funksiyasini invaziv bo'lmagan baholash, yurak-qon tomir tizimining buzilishining patofiziologik mexanizmlarini o'rganish, terapiyani baholash va uzoq muddatli prognozni aniqlash uchun ishlatiladi. Vegetativ nerv tizimining shikastlanishlarini tashxislashda eng zamonaviy va muvaffaqiyatli qo'llaniladigan spektral tahlil natijalariga alohida e'tibor qaratdik. Ushbu tadqiqot usulidan foydalanish vegetativ disfunktsiyaning muhim klinik belgilari bo'lmagan bemorlarda vegetativ buzilishlarning dastlabki belgilarini ishonchli tashxislash imkonini beradi.

Guruhlarda o'rta yoshdagi sezilarli farqni va O. V. Korshunko (2002) ma'lumotlariga muvofiq KRGning normal ko'rsatkichlari yoshga bog'liqligini hisobga olib, biz deyarli sog'lom odamlarning yoshiga mos keladigan ikkita nazorat guruhini (har bir guruhda 20 kishidan) tekshirdik.

Faoliyatning vegetativ ta'minoti R. M. Baevskiyga ko'ra avtomatlashtirilgan o'zgaruvchan kardiografiya usuli yordamida tekshirildi, bu turli xil tartibga solish bo'g'inlarining faollik darajasini, vegetative nerv tizimining simpatik va parasempatik qismlarining yurak stimulyatori hujayralarining holatiga ta'sirini aniqlashga imkon beradi.

Usulning mohiyati kardiointervallarning tasodifiy o'zgaruvchilar sifatida ularning qiymatlari qatorida taqsimlanishini o'rganishdan iborat.

Variatsion pulsogrammani qurish Valenta tibbiy diagnostika tizimi asosida maxsus yaratilgan dastur yordamida amalga oshirildi (Rossiya, 1995).

Quyidagi ko'rsatkichlar hisoblab chiqilgan: moda (mo, MS)-intervalning eng keng tarqalgan qiymatlari P-r, intervallarning amplitudasi p – R (amo,%) - moda qiymatiga mos keladigan kardio intervallar soni. Amo yurak ritmini boshqarishni markazlashtirishning barqarorlashtiruvchi ta'sirini aks ettiradi. Asosan, bu ta'sir vegetative nerv tizimining (VNT) simpatik bo'limi ta'siridan kelib chiqadi. Variatsion diapazon (\*X) - kardiointervallar qiymatlarining o'zgaruvchanlik darajasi, VNT ritmini tartibga solishning umumiy ta'sirini aks ettiradi, r-r intervallari qiymatlarining tebranishlarining maksimal amplitudasini ko'rsatadi, bu asosan VNT parasempatik bo'limining holati bilan bog'liq ko'rsatkich hisoblanadi. Kuchlanish indeksi shartli birliklarda, sog'lom odamlarda u 120 shartli birlikni tashkil qiladi. Parasempatik bog'lanish faolligining oshishi bilan kuchlanish indeksining qiymati pasayadi, simpatik bog'lanish faolligining oshishi bilan u oshadi. Chastotani tahlil qilishning asosi "ritm o'zgarishi funktsiyasi" deb ataladi. Uni uchta chastota diapazoniga bo'lish mumkin.

## **2.2. Elektroneyromiografik tadqiqot usuli**

Barcha bemorlarga Medelec (Buyuk Britaniya) Synergy apparat kompleksi yordamida elektroneyromiyografiya o'tkazildi. Nazorat guruhi deyarli 25 sog'lom odamlardan iborat edi.

EMGni o'tkazishda Hecht B. M. va boshqalar tomonidan tasvirlangan usullardan foydalanilgan. (1997) va Komantsev V. N. va boshqalar. (2001).

Tadqiqot M-javob parametrlarini o'tkazdi, vosita tolalari bo'ylab impuls o'tkazish tezligini (IO" T) aniqladi, sezgi potentsialni qayd etish metodologiyasi va sezginervlar bo'ylab impuls o'tkazish tezligini aniqlash metodologiyasini amalga oshirdi.

## **2.3. Natijalarni statistik qayta ishlash usullari**

Olingan natijalarni qayta ishlash SPSS 11.5 dasturlarining statistik to'plami yordamida amalga oshirildi. Guruh ichidagi farqlarni va guruhlar o'rtasidagi farqlarni aniqlash uchun, namuna tuzilishini oldindan nazorat qilgandan so'ng, juft bo'lmagan

taqqoslashlar uchun ishlatiladigan talabalar mezonidan foydalanilgan, juft bo'lmagan taqqoslashlar uchun parametrik bo'lmagan usul ishlatilgan (Mann-Uitni testi). O'rganilayotgan parametrlarning korrelyatsion aloqalarini baholash Pirsonning chiziqli korrelyatsiya koeffitsienti yordamida amalga oshirildi, regressiya tahlil usullari qo'llanildi.

### 3-bob. TADQIQOT NATIJALARI

#### 3.1. 1-Tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarni tekshirish natijalari

Ma'lumki, DP shakllanishi paytida bemorlar oyoq-qo'llarining tashqi o'zgarishi bo'lmagan taqdirda ko'plab shikoyatlar bilan murojaat qilishlari mumkin, aksincha, qo'pol trofik kasalliklar bilan shikoyatlar bo'lmasligi yoki faqat maqsadli so'rov bilan aniqlanishi mumkin, bu DP ning rivojlanishi va sezgir uchlarning atrofiyasi bilan izohlanadi [25 .20]

Kasallikning davomiyligidan qat'i nazar, 1-tur QD bilan og'rigan barcha bemorlar pastki oyoq sohalarda noqulaylik haqida turli xil shikoyatlar bilan murojaat qilishdi. Ko'pincha bemorlar yonish hissi, pastki oyoq sohalarining nosimmetrik distal qismlarida yoki faqat oyoq barmoqlarida karaxtlik hissi bilan bezovtalikdan shikoyat qilishadi (jadval. 4)

#### 4-Jadval

##### I tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda pastki oyoqlarida yoqimsiz his-tuyg'ularning paydo bo'lish chastotasi (n-30)

Bemor guruhi Simptomlar	I g., n=3		2 g., n=15		3 g., n=10		4 g., n=2	
	a bs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
uyuvchi	2	67	13	87	9	90	1	50
kuyuvchi	2	67	9	60	6	60	1	50
uyqusizlik	2	67	8	53	5	50	1	50
hurujlar	1	33	3	20	2	20	1	50
giperesteziya	1	33	7	47	4	40	1	50

Jadval ma'lumotlari.4 shuni ko'rsatadiki, kasallikning davomiyligi 1 yildan 10 yilgacha bo'lgan bemorlar ko'pincha yoqimsiz his-tuyg'ularni boshdan kechirishgan (2 gr.). Shunisi e'tiborga loyiqki, shikoyatlar soni 3 gr bo'lgan bemorlarda aniq kamayadi. va 4 guruhli bemorlarda o'sishni boshlaydi.

Xuddi shu xulosalar umumiy simptomatik hisoblash shkalasi bo'yicha pastki oyoqlarda yonish, uyqusizlik, uyib oluvchi og'riq kabi DP ning asosiy sub'ektiv

ko'rinishlarining og'irligini baholash natijalari asosida amalga oshirilishi mumkin. (jadval-5)

### 5-jadval

#### I tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda USSH umumiy simptomatik ball ( $m \pm m$ ) shkalasi bo'yicha neyropatik shikoyatlarning kuchayishi (n-30)

Bemor guruhlari	1 gr. Birinchi marta	2 gr. 1-10 yil	3 gr. 11-30 yil	4 gr. > 30
	n=3	n=15	n=10	n=7
ballar	7,74±0,43	8,15±0,22	8,07±0,32	9,71±0,36*

\*p<0,005

USSH shkalasiga ko'ra, I guruhdagi bemorlarda oyoqlardagi noqulaylik hissi intensivligi o'zgarib turadi. - 5,33 dan 8,66 ballgacha, 2 gr. - 6,33 dan 9,33 ballgacha, 3 gr. - 6,33 dan 8,66 ballgacha, 4 gr. - 9,33 dan 10,66 ballgacha.

Bemorlarning 2-guruhida simptomlarning kuchayish tendentsiyasi kuzatildi. Bemorlarning 2 va 3 guruhlari o'rtasida sub'ektiv simptomlarning kuchayishida sezilarli farqlar yo'q edi. Va faqat 4-guruhdagi bemorlarda shikoyatlarning og'irligi 1-3-guruhdagi bemorlarga qaraganda sezilarli darajada yuqori edi ( $p < 0,005$ ). VAO' bo'yicha og'riqning chastotasi va kuchayishini baholashda shunga o'xshash tendentsiyalarni kuzatish mumkin (6-jadval).

1 guruhda og'riqning o'rtacha intensivligi  $4 \pm 2$  ballga to'g'ri keldi (3 dan 5 ballgacha tebranishlar). 2-guruhda og'riqning sezilarli darajada ( $p < 0,05$ )  $5 \pm 2$  ballgacha (3 dan 7 ballgacha) ortishi kuzatildi. 3-guruhda ( $p < 0,05$ ) og'riq 2-guruhga qaraganda sezilarli darajada kuchsiz edi -  $4 \pm 2$  (3 dan 6 ballgacha). 4-guruhda intensivlik sezilarli darajada oshdi ( $p < 0,05$ ) -  $6 \pm 2$  ball (7 dan 10 ballgacha).



**Kasallikning davomiyligiga qarab 1-tur qandli diabet bilan og'rigan  
bemorlarda og'riqning vizual analog shkalasiga ko'ra chastotasi (%) va  
kuchayishi (ballarda) (n = 30)**

Bemor guruhlari Simptomlar	I gr. n=3		2 gr. n=15		3 gr. n=10		4 gr. n=2	
	a bs.	%	ab s.	%	ab s.	%	a bs.	%
Oyoq va tovonlarda spontan og'riq	2	67	7	47	5	50	1	50
Jismoniy mashqlar paytida oyoqlarda og'riq	3	100	12	80	6	60	1	50
VAO' bo'yicha og'riq intensivligi (M±m)	4±2		5±2*		4±2*		6±2*	

\*P<0,005

Barcha bemorlar jismoniy mashqlar paytida o'z-o'zidan paydo bo'ladigan og'riqning kuchayishini qayd etdilar. I guruhdagi 3 nafar bemorda, 2-guruhdagi 12 nafar bemorda, 3-guruhdagi 6 nafar bemorda va 4-guruhdagi 1 nafar bemorda oyoqlarda og'riq faqat jismoniy mashqlar paytida paydo bo'lgan.

Olingan ma'lumotlar kasallikning dastlabki 10 yilida shikoyatlar sonining ko'payishini ko'rsatadi. Keyingi 20 yil ichida shikoyatlar soni biroz kamayadi, keyin esa ko'paya boshlaydi.

Shunday qilib, neyropatik shikoyatlarning kechishi va kuchayishi kasallikning boshlanishida allaqachon ba'zi bemorlarda DP belgilari mavjudligini ko'rsatadi.

Pastki harakat tizimlarida refleks va sezgi buzilishlarning ob'ektiv belgilari NDSH shkalasi yordamida baholandi (7-jadval).

**NDSH neyropatik disfunktsional shkala bo'yicha I turdagi qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda diabetik polinevopatiyaning ob'ektiv namoyon bo'lishining ball ( $M \pm m$ ) darajasi (n = 30)**

Bemorlar	1 gr.	2 gr.	3 gr.	4 gr.
guruhlari	Birinchi marta n=3	1-10 yil n=15	11-30 yil n=10	> 30 n=2
Баллы	10,13±1,02	11,12±1,02	12,08±0,40*	13,61±0,39*

\* $P < 0,033$  Mann-Uitni bo'yicha 1 va 3, 2 va 3 guruh ko'rsatkichlarini solishtirganda NDSH shkalasi bo'yicha DP nevrologik belgilarining og'irligini taqqoslaganda, bemorlarning 1 va 2 guruhlari o'rtasida sezilarli farqlar yo'q edi. Bemorlarning 1 va 3-guruhlaridagi bemorlar guruhini (Mann-Uitni bo'yicha  $p < 0,025$ ) va 2 va 3-guruhlarni (Mann-Uitni bo'yicha  $p < 0,033$ ) solishtirganda sezilarli farqlar aniqlandi, bu kasallikning davomiyligi va DP ning neyropatik namoyon bo'lish darajasi o'rtasidagi to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlikdan dalolat beradi.

Bemorlarda trofik buzilishlar asosan pastki harakat tizimlarida aniqlangan (8-jadval).

Bemorlarning 1-guruhidagi trofik buzilishlar unchalik katta emas: pigmentatsiyaning buzilishi (67%) va yoriqlar (33%), terining yupqalashishi va quruqligi ham qayd etilgan.

2-guruhda terining trofik kasalliklari tez-tez aniqlangan va aniqroq bo'lgan: pigmentatsiyaning buzilishi (80%), yoriqlar (33%), trofik yaralar (13%), 4 bemorda (27%) distal oyoq mushaklarining gipotrofiyasi aniqlangan, terining yupqalashishi va quruqligi, soch to'kilishi va giperkeratoz.

3-guruhda pastki harakat tizimlarini tekshirganda pigmentatsiyaning buzilishi 100% bemorlarda, yoriqlar - 50%, trofik yaralar - 40%, nekroz joylari - 10%, distal oyoq mushaklarining gipotrofiyasi aniqlandi, bemorlarning 60% da, terining yupqalashishi va quruqligi, soch to'kilishi, giperkeratoz bilan birgalikda qayd etilgan,

bemorlarning 20 foizida qo'llarning distal qismlari mushaklarining gipotrofiyasi aniqlangan.

### 8-jadval

#### I turdagi qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda trofik buzilishlarning chastotasi% (n = 30)

Bemor guruhlari	1 gr.	2 gr.	3 gr.	4 gr.
Simptomlar	n=3	n=15	n=10	n=2
Pigmentatsiya buzulishi	67 n=2	80 n=12	100 n=10	100 n=2
Yoriqlar	33 n=1	33 n=5	50 n=5	50 n=1
Trofik yaralar	-	13 n=2	40 n=4	50 n=1
Nekrozlar	-	-	10 n=1	50 n=1
Oyoqlar distal sohasidagi mushaklar gipotrofiyasi	-	27 n=4	60 n=6	100 n=2
Qo'l distal sohasidagi mushaklar gipotrofiyasi	-	-	20 n=2	50 n=1

4-guruhda barcha bemorlarda pigmentatsiyaning buzilishi, terining yupqalashishi va quruqligi, giperkeratoz, soch to'kilishi, 50% ida yoriqlar, 50% ida trofik yaralar, 50% ida nekroz joylari, 100% ida distal mushaklarning gipotrofiyasi va oyoqlarning 50% - qo'llarda kuzatilgan..

Shunday qilib, kasallikning davomiyligi, trofik buzilishlarning og'irligi va tarqalishi o'rtasida bevosita bog'liqlik mavjudligini aytish mumkin. Shuni ta'kidlash kerakki, allaqachon 2-guruhdagi bemorlarda trofik buzilishlar nafaqat terida, balki oyoqlarning distal qismlarida mushaklarda ham aniqlanadi. Bemorlarning 3 va 4-guruhlarida mushaklar va qo'llarning distal qismlari gipotrofiyasi aniqlandi.

Chuqur reflekslarni o'rganishda (9-jadval) 1 guruh bemorlarida ularning kamayishi aniqlandi: 1 (33%) bemorda yelkaning bicepslaridan, yelkaning tricepslaridan - 1 (33%), karporadial - 2 (67%) bemorda, tizzada - 1 (33%), Axill - 1 (33%) bemorda.

**1 turdagi qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda refleks  
buzilishlari (n=30) %**

Bemor guruhlari Simptomlar	1 gr., n=3	2 gr., n=15	3 gr.,n=10	4 gr., n=2
Tirsakni bukuvchi	33 n=1	13 n=2	30 n=3	50 n=1
Tirsakni yozuvchi	33 n=1	7 n=1	20 n=2	50 n=1
Karpo-radial	67 n=2	47 n=7	40 n=4	50 n=1
Tizza	33 n=1	80 n=12	80 n=8	100 n=2
Axill	33 n=1	93 n=14	90 n=9	100 n=2

2-guruhda yelkaning bicepsidan reflekslar pasaygan - 2 (13%) bemorda, yelkaning trisepsalaridan - 1 (7%), karporadial - 7 (47%) bemorlarda, tizza - 12 (80%), Axill - 14 (93%) bemorlarda, shu jumladan Axilles reflekslarini yo'qotish - 5 (33%) bemorlarda.

3-guruhda 3 ta (30%)-yelkaning bicepsalaridan, yelkaning trisepsalaridan-2 tasida (20%), karporadialdan - 4 tasida (40%), tizzadan – 8 (80%) bemorlarda reflekslarning pasayishi, Axill - 9 (90%). Shu jumladan 8 (80%) bemorda Axilles refleksining yo'qolishi.

4-guruhda 1 (50%) bemorda yelkaning bicepsalaridan, 1ta (50%) yelkaning trisepsalaridan, 1 (50%) bemorda karporadial, tizzadan va Axill reflekslar - barcha bemorlarda, shu jumladan 1 (50%) bemorda Axill refleksining yo'qolishi kuzatildi.

Reflekslarning pasayishi nafaqat oyoqlarda, balki qo'llarda ham, hatto 1-guruhdagi bemorlarda (9-jadval) radikulyar simptomlar bo'lmasligi ham aniqlandi.

10-Jadval ma'lumotlari. 1-guruhdagi bemorlarda tebranish sezgirligining buzilishi yo'qligini ko'rsatadi. 2-guruhda 1 (7%) bemorda yengil va 1 (7%) bemorda oyoqlarning distal falanjlarida o'rtacha gipopallestaziya bor edi. 3-guruhda 8 (80%) bemorda qo'l distal falanjlarining yengil gipopalestaziyasi, oyoqlarning distal falanjlarida o'rtacha gipopalestaziya 8 (80%) bemorda va yengil 1 (10%) bemorda kuzatilgan. 4-guruhda barcha bemorlarda oyoqlarning distal falanjlarida gipopallestaziya kuzatildi: 1 (14,3%)

bemorda o'rtacha va 6 (85,7%) bemorda og'ir. Qo'llarning distal falanjlarida o'rtacha gipopallestaziya 2 (28,6%) bemorda va og'ir - 1 (14,3%) bemorlarda aniqlangan.

11-Jadval ma'lumotlari. Yuzaki sezuvchanligini o'rganish shuni ko'rsatadiki, taktil sezuvchanlik birinchi navbatda 1-guruhda uchraydi, uning pasayishi oyoqlarning distal qismlarida 2 (67%) bemorda qayd etilgan. Boshqa turdagi yuzaki sezgirligining buzilishi aniqlanmadi.

2-guruhda 10 nafar (75%) bemorda oyoqlarida, 4 nafarida (24%) to'piq o'rtasiga, 7 nafarida (41,1%) barmoqlarda va 7 da (41,1%) tovonda termik gipesteziya aniqlangan. Taktil sezgirlikning buzilishi 8 (47%) bemorda oyoq barmoqlarida, to'piqlarigacha - 5 (29,4%) bemorda, pastki oyoqning o'rta uchdan bir qismigacha - 3 (17,6%) bemorda va tizzagacha - 1 (5, 9%) ta bemorlarda qayd etilgan.

3-guruhda 7 (70%) bemorda oyoqning o'rtasigacha bo'lgan gipalgeziya, to'piqlarda termal gipoesteziya - 10 (76,9%) bemorda qayd etilgan. Oyoq barmoqlarining orqa yuzasiga taktil sezuvchanlikning buzilishi - 1 (7,7%) bemorda, to'piqlarning ichki yuzasiga - 3 (23,1%), pastki oyoqning o'rta uchdan bir qismi - 5 da. (38,5%) bemorlar, tizzagacha - 2 (15,3%) bemorlarda kuzatildi.

4-guruhda gipalgeziya darajasi 1 (50%) bemorda tizza darajasiga, 1 (50%) bemorda oyoqning o'rtasigacha yetdi. 1 (50%) bemorda oyoqning o'rtasiga termogipesteziya; 1 (50%) bemorda - tizza darajasiga qadar. 1 (50%) bemorda pastki oyoqning yuqori 1/3 qismiga, tizzaga - 1 (50%) taktil sezgirlikning buzilishi kuzatildi.

## 1-Tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda vibratsiyaga sezgirlik holati

Bemor guruhlari		1 gr.	2 gr.	3 gr.	4 gr.
Qabul qilish chegarasi (y.e.)		n=3	n=15	n=10	n=2
> 5 y.e.	B/K	100% n=3	100% n=15	80% n=8	50% n=1
	H/K	100% n=3	67% n=10	40% n=4	-
4,9 – 4,0 y.e	B/K	-	-	80% n=8	-
	H/K	-	7% n=1	10% n=1	-
3,9 – 3,0 y.e.	B/K	-	-	-	50% n=1
	H/K	-	7% n=1	80% n=8	50% n=1
< 3,0 y.e.	B/K	-	-	-	50% n=1
	H/K	-	-	-	50% n=1

Shunday qilib, olingan ma'lumotlar kasallikning davomiyligi oshishi bilan sezgi buzilishlarning kuchayishini ko'rsatadi. 1-3-guruhlarda yuzaki sezuvchanligining buzilishi chastotasi va 4-guruhda yuzalarning deyarli bir xilda o'zgarishi va chuqur sezuvchanligi ustunlik qiladi (11-jadval).

**I turdagi qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda sezgi buzilish chastotasi  
(n=30) %**

Bemor guruhlari va simptomlari		1 gr. Birinc hi marta n=3	2 gr. 1-10 yil n=15	3 gr. 11-30 yil n=10	4 gr. > 30 yil n=2
Pasayishi	Yuzaki sezgi qo'llarning distal qismida		13 n=2	50 n=5	50 n=1
	Yuzaki sezgi oyoqlarning distal qismida	67 n=2	100,0 n=15	70 n=7	100 n=2
	Vibratsiya sezgisi qo'llarning distal qismida		-	30 n=3	50 n=1
	Vibratsiya sezgisi oyoqlarning distal qismida		13 n=2	80 n=8	100,0 n=2

Pastki va yuqori harakat tizimlarining periferik nervlarining shikastlanishining tabiati va darajasini aniqlash uchun bemorlarga ENMG o'tkazildi. Natijalar 12-jadvalda keltirilgan.

ENMG ma'lumotlariga ko'ra, sog'lom odamlar bilan solishtirganda, 1-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda qo'l va oyoqlarning sezuvchi nervlarining neyron potentsiallari amplitudalarining pasayishi, oyoq mushaklarining M-javoblari amplitudalarining pasayishi, qayd etildi. Bu esa oyoqlarning sezgi va harakatlantiruvchi nervlarining va qo'llarning sezgi nervlarining aksonal shikastlanishi mavjudligini ko'rsatadi.

Pastki va yuqori harakat tizimlarining sezgir va motor nervlari bo'ylab impulslarni o'tkazishda sezilarli sekinlashuv aniqlandi. Bunday o'zgarishlar yuqori miyelinli nerv tolalarining mielini va nerv ichidagi katta aksonlarning shikastlanishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Oyoqlarning nervlari ko'proq ta'sirlanadi, motor tolalari asosan ta'sirlanadi.

**I turdagi qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda pastki va yuqori harakat a'zolari nervlarining elektroneyromiografiyasi natijalari (M±m)**

ENMG ko'rsatgich	Sog'lom insonlar (n=20)	QD 1 turi bo'lgan bemorlar (n=30)
QTTkb (m/s)	47,94±0,79	37,76±1,08(***)
QTTum (m/s)	60,95±1,19	52,75±1,16(***)
QTTb (m/s)	51,07±1,13	43,47±1,36(***)
QTTus (ms)	55,04±0,85	47,71±1,08(***)
AMPkb (mV)	7,19±0,58	4,59±0,51(**)
AMPb (mkV)	20,19±1,43	10,81±1,05(***)
AMPu (mV)	11,29±0,49	10,66±0,47
AMPm (mkV)	35,82±2,90	18,95±2,25(***)
KKN (%)	127,72±2,99	140,66±2,87(**)
MK (%)	94,46±1,90	86,12±1,73(**)

Eslatma: (\*\*)  $p < 0,01$ , (\*\*\*)  $p < 0,001$  sog'lom sub'ektlar guruhi bilan solishtirganda (Student testi).

- QTTkb - QTT kichik bolder nervining motor tolalari bo'ylab;
- QTTum - QTT ulnar nervning motor tolalari bo'ylab;
- QTTb - QTT bolder (sezgi) nervi bo'ylab;
- QTTus - QTT ulnar nervning sezgir tolalari bo'ylab;
- AMPkb – kichik bolder nervining qo'zg'atish paytida M-javobning amplitudasi;
- AMPb– bolder nervi qo'zg'atish paytida asabiy potentsialning amplitudasi;
- AMPu - Ulnar nervni qo'zg'atish paytida M-javob amplitudasi,
- AMPm - median nervni qo'zg'atish paytida asabiy potentsialning amplitudasi,
- KKN - kranio-kaudal nisbat,
- MK - motosensor koeffitsienti.

1-tur qandli diabetning turli muddatlari bo'lgan bemorlarda ENMG natijalarini taqqoslashda 13-jadvalda keltirilgan ma'lumotlar olingan.



4-guruhdagi bemorlarning kam sonini hisobga olib, natijalarning ishonchligi uchun biz 3 va 4-guruhlarni birlashtirdik.

### 13-Jadval

#### 1-Tur qandli qandli diabet ( $M \pm m$ ) bilan og'rigan bemorlarda pastki va yuqori harakat tizimlari nervlarining elektroneyromiografiyasi natijalari.

ENMG ko'rsatkich	1 gr Birinchi marta aniqlanganlar n=3	2 gr 1-10yil n=15	3, 4 gr 10 yildan ko'p n=12
QTTkb (m/s)	42,18±2,11	39,54±1,14	34,07±2,42(*)
QTTum (m/s)	56,53±2,90	53,26±1,41	49,99±2,76
QTTb (m/s)	48,90±0,64	44,16±2,23	41,70±3,34(*)
QTTus (ms)	52,30±0,97	51,46±1,64	44,99±1,71(**)
AMPkb (mV)	4,62±1,19	4,60±1,13	4,52±0,49
AMPb (mkV)	13,85±1,25	11,92±3,00	9,75±2,12(*)
AMPu (mV)	11,38±0,95	11,00±0,24	9,95±1,20(*)
AMPm (mkV)	26,45±1,54	27,15±4,78	13,12±1,46(***)
KKN (%)	134,34±5,34	135,03±4,44	148,42±5,98
MK (%)	86,27±4,35	89,99±2,61	82,48±3,90

Eslatma: Qisqarishlar 12-jadvaldagi bilan bir xil. QTTkb, QTTb, AMPb 2,3 va 4 larni solishtirganda (Students test), (\*\*)  $p < 0.01$

Oxirgi guruhdagi bemorlarning 1 va 2-guruhlarining ENMG natijalarini taqqoslashda, oyoq va qo'llarning motor va sezgir nervlarida QTT kamayishi tendentsiyasi mavjud, ammo har qanday ko'rsatkich bo'yicha ishonchli farqlar olinmagan. 1, 3 va 4-guruhlar natijalarini taqqoslashda kichik boldir nervi ( $p < 0,05$ , talaba testi va Mann-Uitni testi), boldir ( $p < 0,05$ , Mann-Uitni testi) va ulnar nervning sezgi tolalari ( $p < 0,05$ , Mann-Uitni testi) bo'yicha QTTning sezilarli pasayishi qayd

etiladi. ( $p < 0,01$  Student testi va  $p < 0,05$ , Mann-Uitni testi). Boldir ( $p < 0,05$ , Mann-Uitni testi) va median nervlarning ( $p < 0,001$  Student testi,  $p < 0,01$ , Mann-Uitni testi) nerv potentsialining amplitudasining pasayishi qayd etildi. 2, 3 va 4-guruhlar natijalarini taqqoslashda 3 va 4-guruh bemorlarida ulnar nervning sezgi tolalari ( $p < 0,05$  Student testi,  $P < 0,01$  Mann-Uitni testi) va median nervning nerv potentsialining amplitudasi ( $P < 0,05$ , Mann-Uitni testi).

Olingan ma'lumotlar oyoqlarning motor va sezgi nervlari, qo'llarning sezgi nervlari bo'ylab o'tkazuvchanlikning yomonlashishi (sekinlashuvi) rivojlanishini aks ettiradi; kasallikning davomiyligi oshishi bilan oyoq va qo'llarning sezgi nervlarining aksonopatiyasining kuchayishi. Bundan tashqari, 10 yildan ortiq davom etgan 1 turdagi qandli diabet bilan qo'llarning sezgi nervlari uchun ENMG parametrlarining sezilarli darajada yomonlashishi kuzatildi.

### **3.2. 2-Tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarni tekshirish natijalari**

2-tur qandli diabetning davomiyligiga qarab, DP bilan og'rigan bemorlar 3 guruhga bo'lingan. 2-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarni kasallikning davomiyligi 30 yildan ortiq bo'lgan bemorlarni tekshirish mumkin emas edi, chunki 2-tur qandli diabet kechroq yoshda rivojlanadi.

2-tur qandli diabet bilan og'rigan barcha bemorlar pastki harakat tizimlaridagi noqulaylikdan shikoyat qilishdi. Ko'pincha bemorlarni uyib oluvchi, oyoqlaridagi nosimmetrik distal qismlaridagi og'riqlar, uyquchanlik, konvulsiyalar va yonish hissi bezovta qildi (14-jadval).

**2-Tur qandli qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda pastki harakat tizimlaridagi noqulaylik paydo bo'lishining chastotasi bemorlarda (n = 50)**

Guruh Simptomlar	1 gr. (n=12) birinchi marta		2 gr. (n=18) 1 – 10 yil		3 gr. (n=20) 11 – 30yil	
	abs	%	abs.	%	abs.	%
Uyib oluvchi	13	59,1	22	78,6	24	80
kuydiruvchi	5	22,7	19	67,8	14	46,6
uyqusizlik	9	40,9	22	78,6	23	76,6
huruj	5	22,7	9	32,1	16	53,3
giperesteziya	10	45,4	16	57,1	21	70

14-Jadvaldan ko'rinib turibdiki, shikoyatlar chastotasi kasallikning davomiyligi bilan ortadi va faqat yonish hissi 3-guruh bemorlarida kamroq qayd etilgan.

USSH shkalasi bo'yicha DP ning asosiy sub'ektiv ko'rinishlarining yuzaga chiqishini baholash natijalaridan ham xuddi shunday xulosalar chiqarish mumkin (18-jadval). Pastki harakat a'zolarida noqulaylik intensivligi 1-guruhdagi bemorlarda - 5,33 dan 7,66 gacha, 2-guruhda - 4,33 dan 8,66 gacha, 3-guruhda - 6,33 dan 9,66 gacha.

Quyidagi 16- jadvaldan kelib chiqadiki, 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda kasallikning davomiyligi oshishi bilan VAO' bo'yicha og'riqning chastotasi va og'irligining sezilarli darajada oshishi ( $p < 0,05$ ) aniqlanadi.

1-guruhda og'riqning intensivligi 3-6 ball, 2-guruhda - 3-8 ball, 3-guruhda - 6-9 ball. shunday qilib, neyropatik shikoyatlarning tabiati va jiddiyligi bemorlarning 1-guruhida allaqachon DP belgilari mavjudligini ko'rsatdi.

### 15-jadval

**2-toifa qandli diabet bilan og'rig'an bemorlarda USSH umumiy simptomatik ballari shkalasi (M±m) bo'yicha nevropatik shikoyatlarning og'irligi (n = 50)**

Bemor guruhlari	1 gr.	2 gr.	3 gr.
	Birinchi marta n=12	1-10 yil n=18	11-30 yil n=20
ballar	6,06±0,34	6,84±0,21*	7,90±0,30**

Eslatma: \*- 1 va 2-guruhlarni solishtirganda Studentga ko'ra farqlarning ahamiyati ( $p < 0,037$ ); \*\* - 1 va 3-guruhlarni solishtirganda Mann-Whitney ( $p < 0,0001$ ) bo'yicha farqlarning ahamiyati.

### 16-jadval

**2-tur qandli diabet bilan og'rig'an bemorlarda kasallikning davomiyligiga qarab (n=50) og'riq hislarining chastotasi (%) va kuchayib borishligi (vizual analog shkalasi nuqtalarida)**

Bemor guruhlari Simptomlar	1 gr., n=12		2 gr., n=18		3 gr., n=20	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Oyoq va tizzalardagi doimiy og'riqlar	5	42	9	50 n=9	11	55 n=11
Jismoniy zo'riqishdan keying oyoq qo'llardagi og'riqlar	6	50	12	67 n=12	15	75 n=15
VAO' bo'yicha og'riq intensivligi (m±m)	4,3±4,1		5,6±3,1*		6,3±3,6"	

Eslatma: \*  $p < 0,005$  1 va 2-guruhlarni solishtirganda Student ga ko'ra 1 va 3-guruhlarni solishtirganda \*\*  $p < 0,005$

2-Tur qandli diabet bilan og'rig'an bemorlarda simptomlar NDSH shkalasi yordamida baholandi (17-jadval).

**2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda NDSH neyropatik disfunktsional ball ( $M \pm m$ ) bo'yicha diabetik polinevopatiyaning ob'ektiv namoyon bo'lishining og'irligi (n = 50)**

Bemor guruhlari	1 gr.	2 gr.	3 gr.
	Birinchi marta n=12	1-10 yil n=18	11-30 yil n=20
ballar	8,78±0,48	10,67±0,214*	10,63±0,28**

Eslatma: \* 1 va 2-guruhlarni solishtirganda Student tomonidan  $p < 0,023$  \*\* Student tomonidan  $p < 0,002$  va 1 va 3-guruhlarni solishtirganda Mann-Uitni tomonidan 0,003

17-Jadvaldan quyidagicha. QD 2 turi bilan og'rigan bemorlarda 1-guruhga nisbatan 2 va 3-guruhlardagi bemorlarda nevrologik simptomlarning og'irligi sezilarli darajada oshadi. NDSH shkalasi bo'yicha 2 va 3-guruhlar o'rtasida sezilarli farq yo'q edi.

Bemorlarda trofik buzilishlar ko'pincha pastki harakat tizimlarda aniqlangan (18-jadval). 1-Guruhdagi bemorlarni tekshirishda pigmentatsiya buzilishi 13,6% da qayd etilgan. Terining yupqalashishi va quruqligi ham qayd etilgan. Boshqa trofik kasalliklar aniqlanmagan.

2-guruhda pigmentatsiya buzilishi 42,8%, yoriqlar - 10,7%, trofik yaralar - 3,6%, distal oyoq mushaklarining gipotrofiyasi va 7,1% - distal qo'l bo'limlari gipotrofiyasi aniqlangan. Bundan tashqari, 5 nafar bemorda (17,8%) distal oyoqlarda soch to'kilishi, terining ingichkalashi va quruqligi kuzatildi.

**2-toifa qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda trofik buzilishlarning  
chastotasi% (n=50)**

Bemor guruhlari Simptomlar	1 gr. n=12	2 gr. n=18	3 gr. n=20
Pigmentatsiya buzulishlari	25% n=3	67% n=12	90% n=21
Yoriqlar	-	17% n=3	35% n=7
Trofik yaralar	-	6% n=1	15% n=3
Nekroz joylari	-	-	5% n=1
Mushaklar gipotrofiyasi dist. oyoqlari	-	44% n=8	80% n=16
Mushaklar gipotrofiyasi dist. qo'llar	-	11% n=2	35% n=7

3-guruhdagi bemorlarning 90 foizida pigmentatsiyaning buzilishi, 35 foizida yoriqlar, terining ingichkalashi va quruqligi, soch to'kilishi, qo'llarning distal qismlarida giperkeratoz-10 (50%), bemorlarda trofik yaralar aniqlangan - 3 (15%) bemorda, nekroz joylari -1 (5%) bemorda. Oyoqlarning distal qismlari mushaklarining gipotrofiyasi -16 (80%) bemorda va qo'llarning distal qismlarida - 7 (35%) bemorda aniqlangan.

Shunday qilib, trofik buzilishlarning chastotasi va kuchayishligi QD 2-turida kasalligining davomiyligiga to'g'ridan-to'g'ri mutanosib ravishda ortadi (19-jadval).

19-Jadval ma'lumotlari.: refleks buzilishlarining chastotasi kasallikning davomiyligi bilan ortib borishini ko'rsatadi. Chuqur reflekslar oyoqlardan tez-tez va aniqroq pasayadi (3-guruhning 10 56% bemorda Axilles reflekslari yo'qligi). Shuni ta'kidlash kerakki, qo'llardan chuqur reflekslarning pasayishi hatto 1-guruhdagi bemorlarda ham kuzatiladi.

20-jadvaldagi ma'lumotlar 1-guruhda gipopallesteziya aniqlanmaganligini ko'rsatadi. 2-guruhda oyoqlarning distal falanjlarida gipopallesteziya aniqlandi: 2 (11%) bemorda yengil, 10 (56%) o'rtacha va 1 (3,5%) bemorda og'ir. Qo'llarning distal qismlarida o'rtacha gipopallesteziya 1 (3,5%) bemorda va og'ir 1 (6%) bemorda qayd etilgan. 3-guruhda gipopallesteziya darajasi oyoqlarda ham, qo'llarda ham aniq ortadi.

### 19-Jadval

#### 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda refleks buzilishlarining chastotasi% (n=50)

Bemor guruhlari	1 gr. n=12	2 gr. n=18	3 gr. n=20
Refleks o'zgarishlari			
Tirsakni yozuvchi	25% n=3	33% n=6	40% n=8
Tirsakni bukuvchi	25% n=3	22% n=4	30% n=6
Karpo-radialniy	33% n=4	39% n=7	50% n=10
Tizza	42% n=5	56% n=10	90% n=18
Axill	58% n=7	94% n=17	95% n=19

### 20-jadval

#### 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda tebranish sezgirligining pasayishi chastotasi (%)

Bemor guruhlari		1 gr n=12	2 gr n=18	3 gr. n=20
Qabul qilish chegarasi (y.e.)				
> 5 y.e.	В/К	100% n=12	89% n=16	90% n=18
	Н/К	100% n=12	56% n=10	10% n=2
4,9 – 4,0 Y.e	В/К	-	-	15% n=3
	Н/К	-	11% n=2	10% n=2
3,9 – 3,0 Y.e.	В/К	-	6% n=1	15% n=3
	Н/К	-	56% n=10	50% n=10
< 3,0 Y.e.	В/К	-	6% n=1	10% n=2
	Н/К	-	6% n=1	80% n=16

Bemorlarning 2-guruhida 10 (56%) bemorda to'piqning gipalgeziyasi, 11 nafarida (61%) oyoqning o'rtasiga, 7 nafar (39%) bemorda "qo'lqop" tipidagi gipalgeziya aniqlangan. . Oyoqning o'rtasiga termogipesteziya 9 (58%) bemorlarda va to'piqlarda - 10 (50%) da aniqlandi. Oyoqlarning barmoqlarida taktil sezuvchanlikning pasayishi 11 (61%) bemorda, ichki to'piqda - 6 (33%), pastki oyoqning o'rta uchdan bir qismida - 3 (17%) bemorda aniqlandi. , tizzagacha - 1 (6%) holatda.

3-guruh bemorlarda gipalgeziya darajasi 19 (95%) bemorda pastki oyoq o'rtasiga, tizza darajasiga - 7 (35%), "qo'lqop" turida gipalgeziya 12 taga yetdi. (60%) bemorlar. Oyoqning o'rtasiga termogipesteziya - 19 (95%) bemorda, tizzagacha - 5 (25%). Oyoqlarning barmoqlarida taktil sezuvchanlikning pasayishi 12 (60%) bemorda, ichki to'piqlarda - 8 (40%), pastki oyoq va tizzaning o'rta uchdan bir qismida - 5 (25%) qayd etilgan. Shunday qilib, olingan ma'lumotlar kasallikning davomiyligi oshishi bilan sezgi buzilishlarning kuchayishini ko'rsatadi. Shuni ta'kidlash mumkinki, yuzaki sezgining buzilishi chastotasi ustunlik qiladi (21-jadval).

## 21-jadval

### 2-toifa qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda sezgi buzulishi chastotasi (n=50)

Bemor guruhlari		1 gr. n=12	2 gr. n=18	3 gr. n=20
Simptomlar		Birinchi marta	1-10	10-30
Distal sohada yuzaki sezgining pasayishi	Qo'l	17% n=2	39% n=7	60% n=12
	Oyoq	50% n=6	61% n=11	100,0% n=20
Distal sohada vibratsion sezgining pasayishi	Qo'l	-	11% n=2	40% n=8



	Oy oq	-	50% n=9	90% n=18
--	----------	---	---------	-------------

Yuqori va pastki harakat tizimlarining periferik nervlarining shikastlanishining tabiati va darajasini aniqlash uchun bemorlarga ENMG o'tkazildi. 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlar va nazorat guruhi uchun olingan natijalar keltirilgan (22-jadval).

## 22-jadval

### 2-tur qandli diabet (M±m) bilan og'rigan bemorlarda pastki va yuqori harakat tizimlari nervlarining elektroneyromiografiyasi (ENMG) natijalari.

ENMG ko'rsatgichlari	Sog'lomlar (n= 20)	QD 2-turi bor bemorlar (n=50)
QTTkb (m/s)	47,94±0,79	39,85±0,82(***)
QTTum (m/s)	60,95±1,19	53,43±0,87(***)
QTTb (m/s)	51,07±1,13	43,58±0,79(***)
QTTus (ms)	55,04±0,85	48,67±0,91(***)
AMPkb (mV)	7,19±0,58	5,40±0,37(*)
AMPb (mkV)	20,19±1,43	11,51±0,84(***)
AMPu (mV)	11,29±0,49	10,17±0,39
AMPm (mkV)	35,82±2,90	20,15±1,74(***)
KKN (%)	127,72±2,99	135,47±2,65
MK (%)	94,46±1,90	93,25±1,94

Eslatma: qisqartmalar 12-jadvaldagi kabi. Nazorat guruhi bilan solishtirganda (\*)p<0,05, nazorat guruhi bilan solishtirganda (\*\*\*)p<0,001

ENMG ma'lumotlariga ko'ra, sog'lom odamlar bilan solishtirganda, 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda qo'l va oyoqlarning sezgi nervlarining neyron potentsiallari amplitudalarining pasayishi, oyoq mushaklarining M-javoblari amplitudalarining pasayishi qayd etildi. Olingan natijalar oyoqlarning sezgi va motor

nervlarining, qo'llarning sezgi nervlarining aksonal shikastlanishi mavjudligini aks ettiradi.

Bundan tashqari, pastki va yuqori harakat tizimlarning sezgi va motor nervlari bo'ylab impulslarni o'tkazishda sezilarli sekinlashuv aniqlandi. Bunday o'zgarishlar yuqori miyelinli nerv tolalarining mielini va nerv ichidagi yirik aksonlarning shikastlanishi natijasida yuzaga keladi. Qo'l va oyoqlarning nervlari, sezgi va motor tolalari teng darajada ta'sirlanadi.

2-tur qandli diabetning turli muddatlari bo'lgan bemorlarda ENMG natijalarini taqqoslashda 26 -jadvalda keltirilgan ma'lumotlar olingan.

Ikkinchisida 1 va 2-guruhlarning ENMG natijalarini taqqoslaganda, oyoq va qo'llarning motor va sezgi nervlari bo'ylab QTT ning ko'payishi tendentsiyasi mavjud edi, ammo sezilarli farqlar faqat QTT uchun motor tolalari bo'ylab aniqlandi. ulnar asab ( $p < 0,05$ , Student testi) . Sezgi nervlarining nerv potentsiallarining amplitudalari va qo'l va oyoq mushaklaridan M-javoblarining amplitudalari turli yo'nalishlarda o'zgargan: 2-guruhda 1-guruh bilan solishtirganda, mos keladigan parametrlarning pasayish, oyoqlarning motor nervlarini qo'zg'atganda va qo'llarning sezgir va harakatlantiruvchi nervlarini qo'zg'atganda ularni oshirish tendentsiyasi kuzatildi.

Muhim farqlar faqat boldir nervining nerv potentsialining amplitudasi uchun aniqlandi ( $p < 0,05$ , Student testi va Mann-Whitney testi) - bu 2-guruhda pastroq. 1 va 3-guruhlarning natijalarini solishtirganda, ikkinchisida motosensor koeffitsientining sezilarli o'sishi qayd etilgan ( $p < 0,05$ , Student testi). Ikkinchi va 3-guruhlarning natijalarini taqqoslaganda, oyoq va qo'llarning motor va sezgi nervlarida QTT ning pasayishi tendentsiyasi kuzatildi, ammo sezilarli farqlar faqat boldir nervlarda QTT uchun aniqlandi ( $p < 0,05$ , Mann-Uitni testi).

**2-tur qandli diabet ( $M \pm m$ ) bilan og'rigan bemorlarda pastki va yuqori harakat tizimlarning nervlarining elektroneyromiografiyasi natijalari.**

ENMG ko'rsatgichlari	Sog'lomlar n= 20	1 gr. Birinchi marta aniqlanganlar n= 12	2 gr. 1 -10 yil n= 18	3 gr. 10 yildan ko'p n= 20
QTTkb (m/s)	47,94±0,79	38,24±2,08	42,03±1,03 (***)	39,42±1,16
QTTum (m/s)	60,95±1,19	51,84±1,29	56,15±1,48	52,64±1,42 (***)
QTTb (m/s)	51,07±1,13	44,16±1,57 (**)	45,25±1,59 (**)	41,72±0,85
QTTus (ms)	55,04±0,85	47,67±1,39	50,27±2,51	48,24±1,05
AMPkb (mV)	7,19±0,58	5,71±0,89	5,34±0,74	5,27±0,46 (*)
AMPb (mkV)	20,19±1,43	13,79±1,13 (**)	9,89±1,43 (**)	11,12±1,52 (**)
AMPu (mV)	11,29±0,49	9,27±0,68(*)	10,55±0,79 (*)	10,44±0,60
AMPm (mkV)	35,82±2,90	17,31±2,11 (***)	22,99±4,39	19,99±2,43
KKN (%)	127,72±2,9 9	138,65±6,95	133,75±2,26	134,76±4,18
MK (%)	94,46±1,90	86,93±4,44	93,72±3,12	97,72±2,14(***)

Eslatma: qisqartmalar 15-jadvaldagi kabi., (\*\*\*) QTTum, 1 va 2-guruhlarni (Styudent testi) solishtirganda  $p < 0,05$ , AMPb 1 va 2 guruhlarni solishtirganda (\*\*)

$p < 0,05$  ( Student testi) , , (\*\*\*)  $p < 0,05$  QTTus 2,3 va 4 guruhlarning 1 va 3 guruhlari MK larni solishtirganda.

2-Guruhdagi bemorlarda oyoq va qo'llarning motor va sezgir nervlari bo'ylab o'tkazuvchanlikni tezlashtirish tendentsiyasi, ehtimol, QD uchun yaxshi kompensatsiya bilan bog'liq (23-jadval). 3-guruhda oyoq va qo'llarning harakat va sezuvchan nervlari bo'ylab o'tkazuvchanlikning yomonlashishi (sekinlashishi) tendentsiyasi kuzatildi. Ammo shuni ta'kidlash kerakki, bemorlar guruhlari o'rtasida QTT parametrlarida sezilarli farqlar faqat 1 va 2-guruhlardagi bemorlarni o'rganish natijalarini solishtirganda o'rganilgan nervlardan biri (ulnar asabning motor tolalari) uchun aniqlangan. Sensor va motor nervlarining aksonopatiyasining kuchayishligini aks ettiruvchi parametrlar 2-tur qandli diabetning davomiyligi oshishi bilan ko'p yo'nalishli o'zgarishlarga ega. 2-toifa diabetning davomiyligi oshgani sayin motor sensori koeffitsientidagi o'zgarishlar (natijalarni normal qiymatlar bilan solishtirishni hisobga olgan holda) kasallikning boshlanishida vosita tolalarining ustun shikastlanish tendentsiyasini aks ettirishi mumkin, bu esa motorning keyingi bir xil shikastlanishi bilan birga keladi. va sezgi nervlar va nihoyat, kasallikning 10 yildan ortiq davom etishi bilan - sezgi nervlarining asosiy ishtiroki tendentsiyasi bilan, garchi 2-tur qandli diabetning turli muddatlari bo'lgan guruhlar uchun motosensor koeffitsienti parametrlarida va sog'lom sub'ektlar guruhi o'rtasida sezilarli farqlar bo'lmagan.

### **3.3. 1 va 2 turdagi qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda Vegetativ nerv tizimining holati**

Wein A.M natijalariga ko'ra. (1998) QD 1 turi bo'lgan barcha bemorlar vegetativ disfunktsiya belgilarini ko'rsatdilar (o'rtacha daraja  $33,77 \pm 1,54$  ball).

1-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda vegetativ disfunktsiyaning og'irligini solishtirganda, kasallikning davomiyligiga qarab (24-jadval), kasallikning davomiyligi oshishi bilan sezilarli o'sish qayd etilgan: 1-2 guruhlar -  $p < 0,001$ , 2-guruhlar. -3 - talabalarga ko'ra  $p < 0,022$  Student bo'yicha .

**A.M. Veyning so'rovnomasi bo'yicha vegetativ disfunktsiyani baholash natijalari.**

Bemor guruhlari n=45	I gr. Birinchi marta n=3	2 gr. 1-10 yil n=15	3 gr. 11-30 yil n=10	Norma
QD 1	22,13±1,75	33,88±1,97*	42,00±2,65 **	yoq >15
QD 2	34,13±0,67* **	34,81±1,14	36,7±1,17	

Eslatma: \*Styudentga ko'ra 1 va 2 guruhlarni solishtirganda  $p < 0,001$  \*\* Styudentga ko'ra 2 va 3 guruhlarni solishtirganda  $p < 0,022$  yangi tashxis qo'yilgan 1 va 2 turdagi qandli diabetni solishtirganda \*\*\*  $p < 0,005$

2-tur qandli diabet bilan og'rigan barcha bemorlarda vegetativ disfunktsiya belgilari (o'rtacha daraja -  $35,35 \pm 0,63$ ) ko'rsatilgan. 1-3 guruhlarda sezilarli farqlar yo'q edi. Faqat vegetativ disfunktsiyaning kuchayishi tendentsiyasini ta'kidlash mumkin. Sezilarli darajada ( $p < 0,005$ ) 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda va 1-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda yangi tashxis qo'yilgan diabetda vegetativ disfunktsiyaning sezilarli kuchayishligi 10 yildan ortiq davom etgan ( $p < 0,005$ ) e'tiborni tortadi. 1-guruhdagi 1-tur QD da vegetativ buzilishlarning pastroq kuchayishligi uning 2-tur QD ga nisbatan erta tashxisi bilan izohlanadi.

I turdagi QD bilan og'rigan barcha bemorlarda kardioritmografiya o'tkazildi. Barcha guruhlarda tinch holatida KRG natijalari barcha chastota diapazonlarida to'lqinlar kuchining pasayishi va past va yuqori chastotali to'lqinlar (MB2 / HF) kuchining nisbati pasayishini ko'rsatadi, bu esa o'rtacha darajadagi faollik va vagosimpatik muvozanatni saqlash bilan parasempatik asab tizimi to'lqinlarning ta'sirining ustunligini ko'rsatadi. (25-jadval).

**1-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda yurak ritmografiyasining  
asosiy parametrlari (n = 30)**

Ko'rsatkichlari KPI Bemor guruhlari	ББ мс <sup>2</sup>	МВ 2 мс <sup>2</sup>	МВ1 мс <sup>2</sup>	МВ 2/Б В	МВ 1/Б В	ИИ	ТИ	СКО
Nazorat guruhi 30-50 yil n=20	330 ±1,4	553 ±83,8	713± 44,1	1,6± 0,24	1,29 ±0,4	108± 12,3	8,6± 0,56	0,042 ±0,0025
1gr Birinchi marta n=3	363 ±54,2	294, 5±39,5	316± 43,7	0,81 ±0,06	0,87 ±0,23	60,5 ±7,7	10,6 ±1,1	0,050 ±0,005
2 gr 1-10 yil n=15	237 ±25,9 2	137 ±2,39(* *)	235± 35,1 (*)	0,58 ±0,05	0,99 ±0,13	72,7 ±9,14(* )	10,2 ±1,2	0,044 ±0,008
3 gr 11-30 yil n=10	126 ±20,7 (**)	57± 8,8 (**)	251± 42,49 (**)	0,45 ±0,11	1,5± 0,24	151,8 ±24,02 (**)	7 ±0,88 (**)	0,037 ±0,005
4 gr 30 yildan ko'p n=2	49, 7±21, 1	24± 10,6	86,8 ±40,2	0,48 ±0,23	1,75 ±0,58	224,8 ±62	4,87 ±0,88	0,031 ±0,006

SV - tez to'lqinlar, SV 1 - 1-tartibdagi sekin to'lqinlar, SV2 - 2-tartibdagi sekin to'lqinlar, SV2 / SV - SV2 ning SVga nisbati koeffitsienti, IN - stress indeksi, TI - uchburchak indeksi, RMS - standart og'ish, \* 1 va 2 guruhlarni solishtirganda  $r < 0,001$ , \*\* 1 va 3 guruhlarni solishtirganda  $p < 0,001$

1 va 2-guruhlardagi bemorlarda ko'rsatkichlarni solishtirganda, 2-guruhda parasimpatik asab tizimi ta'sirining ustunligi bilan yurak ritmining vegetativ muvozanati buzilganligi aniqlangan (MV2\BV -  $0,55 \pm 0,05$ , SD).  $-0,044 \pm 0,008$ ). ANS

ning simpatik bo'linmasi faoliyatining zaiflashishi homeostazni tartibga solish jarayonlarini amalga oshirishda simpatik-adrenal aloqaning roli pasayganligi va organizmning moslashish qobiliyatining pasayishidan dalolat beradi.

1 va 3-guruhlardagi bemorlarning ko'rsatkichlarini qiyosiy baholash vegetativ muvozanatning kuchayishini ko'rsatadigan yanada qo'pol o'zgarishlarni aniqlashga imkon berdi. Sekin to'lqin faolligi MB 1 (MB1\BV -  $1,5 \pm 0,24$ ) hukmronligi bilan barcha to'lqinlarning kuchida sezilarli ( $p < 0,001$ ) pasayish kuzatildi, uchburchak indeksining  $7 \pm 0,88$  ga pasayishi, MV2\BV. -  $0,45 \pm 0,11$  gacha va stress indeksining  $151,8 \pm 24,02$  gacha ko'tarilishi, RMSning sezilarli pasayishi =  $0,037 \pm 0,005$ .

Vagasimpatik muvozanat sezilarli darajada Vegetativ nerv tizimining parasempatik ta'siriga o'tadi. SO ning kamayishi tartibga solish jarayonida yuqori darajadagi nazorat ishtirok etganda, tartibga solish tizimlarining sezilarli zo'riqishini ko'rsatadi, bu avtonom sxemaning faolligini deyarli to'liq bostirishga olib keladi. Yurak ritmini markazlashtirish darajasini tavsiflovchi KI ning ortishi tartibga solish mexanizmlarining kuchlanishini ko'rsatadi, ya'ni. moslashish tizimlarining kuchlanishi, simpatik aloqaning haddan tashqari kuchlanishi. TST1 ning ustunligi avtonom tartibga solishning segmental va suprasegmental darajalarini tartibga solishdagi nisbatning buzilishini aks ettiradi, bu ustunlik suprasegmental ta'sirga ega.

4-guruhda barcha to'lqinlar kuchining keskin pasayishi aniqlandi, KI =  $224,8 \pm 62$  qiymatining oshishi, TAI =  $4,87 \pm 0,88$ , RMS =  $0,031 \pm 0,006$  ning pasayishi. TST2 quvvatining sezilarli pasayishi ( $24 \pm 10,6$  ms<sup>2</sup>) va bu diapazonning qattiqligi simpatik barrefleks etishmovchiligini ko'rsatadi, yurak urish tezligini tartibga solishda suprasegmental ta'sirning ustunligi saqlanib qoldi.

1-toifa diabet bilan og'rigan barcha bemorlarda SO ning pasayishi kuzatildi, bu diabetes mellitusning uzoq muddatli kursi bo'lgan bemorlarda ko'proq namoyon bo'ldi.

Shunday qilib, olingan natijalarning tahlili shuni ko'rsatdiki, 1-tur QD bilan og'rigan bemorlarda kasallikning davomiyligi oshgani sayin vegetativ muvozanat paydo bo'ladi va kuchayadi: umumiy YUO' pasayadi, YUO' ning segmental nazorat qilinadi, barorefleks yetishmovchiligi kuchayadi va miya faolligi oshadi. ergotropik suprasegmental tizimlar, birinchi navbatda, vegetativ regulyatsiya bo'limi gipotalamus

tizimi kuchayadi. Bu o'zgarishlar simpatik-adrenal bog'lanishning tartibga solish tizimlarining kuchlanishiga, organizmning moslashish qobiliyatining keskin pasayishiga olib keladi.

### **3.4. 1- 2-Tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarning qiyosiy tashxislash**

1-Tur va 2-tur QD dagi klinik va elektrofiziologik ma'lumotlarni taqqoslab, biz 1-tur QDning 4-guruhini tahlildan chiqarib tashladik.

26-Jadvaldan ko'rinib turibdiki 2-toifa diabet bilan og'rigan bemorlar ko'pincha noqulaylikdan shikoyat qiladilar, ammo, ularning yuzaga chiqish darajasi 1-tur diabet bilan og'rigan bemorlarda sezilarli darajada ( $p < 0,05$ ) yuqori edi.

Jismoniy mashqlar paytida o'z-o'zidan og'riq va og'riq 1-tur QD bilan og'rigan bemorlarda tez-tez qayd etilgan, ammo 2-toifa QD bilan og'rigan bemorlarga qaraganda sezilarli darajada zaifroq ( $p < 0,005$ ) (27-jadval)

Shikoyat dinamikasi har xil edi (28-jadval). Shu bilan birga, shuni ta'kidlash kerakki, 2-guruhda shikoyatlar chastotasi QDning ikkala turida 1-ga nisbatan ko'paygan bo'lsa, 3-guruhda 1-tur QD bo'yicha 2-ga nisbatan yonish, uyqusizlik va giperesteziya shikoyatlari ko'paygan holatda va 2-tur qandli diabetda yonish bundan mustasno, barcha shikoyatlar tez-tez uchragan. USSH shkalasi bo'yicha shikoyatlarning jiddiyligi QDning barcha turlarida sezilarli darajada oshdi, chunki kasallikning davomiyligi oshgan va 1-toifa QDda 1 va 2-guruhlarda sezilarli darajada yuqori bo'lgan.

#### **26-jadval**

#### **1 va 2 turdagi qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda pastki harakat tizimlarda noqulaylikning USSH shkalasi bo'yicha paydo bo'lish chastotasi (%) va kuchayishii (ballarda - $M \pm m$ )**

	Uyib oluvchi	yondiruvchi	uyqusizlik	giperesteziya	hurujlar	USSH
QD 1 n=30	69,4	49,6	48,0	36,4	15,1	7,98±0,18*



QD 2 n=50	72,6	45,7	65,3	57,5	36,0	6,9±0,19 *
--------------	------	------	------	------	------	---------------

Eslatma: \* 1-tur va 2-tur qandli diabetni solishtirganda  $p < 0,005$

### 27-jadval

#### 1 va 2 turdagi qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda og'riqning chastotasi (%) va kuchayishi (vizual analog shkala bo'yicha balllarda)

CD turi	Doimiy og'riqlar (% da)	Jismoniy zo'riqishda (%) da)	VAO' (ballar)
QD 1 n=30	40,4	59,9	4,8**
QD 2 n=50	30,8	40,0	5,4

Eslatma: \*\* 1-tur va 2-tur qandli diabet ko'rsatkichlarini solishtirganda  $p < 0,005$

Xuddi shunday tendentsiya og'riqni baholashda ham kuzatildi (29-jadval). Jismoniy mashqlar paytida o'z-o'zidan paydo bo'ladigan og'riq va og'riqning chastotasi QD ning har ikkala turida 1-guruhga nisbatan 2-guruhda sezilarli darajada oshdi ( $p < 0,005$ ,  $p < 0,001$ ). 1-toifa QD bilan 3-guruhda ular kamroq, 2-toifa QD bilan esa tez-tez uchragan. QD davomiyligi oshgani sayin og'riqning intensivligi oshdi va 2-toifa QD da aniqroq bo'lishga moyil bo'ldi.

### 28-jadval

#### Kasallikning davomiyligiga qarab 1 va 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda pastki harakat tizimlarda noqulaylik sohalarida ( $M \pm m$ ) umumiy simptomatik ball USSH shkalasi bo'yicha chastotasi (%) va og'irligi.

QD turi	Uyib oluvchi	yondiru vchi	uyqusizlik	giperesteziya	hurujlar	USSH
1 gr. Birinchi marta						
QD I n=2	62,5	50,0	50,0	37,5	12,5	7,98±0,18*

QD 2 n=12	59,1	22,7	40,9	45,4	22,7	6,06±0, 34
2 gr. 1-10 yil						
QD I n=15	76,5	55,5	52,9	41,1	17,6	8,15±0, 22*
QD 2 n=18	78,6	67,8	78,6	57,1	32,1	6,84±0, 21
3 gr. 11-30 yil						
QD I n=10	69,2	46,1	38,5	30,7	15,3	8,07±0, 32
QD 2 n=20	80,0	46,6	76,6	70,0	53,3	7,9±0,3

Eslatma: \*p<0,005

### 29-jadval

**Kasallikning davomiyligiga qarab 1-tur va 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda og'riqning chastotasi (%) va kuchayishi (vizual analog shkala bo'yicha nuqtalarda)**

QD turi	Doimiy og'riqlar	Jismoniy zo'riqish paytida	VAO'
1 gr. Birinchi marta			
QD I n=3	25,0	37,5	4,1±1,8
QD 2 n=12	22,7	27,2	4,3±2,1
2 gr. 1-10 yil			
QD I n=15	41,2	70,5	5,2±2,1
QD 2 n=18	33,3	42,8	5,7±1,1
3 gr. 11-30 yil			
QD I n=10	36,6	46,1	5,6±2,1
QD 2 n=20	36,6	50,0	6,3±1,8

QD bilan og'riqan bemorlarda NDSH shkalasi bo'yicha DP nevrologik belgilarining og'irligi 30 va 31 Jadvalda keltirilgan.

Ko'pgina diabetik bemorlarda NDSH shkalasi bo'yicha umumiy ball 6 dan 14 ballgacha bo'lgan, bu neyropatiyaning o'rtacha kuchayishiga mos keladi. Shu bilan birga, 1-tur diabet bilan og'riqan 7 bemorda va 2-tur diabet bilan og'riqan 2 bemorda og'ir neyropatiya aniqlangan va 14-15 ballga baholangan. 2-guruhda sezilarli farqlar yo'q edi.

31-Jadvaldan. bemorlarning barcha guruhlarida 1-tur diabet bilan og'riqan bemorlarda neyropatik alomatlar ko'proq aniqlanganligini ko'rsatadi. Shu bilan birga, kasallikning davomiyligi oshgani sayin simptomlar yuzaga chiqishi asta-sekin o'sib boradi. Shu bilan birga, 2-tur diabet bilan og'riqan bemorlarda 2-guruhda NDSH indeksining sezilarli o'sishi kuzatildi va 3-guruhda u amalda o'zgarmadi.

### 30-jadval

**NDSH neyropatik disfunksional shkala bo'yicha 1 va 2-tur qandli diabetli bemorlarda diabetik polinevopatiyaning ob'ektiv namoyon bo'lishining og'irligi (M±m)**

QD turi	QD 1	QD 2
ballar	11,59±0,34*	9,93±0,20

Eslatma: \* 1-tur va 2-tur QD bilan og'riqan bemorlarda parametrlarni solishtirganda  $r < 0,005$ . QD ning kattaroq og'irligi 1-tur QD bilan og'riqan bemorlarda aniqlangan.

### 31-jadval

**NDSH neyropatik disfunksional shkala bo'yicha I va 2-tur qandli diabetli bemorlarda diabetik polinevopatiyaning ob'ektiv namoyon bo'lishining og'irligi kasallikning davomiyligiga qarab (M ± m ball bilan)**

gruppalar	gr. I birinchi marta	gr. 2 (1-10 yil)	gr. 3 (11-30 yil)
QD 1 n=30	10,13±1,02 n=8	11,12±1,02 n=17	12,08±0,40 n=13

QD 2 n=50	8,78±0,48* n=22	10,67±0,214* n=28	10,63±0,28* n=30
-----------	--------------------	----------------------	------------------

Eslatma: \*p<0,005

1 va 2-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarda aniqlangan trofik buzilishlar 32 va 33-jadvalda keltirilgan.

32-Ma'lumotlar jadvali bergan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, oyoqlarda trofik buzilishlar 1-tur diabet bilan og'rigan bemorlarda rivojlanish ehtimoli ancha yuqori.

33-Jadvalda keltirilgan ma'lumotlar. 1-tur diabet bilan og'rigan bemorlarda trofik kasalliklarning erta boshlanishini ko'rsatadi. Ularning chastotasi QD ning ikkala shaklida ham kasallikning davomiyligi oshishi bilan oshdi va 1-tUR QD bilan og'rigan bemorlarda aniq ustunlik qildi.

### 32-jadval

#### 1 va 2 turdagi qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda oyoqlarda trofik buzilishlarning chastotasi (%)

QD turi	Pigmentatsiya buzulishi	yoriq lar	Trofik yaralar	nekroz	Oyoq distal qismining gipotrofiyasi	Qo'l distal qismining gipotrofiyasi
QD I n=30	71,2	37,9	21,3	5,5	38,8	14,5
QD 2 n=50	42,1	11,3	4,5	1,1	27,3	10,1

Refleks buzilishlari (34-jadval), asosan, oyoqlarda, 1 va 2-guruhlarda 1-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarda ko'proq uchraydi. 3-guruhda refleks buzilishlari 1-toifa va 2-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarda taxminan teng miqdordagi hollarda yuzaga keldi.

35-Jadvalda keltirilgan ma'lumotlar. 1-tur QDda pastki harakat tizimlarda yuzaki sezuvchanlik buzilishlari ertaroq paydo bo'lishini va 2-tur QDga qaraganda tez-tez uchraydi.

Pastki harakat tizimlarda gipopallesteziya keyinroq va 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda ancha tez-tez aniqlangan. Yuqori harakat tizimlarda 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda avvalgi va tez-tez aniqlangan yuzaki sezgirlikning buzilishi ustunlik qildi. Yuzaki va tebranish sezuvchanligi buzilishlarining chastotasi va kuchayib borishi kasallikning davomiyligi oshishi bilan ortdi.

Shuni ta'kidlash kerakki, yuzaki sezuvchanlikni baholashda ko'proq sub'ektivlik uning buzilishlarini talqin qilishni juda qiyinlashtiradi, tebranish sezgirligini miqdoriy baholash imkoniyati esa uni tekshirishni ob'ektiv qiladi.

### 33-jadval

#### 1-tur va 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda trofik buzilishlarning chastotasi kasallikning davomiyligiga qarab (%)

QD turi	Pigmentatsiya buzulishi	Yoriqlar	Trofik yaralar	Nekroz	Oyoq distal qismining gipotrofiyasi	Qo'l distal qismining gipotrofiyasi
1 gr. Birinchi marta						
QD I n=3	37,5	12,5	—	—	—	—
QD 2 n=12	13,6	—	—			
2 gr. 1 – 10 yil						
QD I n=15	70,5	29,4	11,7	—	23,5	—
QD 2 n=18	42,8	10,7	3,6	—	28,6	15
3 gr. 11 – 30 yil						
QD I n=10	76,9	38	30,8	7,7	46	42,8

QD 2 n=20	70,0	23,3	10,0	3,3	53,3	23,3
--------------	------	------	------	-----	------	------

Olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda demyelinatsiya jarayonlari 1-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarga qaraganda ko'proq namoyon bo'ladi va ularning chastotasi diabetning har ikkala turida kasallikning davomiyligiga to'g'ridan-to'g'ri mutanosib ravishda ortadi.

### 34-jadval

#### 1 va 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda kasallikning davomiyligiga qarab refleks buzilishlarining chastotasi (%)

	Tirsakning bukuvchi refleksi	Tirsakni yoyuvchi refleks	Korporadial li refleksi	Tizza refleksi	Axilli refleksi
1 gr. Birinchi marta					
QD I n=3	12,5	12,5	25,0	37,0	50,0
QD 2 n=12	13,6	13,6	18,1	22,7	31,8
2 gr. 1 – 10 yil					
QD I n=15	11,7	5,9	41,1	70,5	82,3
QD 2 n=18	21,4	14,3	25,0	35,7	60,7
3 gr. 10 – 30 yil					
QD I n=10	23,1	15,3	30,7	69,2	76,9
QD 2 n=20	26,6	20,0	33,3	60,0	83,3

1-toifa va 2-toifa diabet bilan og'riqan bemorlar va sog'lom odamar guruhining ENMG ma'lumotlarini taqqoslash natijalari 36- jadvalda keltirilgan.

ENMG ma'lumotlariga ko'ra, 1-tur va 2-tur diabet bilan og'riqan bemorlarning natijalarini taqqoslaganda, 1-tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda motosensor koeffitsienti pastroq ( $p < 0,01$ , Student testi va  $p < 0,01$ , Mann-Whitney testi), bu 2-toifa diabet bilan og'riqan bemorlardan farqli o'laroq, vosita tolalarining ustun zararlanishini aks ettiradi.

### 35-jadval

**1 va 2-Tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda sezgining pasayish chastotasi%**

Bemor guruhlari simptomlar		1 gr birinchi marta		2 gr 1 – 10		3 gr 11 – 30		4 gr >30	
		QD 1	QD 2	QD 1	QD 2	QD 1	QD 2	QD 1	QD 2
		n=3	n=2 2	n=1 5	n=2 8	n=1 0	n=3 0	n=2	n=
pasayishi	Qo'llarning distal sohasidagi yuzaki sezgi	—	9Д n=2	11, 7 n=2	25 n=7	38, 5 n=5	40 n=12	57, 1 n=4	
	Oyoqlarning distal sohasidagi yuzaki sezgisi	75, 2 n=6	31, 8 n=6	100 ,0 n=17	75 n=21	84, 6 n=11	100 ,0 n=30	100 n=7	
	Qo'lning distal sohasidagi vibratsion sezgirligi	—	~	~	7,1 % n=2	23, 1 n=3	26, 6% n=8	42, 8 n=3	
	Oyoqning distal sohasidagi vibratsion sezgirligi	—	—	11, 7 n=2	64, 3 n=18	69, 2 n=9	93, 3 n=28	100 ,0 n=7	

Bir guruh sog'lom sub'ektlar bilan taqqoslaganda, 1-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda kranio-kaudal koeffitsient sezilarli darajada oshdi. 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlar va sog'lom sub'ektlarning natijalarini solishtirganda, 2-tur qandli diabetda bu ko'rsatkichni oshirish tendentsiyasi ham mavjud edi, ammo sezilarli farqlar olinmadi. QD 1 va QD 2 turi bo'lgan bemorlar guruhlarini solishtirganda, kranio-kaudal koeffitsienti indekslarida sezilarli farqlar olinmadi. Yuqoridagi ma'lumotlar bizga 1-tur QD bilan og'rigan bemorlarda pastki harakat tizimlarning nervlarining ustun shikastlanishi ishonchli tarzda aniqlanadi, 2-tur QD bilan og'rigan bemorlarning natijalarini faqat bunday o'zgarishlarga moyillik sifatida talqin qilish mumkin degan xulosaga kelishimizga imkon beradi.

### 35-jadval

#### 1 va 2 turdagi qandli diabet ( $M \pm n$ ) bilan og'rigan bemorlarda pastki va yuqori harakat tizimlarning nervlarining elektroneyromiografiyasi natijalari.

ENMG ko'rsatkichlari	Sog'lom guruh (n= 23)	QD 1 Turi (n=38)	QD2 turi типа (n=79)
QTTkb (m/s)	47,94±0,79	37,76±1,08(***)	39,85±0,82(***) )
QTTum (m/s)	60,95±1,19	52,75±1,16(***)	53,43±0,87(***) )
QTTb (m/s)	51,07±1,13	43,47±1,36(***)	43,58±0,79(***) )
QTTus (ms)	55,04±0,85	47,71±1,08(***)	48,67±0,91(***) )
AMPkb (mV)	7,19±0,58	4,59±0,51(**)	5,40±0,37(*)
AMPb (mkV)	20,19±1,43	10,81±1,05(***)	11,51±0,84(***) )
AMPu (mV)	11,29±0,49	10,66±0,47	10,17±0,39



AMPm (mkV)	35,82±2,90	18,95±2,25(***)	20,15±1,74(***) )
KKN (%)	127,72±2,99	140,66±2,87(**)	135,47±2,65
MK (%)	94,46±1,90	86,12±1,73(**)	93,25±1,94

Eslatma: Qisqartmalar jadvaldagi kabi. o'n besh. (\*\*)  $p < 0,01$ , (\*\*\*)  $p < 0,001$  (Styudent testi) sog'lom odamlar guruhi bilan solishtirganda.

Boshqa ENMG ko'rsatkichlarini taqqoslashda (kranio-kaudal va motosensor koeffitsientidan tashqari) 1-tur va 2-tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda ishonchli farqlar aniqlanmagan. Ushbu guruhlardagi bemorlarni tekshirish natijalarini va sog'lom sub'ektlarning natijalarini taqqoslashda QD 1 va QD 2 turlarining umumiy guruhidagi o'zgarishlar bir xil xarakterga ega.

1-Tur va 2-tur QD ning har xil davomiyligi bo'lgan bemorlar guruhlarning ENMG ko'rsatkichlarini taqqoslash natijalari 1-12-rasmlarda keltirilgan.

2-Tur QD bo'lgan bemorlarda 1-guruh QD 1 va 2-tur Qa bemorlarining tekshiruv natijalarini taqqoslashda boldir nervlari uchun TT ( $p < 0,05$ , talaba testi), ulnar nervlarning sezgi tolalari uchun TT ( $p < 0,05$ , talaba testi), median nervlarning nerv potentsialining amplitudasi ( $p < 0,01$ , Styudent testi va  $r < 0,05$ , Mann-Uitni testi). Boshqa ENMG ko'rsatkichlarida ishonchli farqlar aniqlanmagan.

1-Tur qandli diabet va 2-tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda kasallikning davomiyligi 2-guruhning 1 yilgacha bo'lgan natijalarni taqqoslashda ENMG ko'rsatkichlarida ishonchli farqlar aniqlanmagan.

Bemorlarni tekshirish natijalarini taqqoslashda 3-guruh. 1-tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda kasallikning davomiyligi 10 yildan ortiq bo'lgan 1-tur diabet va 2-tur diabet bilan kichik boldir nervlarning motor tolalari uchun TT ( $p < 0,05$ , Mann-Uitni testi), ulnar nervlarning sezgir tolalari uchun TT ( $p < 0,05$ , Student testi va  $p < 0,01$ , Mann-Uitni testi) dan ancha past bo'lib m-javob amplitudasi m. extensor digitorum brevis (Katta boldir nervi stimulyatsiyasi) ( $p < 0,05$ , Mann-Uitni testi), median nerv stimulyatsiyasi paytida nerv potentsialining amplitudasi (sezgir tolalar) ( $p < 0,05$ , Mann-Uitni testi). Shuningdek, bemorlarda 3-guruhi 1-tur QD bilan kranio-kaudal

koefitsient 2-tur QD bilan taqqoslaganda yuqori ( $r < 0,05$ , Mann-Uitni testi) va sog'lom sub'ektlar bilan taqqoslaganda ( $r < 0,01$ , Student testi); quyida motosensor koefitsienti - 2-tur QD bilan taqqoslaganda ( $r < 0,001$ , Student testi va  $r < 0,01$ , Mann-Uitni testi) va sog'lom sub'ektlar bilan taqqoslaganda ( $p < 0,01$ , Student testi).

Bemorlarni tekshirish natijalarini taqqoslashda 3-guruh. 1-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda kasallikning davomiyligi 10 yildan ortiq bo'lgan 1-tur qandli diabet va 2-tur qandli diabet bilan kichik boldir nervlarning motor tolalari uchun TT ( $p < 0,05$ , Mann-Uitni testi), ulnar nervlarning sezgir tolalari uchun TT ( $p < 0,05$ , Student testi va  $p < 0,01$ , Mann-Uitni testi) dan ancha past M-javob amplitudasi m. extensor digitorum brevis (kichik boldir netvi stimulyatsiyasi) ( $p < 0,05$ , Mann-Uitni testi), median nerv stimulyatsiyasi paytida nerv potentsialining amplitudasi (sezgir tolalar) ( $p < 0,05$ , Mann-Uitni testi). Shuningdek, bemorlarda 3-gu. 1-tur QD bilan kranio-kaudal koefitsient 2-tur QD bilan taqqoslaganda yuqori ( $r < 0,05$ , Mann-Uitni testi) va sog'lom sub'ektlar bilan taqqoslaganda ( $r < 0,01$ , Student testi); quyida motosensor koefitsienti - 2-tur QD bilan taqqoslaganda ( $r < 0,001$ , Student testi va  $r < 0,01$ , Mann-Uitni testi) va sog'lom sub'ektlar bilan taqqoslaganda ( $p < 0,01$ , Student testi).

Olingan natijalar har doim ham nevrologik tekshiruv ma'lumotlari va bemorlarning sub'ektiv his-tuyg'ulari bilan bog'liq emas.

Taktil og'riq, harorat, tebranish sezgirligini o'rganish ularning kamayishini ko'rsatadigan o'zgarishlarni aniqladi. Biroq, bizning ma'lumotlarimiz polinevopatiyaning dastlabki belgisi sifatida tebranish sezgirligi chegarasining oshishi haqidagi ma'lumotlarni tasdiqlamaydi. Biz 1-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda yuzaki sezuvchanlik, birinchi navbatda taktil sezuvchanlik ertaroq namoyon bo'lishini aniqladik.

Kasallikning davomiyligiga qarab og'riq, harorat, teginish, tebranish sezuvchanligi buzilishlarini baholashda 1-tur va 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda sezuvchanlik buzilishlarining ko'payishi tendentsiyasi kuzatildi. Og'riq, harorat va tebranish sezgirligining buzilishi 2 – tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda, taktil sezgi esa 1-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda ko'proq seziladi.

Biz tekshirgan QD bor bemorlarida, hatto tashxis qo'yish paytida ham, 2-tur QD bemorlarida aniqroq bo'lgan qo'l va oyoqlarning sezgir tolalari shikastlanish belgilari aniqlandi. Kasallikning davomiyligiga qarab, quyidagi tendentsiya qayd etildi: 2-guruhda 1 va 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda ishonchli farqlar aniqlanmadi, ammo 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda 1 va 2-guruh ma'lumotlarini taqqoslab, yuqori va pastki harakat tizimlarining motor sezgi nervlarida (QTT) o'tkazilishini yaxshilash tendentsiyasi kuzatildi, 1-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda bu ko'rsatkichlar yomonlashishga moyil edi. 3-guruhda 1-tur QD bemorlari oyoqlarning motor nervlari va qo'llarning sezgi nervlari bo'ylab impulslar o'tkazilishining aniqroq sekinlashuviga, 2-tur QD bemorlariga nisbatan aniqroq aksonopatiyaga ega edilar. 1-Tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda, 2-tur qandli diabet bilan solishtirganda, bu guruhda oyoq nervlari ko'proq ta'sirlangan, motor tolalari asosan zarar ko'rgan. Olingan ma'lumotlar umumiy qabul qilingan QD terapiyasi 2-tur QD bilan og'rigan bemorlarda samaraliroq ekanligiga ishonish uchun asos beradi.

QD uchun YUO' ko'rsatkichlari nazorat guruhidan farq qilar edi: yurak urish tezligi o'zgaruvchanligi spektrining umumiy kuchi (nazorat guruhiga nisbatan) ancha past edi. YUO' spektrining individual tarkibiy qismlarini baholashda 1 va 2 turdagi SD bo'lgan bemorlarda past chastotali (simpatik) va yuqori chastotali (parasempatik) komponentlar kamayganligi aniqlandi. Tinch holatida 1 va 2 turdagi QD bemorlari guruhidagi KRG ma'lumotlarini qiyosiy baholash 1-tur QD bemorlarida ko'proq vegetativ buzilishlar mavjudligini ko'rsatdi, bu parasempatik va simpatik segmental ta'sirning kuchayishi bilan vegetativ regulatsiya buzulish belgilarining ko'payishi bilan tavsiflanadi. Qandli diabet davomiyligi 30 yildan ortiq bo'lgan bemorlarda yurak ritmiga simpatik ta'sirning pasayishi kuzatilgan. 2-Tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlar tinch holatda vegetativ muvozanat belgilarini saqlab qolishgan, ular 10 yildan ortiq vaqt davomida diabet bilan og'rigan bemorlarda ko'paygan simpatik faollik ustunlik qilgan. Sekin to'lqinli faollikning (TST1) ustunligining yo'qligi vegetativ tartibga solishning segmentar va suprasegmental darajalari o'rtasidagi munosabatlarning saqlanishini aks ettirdi.

1 va 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda faol ortostatik test o'tkazilganda, VNT ning parasempatik bo'limining reaktivligi keskin kamaydi. FOT natijalari, shuningdek, VNT simpatik bo'limining faollashuvining pasayishi va gumorolik-metabolik ta'sirlarning haddan tashqari faollashishi (TST1 to'lqin kuchining ustunligi) bilan tavsiflangan vegetativ faoliyatning yetarli emasligi belgilari mavjudligini ko'rsatdi. Simpatik bo'limning yetarli darajada javob bermasligi vegetativ disfunktsiyani saqlaydigan patogenetik aloqalardan biri bo'lgan progressiv baroreflektor yetishmovchiligi bilan bog'liq.

## **4-BOB. 1 VA 2 TUR QANDLI DIABET BILAN OG'RIGAN BEMORLARNI MILGAMMA VA TIOKSIT KISLOTA BILAN DAVOLASH NATIJALARI.**

### **4.1. 1 va 2 turdagi qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda tioktik kislota bilan davolash natijalari**

DP bilan 1-tur va 2-tur qandli diabetga chalingan 40 nafar bemor tioktik kislota va milgamma bilan davolashdan oldin va keyin tekshirildi. Bemorlar yoshi, jinsi, diabetning davomiyligi, DP davomiyligi bo'yicha 2 guruhga bo'lingan.

**43-jadval**

#### **Tioktik kislota va milgamma bilan davolangan 1 va 2-tur qandli diabetli bemorlarning xususiyatlari**

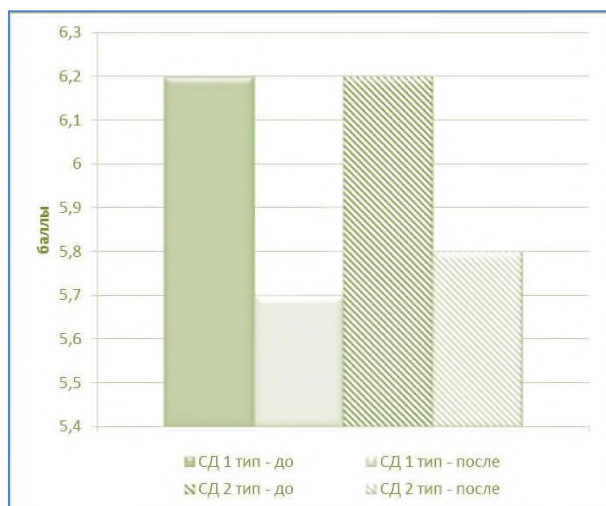
Ko'rsatgichlar	Tioktik kislota n= 20		Milgammaa n=20	
Qandli diabet turi	QD I n=11	QD 2 n=9	QD I n=10	QD 2 n=10
Yoshi	31,50±4.03	55.09±2.05	32,12±2,91	56,41±1,87
Qandli diabetning davomiyligi (yil)	7,8±6,8	12,1±7,5	15,1±2,9	t
DP ning davomiyligi (yil)	3,7±6,0	10,2±8,4	3,4±3,9	12,4±7,9

Davolash quyidagi sxema bo'yicha amalga oshirildi: 1-toifa va 2-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarga 1-guruhdagi tiotsik kislota (Berlition 600) 24 ml tomir ichiga 10 kun davomida, 2-guruhda milgamma mushak ichiga 2 ml dan 10 kun davomida yuborildi. kunlar.

Davolanishdan oldin va keyin ikkala guruhdagi barcha bemorlar USSH va NDSH shkalalarida o'lchandi, ENMG vegetativ disfunktsiyani baholash KRGga va A.M. Ueyn so'rovnomasiga muvofiq amalga oshirildi.

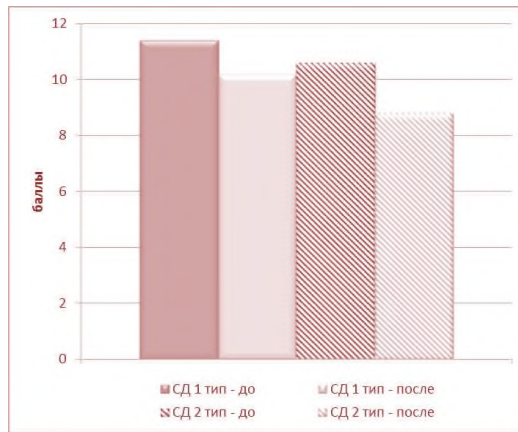
QD 1 va 2-turi bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligi (mos ravishda 8 - 72,7% va 8 - 88,8%) tiotsik kislota bilan davolangan bemorlarda preparatni birinchi tomir ichiga yuborishdan keyin ularning ahvoli yaxshilanganini qayd etdilar. Uyqusizlik, yonish,

qo'llarda-oyoqlarda og'riq, tungi hurujlar kamaydi. Vaziyatning sub'ektiv yaxshilanishi preparatni tomir ichiga yuborish davomida davom etdi. 1-tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda uchta holatda (27,3%) va 2-toifa diabet bilan og'riqan bemorlarda (11,2%) hech qanday yaxshilanish kuzatilmadi. Tioktik kislota bilan davolash kursidan so'ng, USSH shkalasi bo'yicha neyropatik shikoyatlarning og'irligi sezilarli darajada pasaygan ( $p < 0,01$ ). 1-tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda davolashdan oldin neyropatik shikoyatlarning og'irligi  $6,2 \pm 0,1$  ball, davolashdan keyin -  $5,7 \pm 0,1$  ball ( $p < 0,05$ ). Davolashdan oldin 2-tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlar guruhida neyropatik shikoyatlarning og'irligi  $6,2 \pm 0,03$  ballni tashkil etdi, davolanishdan so'ng u sezilarli darajada kamaydi ( $p < 0,01$ ) -  $5,8 \pm 0,07$  ball (1-rasm).



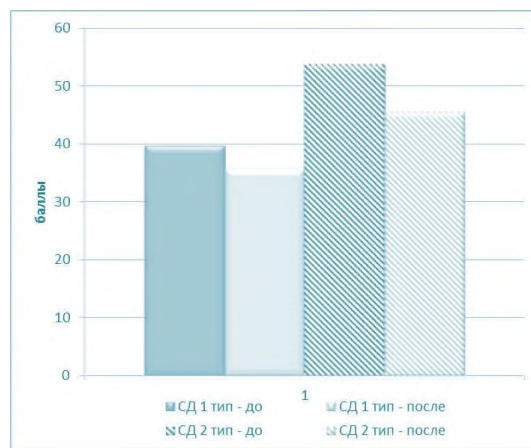
**1-rasm. 1-tur va 2-tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda tiotsik kislota bilan davolashdan oldin va keyin umumiy simptomatik ball USSH (ballarda) shkalasi bo'yicha neyropatik shikoyatlarning og'irligi dinamikasi.**

Tiotsik kislota bilan davolash kursi oxirida ob'ektiv simptomlarning sezilarli darajada pasayishi kuzatildi: davolashdan oldin 1-toifa diabet bilan og'riqan bemorlarda NDSH ko'rsatkichi  $11,4 \pm 0,4$  ball, davolashdan keyin -  $10,2 \pm 0,3$  ball ( $p < 0,05$ ), va 2-toifa diabet bilan og'riqan bemorlarda mos ravishda  $10,6 \pm 0,2$  ball va  $8,8 \pm 0,2$  ( $p < 0,05$ ) (2-rasm).



**2-rasm. 1-tur va 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda tiotsik kislota bilan davolashdan oldin va keyin NDSH neyropatik disfunktsional ball shkalasi bo'yicha ob'ektiv simptomlarning dinamikasi (ballarda).**

Vegetativ disfunktsiyaning sub'ektiv ko'rinishlarini baholashda ijobiy dinamika qayd etilgan (3-rasm). A.M. Veynaning so'rovnomasi bo'yicha ball. 1-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda davolanishdan oldin  $39,8 \pm 7,4$  ball, davolashdan keyin  $35,80 \pm 7,06$  ball ( $p < 0,05$ ), 2-tur diabet bilan og'rigan bemorlarda esa  $53,8 \pm 3,2$  dan  $45,6 \pm 4,1$  ballgacha pasaygan ( $p \ll 0,01$ ) mos ravishda.



**3-Rasm. A.M. Veynaning so'rovnomasiga ko'ra vegetativ disfunktsiyaning sub'ektiv ko'rinishlarining kuchayishi. 1-2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda tiotsik kislota bilan davolashdan oldin va keyingi holati.**

Tiotsik kislota preparatining periferik nerv tizimining holatiga ta'sirini aniqlash uchun QD 1 bilan og'rigan bemorlar davolash kursidan oldin va keyin ENMG o'tkazdilar. Olingan natijalar 37- jadvalda keltirilgan.

**Tioktik kislota bilan davolashdan oldin va keyin 1-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda elektroneyromiografiya (M±n) natijalari**

ENMG ko'rsatgich	Davodan oldin	Davodan keyin
QTTkb (m/s)	39,51±1,12	40,47±1,09(*)
QTTum (m/s)	52,77±2,18	53,13±2,08
QTTb (m/s)	45,04±2,76	45,54±2,58
QTTus (ms)	49,45±1,86	50,28±1,46
AMPkb (mV)	41,05±1,05	41,9±1,40
AMPb (mkV)	4,91±0,65	5,49±0,55(**)
AMPu (mV)	12,33±2,02	13,45±1,87(*)
AMPm (mkV)	10,46±0,67	10,51±0,66
KKN (%)	18,62±4,47	20,05±4,39(*)

Eslatma: (\*)  $p < 0,05$ , (\*\*)  $p < 0,01$  davolashdan oldin va keyin parametrlarni solishtirganda (juftlashtirilgan namunalar uchun Styudentning testi).

Olingan ma'lumotlar oyoq va qo'llarning sezgir nervlarining aksonopatiyasining og'irligining sezilarli darajada pasayishini aks ettiradi. Oyoqlarning motor nervlari bo'ylab o'tkazuvchanlik tezligining oshishi va oyoq mushaklaridan M-javoblarning amplitudalari qayd etiladi.

2-turdagi qandli diabetda tiotsik kislota bilan davolashdan oldin va keyin ENMG natijalari 38- jadvalda keltirilgan.

QD 2 turi bilan og'rigan bemorlarda tioktik kislota bilan davolash paytida, pastki va yuqori harakat tizimlarning sezgir nervlarining aksonopatiyasining og'irligi sezilarli darajada pasayadi, oyoqlarning motor va sezgi nervlari bo'ylab o'tkazuvchanlik tezligi ortadi.



**Tioktik kislota bilan davolashdan oldin va keyin 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda elektroneyromiyografiya natijalari (M ± m)**

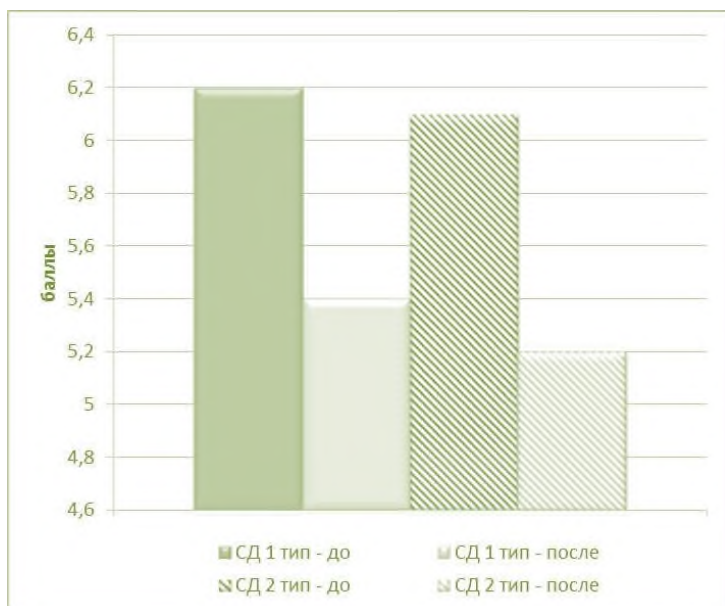
ENMG ko'rsatgich	Davodan oldin	Davodan keyin
QTTkb (m/s)	41,11±1,12	44,49±1,33(*)
QTTum (m/s)	55,56±2,73	55,99±2,34
QTTb (m/s)	41,86±1,17	44,84±1,11(**)
QTTus (ms)	48,36±2,36	48,13±1,52
AMPkb (mV)	45,14±2,08	49,39±3,17(*)
AMPb (mkV)	5,94±1,14	5,88±1,32
AMPu (mV)	7,81±1,75	11,24±2,56(**)
AMPm (mkV)	10,05±0,89	9,61±0,85
KKN (%)	18,21±3,97	21,37±4,35(*)

Eslatma: (\*)  $p < 0,05$ , (\*\*)  $p < 0,01$  davolashdan oldin va keyin parametrlarni solishtirganda (juftlashtirilgan namunalar uchun Styudentning testi). Qisqartmalar 37-jadvaldagi kabi.

**4.2.Davolanishdan oldin va keyin 1 va 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda milgammaning samaradorligini baholash.**

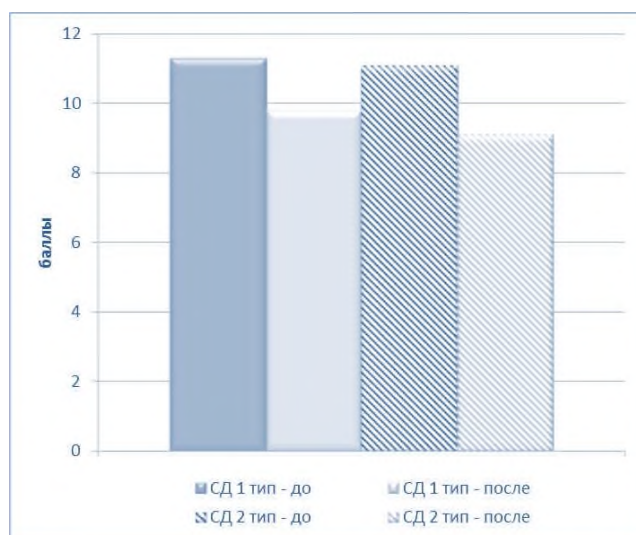
1-Tur qandli diabet (6-75%) va 2-tur qandli diabet (mos ravishda 9-75%) bilan og'rigan bemorlarning aksariyati milgammaning birinchi (2-3 kun) mushak ichiga yuborilishidan keyin yaxshilanganligini qayd etishdi. Ijobiy ta'sir uyqusizlikni kamayishi, pastki harakat tizimlarida chumoli urmalashi hissi, tunda hurujlar kamayishi shaklida namoyon bo'ldi.

Davolashdan oldin I tur QD bilan og'rigan bemorlarda USSH shkalasi bo'yicha neyropatik shikoyatlarning og'irligi  $6,2 \pm 0,1$  ga baholandi, shundan so'ng u sezilarli darajada kamaydi va  $5,4 \pm 0,2$  ( $p < 0,004$ ) ni tashkil etdi. 2-Tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda xuddi shunday dinamika kuzatildi: davolanishdan oldin bu ko'rsatkich  $6,1 \pm 0,1$  ballni tashkil etdi, davolanishdan keyin ( $p < 0,001$ )  $5,2 \pm 0,2$  ballgacha kamaydi (4-rasm).



**4-Rasm 1-tur va 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda milgamma bilan davolashdan oldin va keyin neyropatik shikoyatlari.**

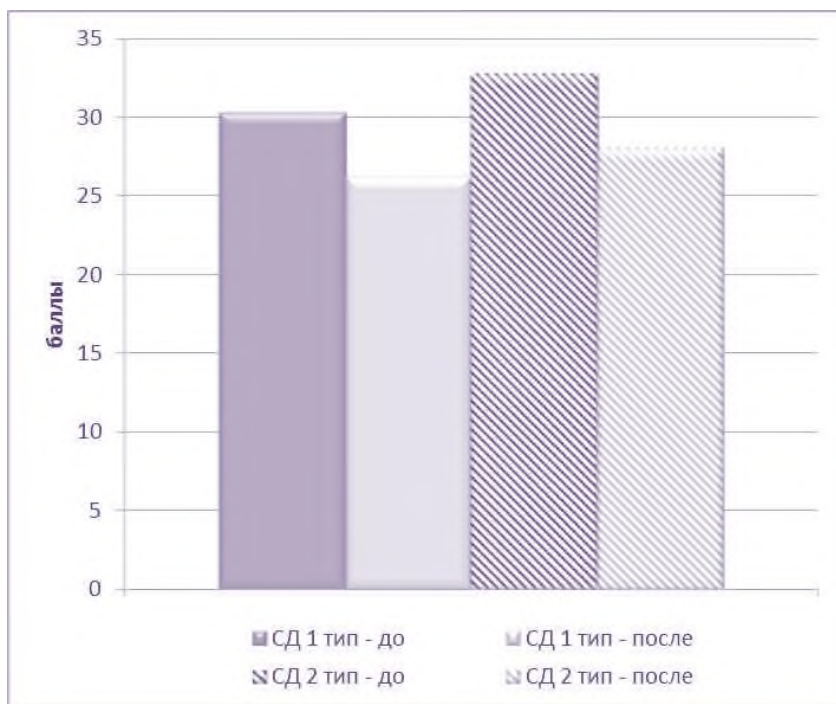
Milgamma bilan davolashdan oldin 1-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda NDSH shkalasi bo'yicha ob'ektiv simptomlari  $11,3 \pm 0,3$  ball bilan baholandi, davolanishdan so'ng bu ko'rsatkich ( $p < 0,005$ )  $9,8 \pm 0,2$  ballgacha kamaydi. 2-Tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda davolanishdan oldin bu ko'rsatkich  $11,1 \pm 0,2$  ballni tashkil etdi, davolanishdan keyin esa ( $p < 0,001$ )  $9,1 \pm 0,3$  ballgacha kamaydi (5-rasm).



**5-Rasm. 1 va 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarni milgamma bilan davolashdan oldin va keyin ob'ektiv simptomlarning mavjudligi.**

Milgamma bilan davolashdan keyin 1-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda A. M. Vaynning so'roviga ko'ra vegetativ disfunktsiyaning sub'ektiv namoyon bo'lishini baholashda vegetativ disfunktsiya belgilarining pasayishi kuzatildi. Davolanishdan

oldin bu ko'rsatkich  $30,3 \pm 4,5$  ballni tashkil etdi, davolanishdan keyin esa ( $p < 0,001$ )  $26,3 \pm 4,0$  ballgacha kamaydi. Terapiya fonida ijobiy dinamika 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda ham qayd etildi: davolanishdan oldin -  $32,8 \pm 2,7$  ball, davolanishdan keyin esa ( $p < 0,004$ ) kamaydi- $28,1 \pm 1,7$  ball (6-rasm).



**6- Rasm. 1 va 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda milgamma bilan davolashdan oldin va keyin vegetative disfunktsiyaning sub'ektiv ko'rinishlarining yuzaga chiqishi**

Milgamma preparatining periferik nerv tizimining holatiga ta'sirini baholashni ob'ektivlashtirish uchun davolash kursidan oldin va keyin QD 1 bo'lgan bemorlarga ENMG o'tkazildi. Olingan natijalar 39- jadvalda keltirilgan.

Ulnar nervlarning motor va sezgi tolalari bo'yicha QTT ko'rsatkichlari uchun namunadagi taqsimotning tabiati odatdagidan farq qilar edi, shuning uchun davolanishdan oldin va keyin qiymatlarni taqqoslash parametrik bo'lmagan Uilkoksonning juftlashgan namunalarini taqqoslash testi yordamida amalga oshirildi. Ulnar nervlarning sezgi va motor tolalari uchun QTT ko'rsatkichlari bo'yicha tavsiflovchi statistika 40-jadvalda keltirilgan.

### 39-jadval

#### Milgamma bilan davolashdan oldin va keyin 1-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda elektroneyromiyografiya natijalari (m±u)

ENMG ko'rsatgich	Davodan oldin	Davodan keyin
QTTum (m/s)	39,90±3,64	41,56±3,17
QTTb (m/s)	47,15±3,23	47,65±3,47
QTTus (ms)	46,70±3,21	50,34±2,55(*)
AMPkb (mV)	6,21±1,28	6,80±1,82
AMPb (mkV)	11,03±2,22	12,06±2,10(*)
AMPu (mV)	11,52±0,93	11,34±0,47
AMPm (mkV)	23,40±4,83	28,19±6,47

Eslatma: ( \*) p<0,05 davolanishdan oldingi va keyingi ko'rsatkichlarni taqqoslashda (juft namunalar uchun Styudent testi). 12-Qisqartmalar jadvaldagi kabi bir xil.

### 40-jadval

#### Milgamma bilan davolashdan oldin va keyin 1-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda ulnar nervlarning motor va sezgi tolalari bo'ylab qo'zg'alish tarqalish tezligini o'rganish natijalari

	Davogacha TTu (m/s)	Davodan keying TTu (m/s)	Davogacha TTuq (m/s)	Davodan keying TTuq (m/s)
Mediana	56,1	59,7	51,8	53,7
LQ	52,6	54,9	45,8	48,3
UQ	59,6	63,1	55	56,5

Eslatmalar: qisqartmalar 12- jadvaldagi kabi.

Shunday qilib, QD 1 bilan og'rigan bemorlarda milgamma bilan davolash paytida qo'llarning motor va sezgir nervlari bo'ylab o'tkazuvchanlik tezligining sezilarli darajada oshishi, oyoqlarning sezgir nervlarining aksonopatiyasining og'irligining pasayishi qayd etilgan.

2-Tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda milgammaning periferik nerv tizimining holatiga ta'siri to'g'risidagi ma'lumotlar davolash kursidan oldin va keyin 41-jadvalda keltirilgan keltirilgan.

Ulnar nervlarning sezgi tolalari bo'yicha QTT ko'rsatkichlari uchun namunadagi tarqalish tabiati odatdagidan farq qilar edi, shuning uchun davolanishdan oldin va keyin qiymatlarni taqqoslash Wilkokson testi yordamida amalga oshirildi. Ulnar nervlarning sezgir tolalari uchun QTT ko'rsatkichlari uchun tavsiflovchi statistika 42- jadvalda keltirilgan.

#### 41-jadval

#### Milgamma bilan davolashdan oldin va keyin 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda pastki va yuqori harakat tizimlarining nervlarining elektroneyromiografiyasi natijalari (M±m)

ENMG ko'rsatgich	Davogacha	Davolashdan keyin
QTTkb (m/s)	41,30±2,00	42,53±1,63
QTTum (m/s)	53,30±1,15	55,67±1,76
QTTb (m/s)	43,89±2,57	43,73±2,17
QTTus (ms)	47,82±2,85	48,76±3,10(*)
AMPkb (mV)	3,79±0,91	4,91±1,00(*)
AMPb (mkV)	7,36±1,35	7,26±1,44
AMPu (mV)	9,58±0,76	9,92±0,67
AMPm (mkV)	19,33±5,84	20,58±5,52

Eslatma: (\*) davolashdan oldin va keyin parametrlarni solishtirganda  $p < 0,05$  (juftlangan namunalar uchun Styudent testi). Qisqartmalar 12-jadvaldagi kabi.

**2-Tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda milgamma bilan davolashdan oldin va keyin ulnar nervning sezgi tolalari bo'ylab qo'zg'alistning tarqalish tezligini o'rganish natijalari.**

	Davogacha TTuq (m/s)	Davodan keying TYuq (m/s)
Mediana	49,45	49,95
LQ	44,55	47,50
UQ	55,22	55,73

Eslatma: qisqartmalar 12- jadvaldagi kabi.

Milgamma bilan davolashdan keyin QD 2 bilan og'rigan bemorlarda Wilkokson testi natijalariga ko'ra, ulnar nervlarning sezgir tolalari bo'ylab QTT o'sishi kuzatiladi ( $p < 0,05$ ).

Shunday qilib, QD 2-turi bo'lgan bemorlarda Milgamma bilan davolanish paytida qo'llarning sezgir nervlari bo'ylab o'tkazuvchanlikning sezilarli yaxshilanishi va oyoq mushaklaridan M-javoblarning amplitudasining ortishi qayd etilgan.

Sensor nervlarning aksonlari holatining yaxshilanishi nerv potentsiallari amplitudalarining (qo'llar, oyoqlarning nervlari) sezilarli darajada oshishini aks ettiradi. Harakat tolalari aksonlari holatining yaxshilanishi M-javoblarning davomiyligi pasaymagan taqdirda m-javoblarning amplitudalari sezilarli darajada oshgan taqdirda aniqlandi. Miyelin holatini yaxshilash (nerv tarkibidagi yuqori miyelinli tolalar) – qo'llar va oyoqlarning nervlari bo'ylab QTT ning ishonchli o'sishi bilan.

Shunday qilib, 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda tioktik kislota bilan davolashda, milgamma bilan solishtirganda, periferik nerv aksonlarining holatiga ko'proq ijobiy ta'sir ko'rsatiladi, bu tioktik kislotaning aksonal transportga ta'sir qilish mexanizmiga yaxshi mos keladi.

Oldingi va doimiy ta'sirga erishish uchun taqdim etilgan natijalarni hisobga olgan holda, tioktik kislota milgamma bilan parallel ravishda yoki oldingi milgamma terapiyasi sifatida ishlatilishi maqsadga muvofiqdir.

Tioktik kislota bilan davolash fonida USSH shkalasi bo'yicha neyropatik shikoyatlar zo'rvonligining sezilarli darajada pasayishi va NDSH shkalasi bo'yicha ob'ektiv uzgarishlar aniqlandi, elektroneyromiografik ko'rsatkichlarning yaxshilanishi, vegetativ muvozanatning tiklanishi, bu avtovegetativ nerv tizimining tartibga soluvchi ta'sirining kuchlanish darajasining pasayishini ko'rsatdi.

Tioktik kislotaning eng katta ta'siri yuqori va pastki harakat tizimlarining ning sezgi nervlarining holatini yaxshilash bilan bog'liq bo'lib, bu qo'l va oyoqlarning sezgir nervlarining aksonopatiyasi kelib chiqishining sezilarli darajada pasayishida namoyon bo'ldi. Shuningdek, oyoqlarning motor nervlari bo'ylab harakatlanish tezligi va oyoq mushaklaridan M-javoblarning amplitudalari sezilarli darajada oshishi aniqlandi.

Bizning tadqiqotimiz 1 va 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda diffuz nosimmetrik distal neyropatiyada B guruhi vitaminlarining zamonaviy shakllarining samaradorligini tasdiqladi. Milgamma bilan davolash kursidan so'ng, har ikkala turdagi diabetda sub'ektiv, ob'ektiv simptomlarning pasayishi, vegetativ disfunktsiyaning sub'ektiv ko'rinishlarining pasayishi qayd etildi. 2-Tur qandli diabetda parasempatik nerv tizimining faollashishi belgilari qayd etilgan (to'lqin o'tish tezligi kuchining sezilarli darajada oshishi va to'lqin tezligining ko'payishi bilan bog'liq, TST1/TT koefitsientining pasayishi, bu kompleksda parasempatik segmental faollikning tiklanishini ko'rsatadi. 1-Tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda simpatik tartibga solish mexanizmlarining barqarorlashishi qayd etildi (TAI ning ishonchli o'sishi va KI ning pasayishi kuzatildi, ammo suprasegmental tuzilmalarning ustunligi saqlanib qoldi). ENMG ma'lumotlariga ko'ra, milgamma preparati bilan davolash kursidan so'ng 1 va 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda qo'llarning motor va sezgi nervlari bo'ylab harakatlanish tezligining sezilarli darajada oshishi, oyoqlarning sezgi nervlarining aksonopatiyasi kelib chiqishining pasayishi, M. I. Balabolkin (1998), Barantsevich E. R. (2000), Balabolkina M. I., Klebanova E. M, Kreminskaya V. M (2005), Barsukova I. N., 2011 Yil. ma'lumotlariga mos keladigan oyoq mushaklaridan M-javoblarning amplitudasining oshishi qayd etildi.

Olingan natijalarni hisobga olgan holda, erta va doimiy ta'sirga erishish uchun tioktik kislotani milgamma bilan parallel ravishda yoki milgammedan oldingi terapiya sifatida ishlatish maqsadga muvofiqdir.



## NATIJA

Qandli diabet bilan kasallanganlar soni har yili ortib bormoqda. Faol qo'llaniladigan insulin terapiyasiga qaramay, qandli diabetning asoratlari ulushi kamaymaydi. Qandli diabetda nerv tizimining shikastlanishi eng ko'p uchraydigan asoratlardan biridir. Qandli diabetning nevrologik asoratlari bemorlarning hayot sifatini sezilarli darajada yomonlashtiradi, bemorlarning nogironligiga olib keladi, katta iqtisodiy zarar keltiradi [4,13]. Qandli diabetdagi nevrologik asoratlarning muhim xususiyati ularning patogenezinging geterogenligi va patogenetik omillarning klinik ko'rinishning shakllanishiga turli darajadagi ta'siridir. Qandli diabetda nerv tizimining shikastlanishi eng tez-tez uchraydigan va erta boshlanganidan biri hisoblanadi, lekin har doim ham o'z vaqtida tashxis qo'yilmaydi. Rivojlangan mamlakatlarda diabetik neyropatiya diabetning boshqa asoratlariga qaraganda tez-tez kasalxonaga yotqizilish sabablaridan biri hisoblanadi.

Metabolik buzilishlar bilan bir qatorda, QDda mikrotomirlarning shikastlanishi DP zo'ravonligining oshishiga yordam beradi va VNT ning segmentar bo'linishi disfunktsiyasi, o'z navbatida, qon tomir patologiyasini kuchaytiradi [8.12]

DP patogenezi hali ham to'liq aniq emas va bu hozirgi kunning dolzarb mavzusi bo'lib qolmoqda. Adabiyotlarda DP patogenezinging asosiy momentlari tasvirlangan, ularni quyidagicha umumlashtirish mumkin: glyukoza almashinuvining buzilishi energiya tanqisligiga, oksidlovchi stressga, lipid peroksidatsiyasining faollashishiga va fermentativ bo'lmagan oqsil glikatsiyasiga olib keladi. Bu jarayonlar natijasida membrananing destabilizatsiyasi sodir bo'ladi, mikrosirkulyatsiya va aksonal transport buziladi, strukturaviy oqsillar va miyelinning antigen tarkibi o'zgaradi, autoimmun reaksiyalar rivojlanadi. Ushbu jarayonlarning natijasi segmental demiyelinatsiya (asosan) va aksonal degeneratsiya bo'lib, bu nerv impulsining o'tkazuvchanligining yomonlashishiga olib keladi. Pastki harakat tizimlarining nervlariga ko'proq ta'sir qiladi, bu uzoq nervlarning aksonal transportining buzilishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Metabolik holat barqarorlashganda, remielinatsiya va metabolik kasalliklarning ko'payishi bilan aksonning o'limiga olib kelishi mumkin. Shuning uchun DP bilan og'riqan bemorlarni davolash giperqlikemiya, oksidlovchi stress,

gipoksiya, energiya yetishmovchiligini qoplash va neyron metabolizmini tiklashga qaratilgan bo'lishi kerak.

Olingan ma'lumotlarning tahlili shuni ko'rsatdiki qandli diabetning nevrologik asoratlarning chastotasi va og'irligi kasallikning davomiyligiga bevosita bog'liq.

Nevrologik tekshiruv natijalarini tahlil qilganda, biz 2-tur QD bilan og'rigan bemorlar ko'pincha noqulaylik, konvulsiyalar haqida shikoyat qilishlarini ta'kidladik, ammo USSH shkalasi bo'yicha shikoyatlarning og'irligi 1-tur QD bo'lgan bemorlarda birinchi marta tashxis qo'yilgan QD (1 guruh) bo'lgan guruhlarda sezilarli darajada yuqori bo'lgan. QD davomiyligi 10 yilgacha (2 gr.) bo'lgan bemorlar guruhlarida shikoyatlarning chastotasi va og'irligi (USSH shkalasi) oshdi. QD davomiyligi > 10 yil bo'lgan bemorlar guruhlarida 1-tur va 2-tur QD bilan og'rigan bemorlarda shikoyatlarning chastotasi va og'irligi ikkala turdagi QDda ham oshdi, 1-tur QDda belgilarning kuchayishi sezilarli darajada yuqori edi. 1-tur QD bilan og'rigan bemorlarda NDSH shkalasi bo'yicha neyropatik simptomlarning og'irligi kasallikning davomiyligi bilan oshdi va 2-tur QD bilan og'rigan bemorlarga qaraganda sezilarli darajada yuqori edi. 2-tur QD bilan og'rigan bemorlarda 2-guruhda NPSH indeksida sezilarli o'sish kuzatildi, ammo keyinchalik o'zgarmadi. 1-tur QD bilan og'rigan bemorlarda trofik kasalliklar oldinroq paydo bo'lgan va 2-tur QD bilan og'rigan bemorlarga qaraganda aniqroq bo'lgan, kasallikning davomiyligi oshgani sayin QD har ikkala turida trofik yaralar ko'paygan va 1-tur QD bilan kasallanganlarda sezilarli darajada ustun bo'lgan.

Refleks buzilishlari, asosan, oyoqlarda, 1-tur qandli diabetda 2-tur qandli diabetga qaraganda 1 va 2-guruhlarda tez-tez uchraydi va 3-guruhda ular taxminan teng miqdordagi hollarda aniqlangan.

Distal oyoqlarda yuzaki sezgining buzilishi oldinroq paydo bo'ladi va 1-tur qandli diabetda tez-tez uchraydi, chunki DP yuzaki sezgining pasayishi bilan tavsiflanadi, bu ingichka tolalarga zarar yetkazilishini ko'rsatadi va bu alomatlar ko'pincha boshqa belgilarga qaraganda ancha oldin paydo bo'ladi. Qalin tolalarning shikastlanishiga xos, bu ko'rsatgich Caselli A. (2006), Vinik A. natijalariga mos keladi.(2004), Julev S. N. (2011), garchi ba'zi manbalarga ko'ra, yuzaki sezgining buzilishi ko'pincha taktil

sezgining buzilishi bilan boshlanadi. Biz olgan ma'lumotlar har doim ham nevrologik tekshiruv ma'lumotlari va bemorlarning sub'ektiv holatlari bilan bog'liq emas edi. Bundan tashqari, bizning tadqiqotimiz polinevopatiyaning dastlabki belgisi sifatida tebranish sezgirligi chegarasining oshishi haqidagi ma'lumotlarni tasdiqlamaydi. Bizning ma'lumotlarimizga ko'ra, birinchi navbatda taktil sezgiga ta'sir qiladi, uning pasayishi 1-tuq qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda oldinroq aniqlanadi.

Shuni ta'kidlash kerakki, yuzaki sezgini baholashda ko'proq sub'ektivlik uning buzilishlarini talqin qilishni ancha qiyinlashtiradi, tebranish sezgirligini aniqlash imkoniyati esa uning tekshiruvini yanada ob'ektiv qiladi.

Olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, 2-tur QD bilan og'rigan bemorlarda demiyelinatsiya jarayonlari 1-tur QD bilan og'rigan bemorlarga qaraganda aniqroq bo'ladi va ularning chastotasi har ikkala turdagi QD bilan kasallikning yoshiga mutanosib ravishda oshadi.

Gipopallesteziya keyinchalik aniqlandi va 2-tur diabet bilan og'rigan bemorlarda tez-tez uchraydi. Qo'llarda yuzaki sezgirligining buzilishi ustunlik qildi va ko'pincha 2-tur diabetda aniqlandi. Kasallikning davomiyligi oshgani sayin sezgi kasalliklarning chastotasi va yuzaga chiqishining oshishi diabetik polinevropatiya yuzaga kelishga bog'liqligini tasdiqlaydi va Barsukov I. N. (2011), tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda olingan natijalarga mos kelmaydi, uning ishida nevrologik asoratlarning rivojlanish bosqichi va diabet tarixi davomiyligi o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik aniqlanmagan.

QD bilan og'rigan bemorlarni ENMG tekshiruvi natijalari va sog'lom sub'ektlarni tekshirish natijalarini taqqoslashda QD 1 va QD 2 turlarining umumiy guruhidagi o'zgarishlar bir xil xarakterga ega ekanligi qayd etilgan. ENMG ma'lumotlariga ko'ra, sog'lom sub'ektlar bilan taqqoslaganda, I tur QD bilan og'rigan bemorlarda qo'llar va oyoqlarning sezgi nervlarining nerv potentsiallarining amplitudalarining pasayishi, oyoq mushaklaridan M-javoblarning amplitudalarining pasayishi qayd etilgan, bu esa oyoqlarning sezgi va motor nervlarining aksonal shikastlanishi, qo'llarning sezgir nervlar shikastlanishi mavjudligini ko'rsatadi.

Pastki va yuqori harakat tizimlarining sezgi va motor nervlari bo'ylab impulslarning sekinlashishi aniqlandi. Bunday o'zgarishlar yuqori miyelinli nerv tolalarining miyelin va nerv tarkibidagi katta aksonlarning shikastlanishi tufayli yuzaga kelishi mumkin. Ko'p hollarda oyoq nervlari zararlanadi, bu oyoqning motor tolalariga ta'sir qiladi.

1-Tur va 2-tur qandli diabetli bemorlarda elektroneyromiyografiya natijalarini qiyosiy tahlil qilishda biz 1-tur qandli diabetli bemorlarda motosensor koeffitsientining pasayishini aniqladik ( $p < 0,01$ ), bu motor tolalarining shikastlanishini aks ettiradi, 2-tur qandli diabetli bemorlardan farqli o'laroq, uning pasayishi kamroq bo'lgan. Kranio-kaudal koeffitsientni baholab, biz 1-tur QD bemorlarida pastki harakat tizimlarining nervlarning shikastlanishini aniqladik ( $p < 0,01$ ), 2-tur QD bilan og'rigan bemorlarning natijalari faqat bunday o'zgarishlarga moyillik sifatida talqin qilinishi mumkin.

Boshqa ENMG ko'rsatkichlarini taqqoslashda (kranio-kaudal va motosensor koeffitsientidan tashqari) 1-tur va 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda ishonchli farqlar aniqlanmagan.

1-guruh QD 1 va 2-tur QD bemorlarining tekshiruv natijalarini taqqoslashda, 2-tur QD bilan og'rigan bemorlarda boldir nervlari uchun IT ( $p < 0,05$ ), ulnar nervlarning sezgir tolalari uchun IT ( $p < 0,05$ ), median nervlarning nerv potentsialining amplitudasi ( $p < 0,01$ ). 1-guruh bemorlarining natijalarini 2-guruh dan 1-tur QD va 2-tur QD bilan solishtirganda ENMG ko'rsatkichlarida ishonchli farqlar aniqlanmagan.

Bemorlarni tekshirish natijalarini taqqoslashda 3 gr. kasallikning davomiyligi 10 yildan ortiq bo'lgan 1-tur qandli diabet va 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda kichik boldir nervlarning motor tolalari bo'yicha IT ( $p < 0,05$ ), ulnar nervlarning sezgir tolalari bo'yicha IT ( $p < 0,05$ ), M-javob amplitudasi sezilarli darajada pastligi aniqlandi. Kichik boldir nervni stimulyatsiya qilish ( $p < 0,05$ ), median nervni stimulyatsiya qilishda nerv potentsialining amplitudasi (sezgi tolalar) ( $p < 0,05$ ). Bemorlarda kranio-kaudal koeffitsient 3 guruhida 1-tur QD bilan 2 – tur QD ( $p < 0,05$ ) bo'lgan bemorlarga qaraganda yuqori va sog'lom sub'ektlarga nisbatan ( $p < 0,01$ ); 2-tur QD ( $p < 0,001$ ) bo'lgan bemorlarga qaraganda sog'lom sub'ektlarga nisbatan ( $p < 0,01$ ) motosensor koeffitsienti past.

Ilmiy ishlar shuni ko'rsatadiki, tashxis qo'yish vaqtida 2-tur QD bemorlari 1-tur QD bemorlariga qaraganda qo'l va oyoqlarning sezgi tolalariga ko'proq ta'sir ko'rsatgan. Kasallikning davomiyligi 1 yildan 10 yilgacha bo'lgan davrda QD 1 va QD 2 guruhlarida ENMG ko'rsatkichlarida ishonchli farqlar aniqlanmadi. Shu bilan birga, 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda (yangi aniqlangan diabet bilan taqqoslaganda) yuqori va pastki harakat tizimlarining motor va sezgi nervlarida o'tkazuvchanlikni yaxshilash (QTT ko'payishi) tendentsiyasi mavjud, 1-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda esa bu ko'rsatkichlar yomonlashadi. Qandli diabetning davomiyligi 10 yildan ortiq bo'lsa, 1-tur QD guruhidagi bemorlarda 2-tur QD bilan og'rigan bemorlarga qaraganda oyoqlarning motor nervlari, qo'llarning sezgi nervlari, oyoqlarning motor nervlari va qo'llarning sezgi nervlarining aniqroq aksonopatiyasi kuzatiladi. 1-tur QD bilan og'rigan bemorlarda, 2-tur QD bilan taqqoslaganda, oyoq nervlarining motor tolalari asosan kasallik davomiyligi 10 yildan ortiq bo'lganda ko'proq ta'sirlangan. Shunday qilib qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda periferik nervlarning motor tolalari bo'ylab impuls tezligining pasayishi tashxis qo'yish vaqtida qayd etiladi. M-javoblar amplitudasining pasayishi tashxis qo'yilganda ham qayd etiladi, bu aksonning jarayonga qo'shilishining belgisidir, bu Barsukov I. N. (2011) tadqiqotida olingan natijalarga mos keladi, bu nevrologik asoratlarning dastlabki bosqichida M-javob amplitudasining pasayish tendentsiyasi kuzatilganligini ta'kidlaydi. M-javoblar amplitudasining sezilarli darajada pasayishi metabolik kasalliklar tufayli periferik nervlarning shikastlanishini ko'rsatadi.

Bundan tashqari, pastki va yuqori harakat tizimlarining sezgi va motor nervlari bo'ylab impulslarning ishonchli sekinlashishi aniqlandi. Bunday o'zgarishlar yuqori miyelinli nerv tolalarining miyelin va nerv tarkibidagi katta aksonlarning shikastlanishi bilan bog'liq.

Klinik va elektrofiziologik ma'lumotlarning taqqoslanishi shuni ko'rsatadiki, elektrofiziologik o'zgarishlar klinikadan oldingi bosqichda aniqlanadi, DP ning ENMG belgilarining rivojlanishi 1-tur qandli diabetda aniqroq namoyon bo'ladi, biz buni kun davomida glyukoza darajasining tez - tez va keskin o'zgarishi bilan bog'laymiz, bu esa gipo - yoki giperglikemiya holatiga olib keladi, bu Ekberg K., (2007) ma'lumotlariga

mos keladi. Olingan ma'lumotlar umumiy qabul qilingan QD terapiyasi 2-tur QD bilan og'riqan bemorlarda samaraliroq ekanligiga ishonishli asoslab beradi.

A. M. Vayn tomonidan o'tkazilgan so'rovnom natijalariga ko'ra barcha bemorlarda vegetativ disfunktsiya belgilari aniqlandi. QD bilan og'riqan bemorlarda vegetativ disfunktsiya belgilari aniqlandi, ularning og'irligi kasallikning davomiyligi oshishi bilan oshdi ( $p < 0,022$ ).

Shunday qilib, FOT da 1 va 2 turdagi QD bo'lgan bemorlarda VNTning parasempatik bo'limining reaktivligi sezilarli darajada pasayishi va baroreflektor yetishmovchiligining kuchayishi tufayli simpatik bo'limning yetarli darajada reaksiyasi aniqlandi. Ushbu o'zgarishlar 1-tur qandli diabetda aniqroq bo'lgan faoliyatni vegetativ qo'llab-quvvatlashning yetishmasligini aks ettiradi. Segmentar tizimlarning haddan tashqari faollashishi gumoral-metabolik tartibga solishning buzilishiga va VNT segmentar apparati depressiyasi bilan birgalikda to'satdan o'limga olib kelishi mumkin.

Biz klinik ko'rsatkichlar va elektrofiziologik xususiyatlarning bir qator ishonchli korrelyatsiyasini aniqladik.

1-Tur QD bilan og'riqan bemorlarda klinik ma'lumotlarning salbiy korrelyatsiyalari (USSH va NDSH shkalasi, A. M. Vayn anketasi bo'yicha) va YUO' to'lqin xususiyatlarining ko'rsatkichlari ( $r = -0.541$ ) aniqlandi.

Shuningdek, ENMG ( $r = -0.497$ ) natijalari bo'yicha klinik ma'lumotlarning salbiy korrelyatsiyalari (USSH va NDSH shkalasi) va periferik nervlarning shikastlanish darajasi, YUO' ( $r = 0.580$ ) to'lqin xarakteristikalarini ko'rsatkichlarining ENMG natijalari bilan ijobiy korrelyatsiyalari mavjudligi aniqlandi, bu periferik nerv tizimining bir tomonlama harakatlari va avtonom funktsiyalarning buzilishini ko'rsatadi (quvvat pasayishi TST2 va TT M-javoblar amplitudasining pasayishi va impuls tezligining pasayishi qayd etilgan).

1-Tur QD bemorlaridan olingan ma'lumotlar DP klinik ko'rinishlarining kuchayishi, segmental avtonom tartibga solishning buzilishi belgilari va ENMG natijalariga ko'ra periferik nervlarning shikastlanish darajasi o'rtasidagi bog'liqlik mavjudligini isbotlaydi.

Milgamma bilan davolash natijalarini baholashda shuni ta'kidlash mumkinki, sub'ektiv simptomatologiya (USSH shkalasi) har ikkala QD turida ham sezilarli darajada kamaydi. Shuningdek, 2-tur QD da ( $p < 0.05$ ) ob'ektiv simptomatika (NDSH shkalasi) kamaydi..

2-Tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda tiotik kislota bilan davolash YUO' spektrining simpatik va parasempatik tarkibiy qismlarining segmental darajada ko'payishiga olib keldi (TST2 va TT quvvatining ishonchli o'sishi).

Vegetativ holatning sub'ektiv va ob'ektiv ko'rsatkichlarining ijobiy bir yo'nalishli dinamikasi tiotsik kislotani davolashda yurak-qon tomir tizimining moslashuv qobiliyatining yaxshilanganligini ko'rsatdi, shuning uchun tiotik kislotani nafaqat kasallikning dastlabki bosqichlarida qo'llash kerak. DPni davolash, balki yurak kasalliklarining oldini olish uchun ham adabiy manbalardan olingan ma'lumotlarga mos keladi (Vinik A., 2006).

ENMG ma'lumotlariga ko'ra, 1 va 2-toifa qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda milgamma bilan davolash kursidan so'ng qo'llarning motor va sezgir nervlari bo'ylab o'tkazuvchanlik tezligi sezilarli darajada oshgan, aksonopatiyaning og'irligi pasaygan. oyoqlarning sezgir nervlari, oyoqlarning mushaklaridan M-javoblarning amplitudasining ortishi, bu E.R.Barantsevich (2000), M.I.ning ma'lumotlariga mos keladi. Balabolkina, E.M. Klebanova, V.M. Kreminskaya (2005). ENMG natijalari shuni ko'rsatdiki, milgamma asosan qo'llarning yuqori miyelinli nervlariga ijobiy ta'sir ko'rsatdi, bu ularning qisqaroq uzunligi va aksonlarning ko'proq saqlanishi bilan bog'liq.

Milgammadan farqli o'laroq tiotik kislota periferik asab aksonlarining holatiga ko'proq ijobiy ta'sir ko'rsatdi.

QD bilan og'rigan bemorlarni davolash bo'yicha ma'lumotlarni umumlashtirib, xulosa qilishimiz mumkinki, 2-toifa QD ning dastlabki bosqichlarida faqat milgammani buyurish mumkin, keyinchalik esa tiotik kislota bilan birikish kerak.

Periferik innervatsiya va vegetativ muvozanatni to'liq tiklash uchun 1-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarda nerv tizimining shikastlanishi va vegetativ disfunktsiyaning

yuqori darajasini hisobga olgan holda, kasallikning qachon boshlanganidan qat'i nazar, milgamma va tioktik kislotani birgalikda buyurish kerak [52].



## **Xulosa**

1. 2-toifa diabet bilan tashxis qo'yish paytida sezgir tolalarga ta'sir qilish darajasi 1-toifa diabetga qaraganda kattaroq ( $p < 0,05$ ). Qandli diabetning davomiyligi 10 yildan ortiq bo'lsa, 1-toifa diabetli bemorlarda impulsning sekinlashishi va oyoqlarning motor nervlarining aksonopatiya darajasi ( $p < 0,05$ ) va qo'llarning sezgir nervlari ( $p < 0,05$ ) 2-toifa diabetga qaraganda aniqroq.
2. Faol ortostatik test barorefleks etishmovchiligini va gumoral mexanizmlarning etarli darajada faollashmaganligini ko'rsatadi, bu esa faoliyatning vegetativ ta'minotini buzilishiga olib keladi, uning darajasi kasallikning davomiyligi oshishi bilan ortadi va to'satdan o'lim xavfini oshiradi.
3. Milgamma bilan davolashda nevrologik simptomlarning og'irligi sezilarli darajada kamayadi ( $p < 0,05$ ), elektroneyromiyografik ko'rsatkichlar yaxshilanadi, 2-toifa diabet bilan aniqroq. 2-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarda parasimpatik segmental faollik oshadi va 1-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarda simpatik tartibga solish mexanizmlari barqarorlashganiga qaramay, segmental tuzilmalarning ustidan dominant ta'siri saqlanib qoladi.

## **\AMALIY TAVSIYALAR**

1. Diabetik polinevopatiyaning oldingi va subklinik shakllarini aniqlash uchun diabeti bor barcha bemorlarga elektroneyromiyografiya tekshiruvi ko'rsatiladi.

2. 1-toifa diabetni davolashda milgamma va tioktovali kislotadan birgalikda foydalanish tavsiya etiladi. 2-toifa diabetni davolashda dastlabki bosqichlarda milgamma, keyingi bosqichlarda esa milgamma va tioktik kislota bilan davolash ko'rsatiladi.

## ADABIYOTLAR

1. Balabolkin, M.I. Diabeticheskaya avtonomnaya neyropatiya: patogenez, diagnostika, klassifikatsiya, prognosticheskoye znachenie, lecheniye / M.I. Balabolkin, T.E.Chernыsheva. – Ijevsk: Ekspertiza, 2001. – 36 s.
2. Balabolkin, M.I. Diabetologiya / M.I. Balabolkin. – M.: Meditsina, 2000. - 672 s.
3. Balabolkin, M.I. Lecheniye saxarnogo diabeta i yego oslojneniy / M.I. Balabolkin, Ye.M. Klebanova, V.M. Kreminskaya. – M.: Meditsina, 2005. – 512 s.
4. Balabolkin, M.I. Rolъ okislitelъnogo stressa v patogeneze diabeticheskoy neyropatii i vozmojnostъ yego korrёktsii preparatami альfa-lipoyeyvoy kislotы / M.I.Balabolkin, Ye.M.Klebanova, V.M.Kreminskaya // Probl. endokrinol. – 2005. – T.51, № 3. – S. 22-32.
5. Barantsevich, Ye.R. Nevrologicheskiye proyavleniya SD: Dis. ... d-ra med. nauk / Ye.R. Barantsevich. – SPb.: SPbGMU im. akad. I.I.Pavlova, 2000. – 271 s.
6. Barantsevich, Ye.R. Podxodы k terapii nevrologicheskix proyavleniy saxarnogo diabeta / Ye.R. Barantsevich, O.V. Posoxina // Journ. nevrolog. i psixiatr. im. S.S. Korsakova. – 2010. – T. 110, № 4. – S. 63-66.
7. Barsukov, I.N. Nevrologicheskiye oslojneniya saxarnogo diabeta i xronicheskoy alkogolъnoy intoksikatsii: kliniko-morfologicheskiye osobennosti i printsipy lecheniya: Avtoref. dis. ... d-ra med. nauk / I.N.Barsukov. SPb., 2011. – 313 s.
8. Veyn, A.M. Vegetativnyye rasstroystva: Klinika, diagnostika, lecheniye / A.M. Veyn. – M, 2003. – S. 65-74
9. Gaykova, O.N. Morfologiya diabeticheskoy miyelopatii: / O.N. Gaykova, A.Yu. Yemelъyanov, V.N. Maslinikov i dr. // Novыye dannыye o redkix i rasprostranennыx zabolevaniyax. – SPb., 2003. – S. 78-123.
10. Galeyev, I.V. Rolъ metabolicheskix narusheniy v razvitii distalъnoy diabeticheskoy polineyropatii pri insulinzavisimom saxarnom diabete: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk / I.V. Galeyev. – M., 2004. – 24 s.

11. Gur'eva, I.V. Diabeticheskaya perifericheskaya sensomotornaya polineuropatiya. Patogenez, klinika, diagnostika: Metodicheskiye rekomendatsii / I.V.Gur'eva, A.S.Ahmetov, Ye.Yu.Komelyagina i soavt. – M., 2004. – 23 s.
12. Dedov, I.I. Diabeticheskaya stopa / I.I. Dedov, G.R. Galstyan, O.V.Udovichenko. – M.: Prakticheskaya med., 2005. – 197 s.
13. Dedov, I.I. Kardial'naya avtonomnaya neuropatiya v diagnostike ishemicheskoy bolezni serdtsa u bol'nykh saxarnym diabetom tipa 1 / I.I. Dedov // Sax. diabet. – 2003. – № 4. – S.2-7.
14. Dedov, I.I. Epidemiologicheskiye issledovaniya saxarnogo diabeta s ispol'zovaniyem mobil'nogo nauchno-issledovatel'skogo i lechebnogo sentra / I.I. Dedov, Yu.I. Suntsov, S.V.Smirnov i soavt. // Sax. diabet. – 2003. – № 3. – S. 2-6.
15. Demidova, T.Yu. Glikemicheskii kontrol' – sentral'naya mishen' lecheniya saxarnogo diabeta 2 tipa / T.Yu. Demidova // Diabet. Obraz jizni.-2008. – № 3. – S. 37-42.
16. Julev, S.N. Rannaya diagnostika i lecheniye osnovnykh form nevropatiy (diabeticheskikh, kompressionnykh, vibratsionnykh): Dis. ... d-ra med. nauk / S.N. Julev. – SPb.: SPb GMAPO, 2011. – 250 s.
17. Zenkov, N.K. Okislitel'nyy stress. Bioximicheskiye i patofiziologicheskiye aspekty / N.K. Zenkov, V.Z. Lapkin, Ye.B. Men'shikova. – M.: Nauka Interperiodika, 2001. – 343 s.
18. Zinov'eva, O.E. Osobennosti patogeneza i klinicheskiz proyavleniy distal'noy diabeticheskoy nevropatii u bol'nykh saxarnym diabetom tipov 1 i 2 / O.E.Zinov'eva, B.B.Saltykova, F.E. Gorbacheva // Nevrol. jurn. – 2006. – № 5. – S.14-20.
19. Komantsev, V.N. Metodicheskiye osnovy klinicheskoy elektroneyromiografii: Rukovodstvo dlya vrachey / V.N. Komantsev, V.A.Zabolotnyy. – SPb., 2001. – 89 s.
20. Kotov, S.V. Diabeticheskaya neuropatiya / S.V. Kotov, A.P. Kalinin, I.G. Rudakova. – M.: Meditsina, 2011. – 440 s.
21. Negoda, S.V. Diagnostika i lecheniye diabeticheskoy kardioneuropatii / S.V. Negoda, I.Yu. Kapustin // Lekarstv. vestn. – 2005. – № 4. – S.12-23.

22. Odinak, M.M. Porajeniye nervnoy sistemy pri saxarnom diabete / M.M. Odinak, V.L.Barinov, I.V.Litvinenko i soavt. – SPb.: Nordmedizdat, 2008. – 261 s.
23. Saltыkov, B.B. Diabeticheskaya mikroangiopatiya / B.B.Saltыkov, V.S. Paukov. – M.: Meditsina, 2002. – 268 s.
24. Svetuxin, A.M. Gnoyno-nekroticheskiye formy sindroma diabeticheskoy stopy / A.M. Svetuxin, A.B.Zemlyanoy // Sonsilium medicum. – 2002. – T. 4, №10. – S. 537-544.
25. Strokov, I.A. Klinicheskiye metody otsenki tyajesti diabeticheskoy polinevropatii / I.A. Strokov, M.V. Novosadova, A.N.Barinov i soavt. // Nevrol. журн. – 2000. – № 5. – S.14-19.
26. Suntsov, Yu.I. Skrining oslojneniy saxarnogo diabeta kak metod otsenki kachestva lechebnoy pomoshchi bolьnym / Yu.I. Suntsov, I.I. Dedov, M.V.Shestakova. – M., 2008. – 147 s.
27. Tokmakova, A.Yu. Printsipy mestnogo lecheniya troficheskix yazv u bolьnykh saxarnym diabetom / A.Yu. Tokmakova // Sax. diabet. – 2001. – № 2. – S. 40-48.
28. Tkacheva, O.N. Diabeticheskaya avtonomnaya neyropatiya / O.N. Tkacheva, A.L. Vertkin. – M.: GEOTAR-Media, 2009. – 171 s. Bonnefont-Rousselot, D. The role of antioxidant micronutrients in the prevention of diabetic complications / D. Bonnefont-Rousselot // Treat endocrinol. – 2004. – Vol. 3, № 1. – P. 41-52.
29. Boulton, A.J. Diabetic somatic neuropathies / A.J. Boulton, R.A. Malik, J.C. Arezzo et al. // Diabetes care. – 2004. – Vol. 27. – P. 1458-1486.
30. Boulton, A.J.M. Diabetic neuropathy / A.J.M. Boulton, A.I. Vinik, A.C. Arezzo // Diabetes care. – 2005. – Vol. 28. – P.956-962.
31. Boulton, A.J.M. Neuropathy diabetic foot ulcers / A.Boulton, R.S. Kisner, L. Vileikyte // New engl j med. – 2004. – Vol. 351. – P. 48-55.
32. Cameron, N.E. Vascular factors and metabolic interactions in the pathogenesis of diabetic neuropathy / N.E. Cameron, S.E. Eaton, M.A. Cotter // Diabetologia. – 2001. – Vol. 44. – P. 1973-1988.
33. Caselli, A. Validation of the nerve axon reflex for the assessment of small nerve fibre dysfunction / A. Caselli // J neurol neurosur ps. – 2006. – Vol. 77. – P. 927-932.

34. Davies, M. The prevalence severity, and impact of painful diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes / M. Davies, S. Brophy, R. Williams // *Diabetes care.* – 2006. – Vol. 29. – P.1518-1522.
35. Dyck, P.J. Diabetic radiculoplexus neuropathies / P.J. Dyck, J.H. Noseworthy// *Neurol therapeut.* – 2003. – № 5. – P. 2007-2010.
36. Ekberg, K. C-Peptide replacement therapy and sensory nerve function in type 1 diabetic neuropathy / K. Ekberg, T. Brisman, B.L. Johansson // *Diabetes care.* – 2007. – Vol. 30. – P. 71-76.
37. Guay, A.T. Sexual dysfunction in the diabetic patients / A.T.Guay // *Int j impot res.* – 2001. – Vol.13, Suppl. 5. – P.47-50.
38. Hottenrott, K. Heart rate variability and physical exercise. Current status / K. Hottenrott, O. Hoos, H. Espere // *Herz.* – 2006. – Vol. 31, № 6. – P. 544-552.
39. Jacob, G. Srectrum of autonomic cardiovascular neuropathy in diabetes / G. Jacob, F. Costa, I. Biaggioni// *Diabetes care.* – 2003. – Vol. 26. – P.2174-2180.
40. Kempler, P. Autonomic neurophaty of associated with increased cardiovascular risk factors: the EURODIAB IDDM Complications Study / P. Kempler // *Diabet med.* – 2002. – Vol.19, № 11. – P. 900-909.
41. Khoharo, H. Cardiac autonomic neuropathy (CAN) in type 1 diabetes mellitus patients and its association with the duration of disease and glycemic control / H. Khoharo, S. Ansari, I. Ali Shaikh et al. // *J coll physicians surg pak.* – 2009. – Vol. 19, № 4. – P. 232-235.
42. Langhlin, R. Incideme and prevalence of CIDP and the association of diabetes mellitus / R. Langhlin, P. Dyck // *Neurology.* – 2009. – Vol.1. – P. 39-45.
43. Mankovsky, B.N. Impairment of cerebral autoregulation in diabetic patients with cardiovascular neuropathy are orthostatic hypotension / B.N. Mankovsky, O.L. Mankovsky, D. Ziegler // *Diabet med.* – 2003. – Vol. 20, № 2. – P.119-126.
44. Mathias, C.J. Disorders of the autonomic nervous system / C.J. Mathias / *Neurology in Clinical Practice* / Ed. by W.G. Bradley, R.B. Daroff, G.M. Fenichel et al. – 3 rd ed. – New York: Butterworth Heinemann, 2000. – P. 2131-2165.

45. Morano, S. Pathophysiology of diabetic sexual dysfunction / S. Morano // *J endocrinol invest.* – 2003. – Vol. 26, № 3. – P. 65-69.
46. Pop-Busui, R. Diabetic neuropathy and oxidative stress / R. Pop-Busui, A. Sima, M. Stevens // *Diabetic metab res rev.* – 2006. – Vol. 22, № 4. – P. 257-273.
47. Sinclair, A.J. Cognitive dysfunction in older subjects with diabetes mellitus: impact of diabetes self-management and use of care services / A.J. Sinclair // *Diabetes res clin pract.* – 2000. – Vol. 50 – P.203-212.
48. Tesfaye, S. Vascular risk factors and diabetic neuropathy / S.N. Tesfaye, N. Chaturvedi, E.M.Simon // *New engl j med.* - 2005. – Vol. 352, № 4. – P. 341-350.
49. Trofimiuk, M. Postprandial hypotension and autonomic neuropathy in diabetic patients / M.Trofimiuk, B.Huszno, F. Golkowski et al. // *Folia med cracov.* – 2003. – Vol. 44, № 1-2. – P.117-128.
50. Valenci, P. Predictive value of cardiac neuropathy in diabetic patients with or without diabetes / P.Valenci, R.N. Sach, B. Harfouche et al. // *Diabetes care.* – 2001. – Vol. 24. – P. 339-343.
51. Vinik, A.I. Diabetic autonomic neuropathy / A.I. Vinik, R.E. Maser, B.D. Mitchell et al. // *Diabetes care.* – 2003. – Vol. 26, pt. 5. – P. 1553-1579.
52. Vinik, A.I. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy / A.I. Vinik, D. Ziegler // *Circulation.* – 2007. – Vol. 115. – P. 387-397.
53. Vinik, A.I. Diagnosis and management of diabetic autonomic neuropathy / A.I. Vinik, A. Mehrabyan // *Compr ther.* – 2003. – Vol. 29, pt. 2-3. – P. 130-45.
54. Ziegler, D. Diabetic autonomic neuropathy. Cardiac sympathetic "dysinnervation", QT interval prolongation, and mortality / D. Ziegler // *Clin auton res.* – 2002. – Vol. 12, № 5. – P. 349-352.
55. Ziegler, D. Impact of Disease Characteristics on the Efficacy of Duloxetine in Diabetic Peripheral Neuropathic Pain / D. Ziegler, Y.L. Pritchett, F. Wang et al. // *Diabetes care.* – 2007. – Vol.30. – P.664-669.
56. Ziegler, D. KORA study Group: Prediction of mortality using measures of cardiac autonomic dysfunction in the diabetic and nondiabetic population: the

- MONICA/KORA Augsburg Cohort Study / D. Ziegler, C. Zentai, S. Perz et al. // *Ibid.* – 2008. – Vol. 31, № 3. – P.556-561.
57. Ziegler, D. Thiotic acid for patients with symptomatic diabetic polyneuropathy / D. Ziegler// *Treat endocrinol.* – 2004. – Vol. 3. – P. 1-17.
58. Ziegler, D. Treatment of diabetic neuropathy and neropathic pain / D. Ziegler// *Diabetes cares.* – 2008. – Vol. 31, № 2. – P.255-261.
59. Ziegler, D. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with antioxidant a-lipoic acid: a meta-analysis / D. Ziegler, H. Nowak, P. Kempler et al. // *Diabetes med.* – 2004. – Vol. 21. – P.114-121.
60. Zochodne, D.W. Diabetes mellitus and the peripheral nervous system: manifestation and mechanisms / D.W. Zochonde // *Muscle nerve.* – 2007. – Vol. 36. – P. 144-166
61. Shchomak Z. et al. EAP 2019 Congress and master course // *European Journal of Pediatrics.* – 2019. – T. 178. – C. 1613-1800.
62. Barsukov I. A., Demina A. A. New technologies in diabetes mellitus management: from theory to practice // *Consilium Medicum.* – 2018. – T. 20. – №. 4. – C. 24-28.
63. Barsukov I. A., Demina A. A. Physical activity in patients with type 1 diabetes mellitus: approaches for insulin pump therapy correction // *RMJ. Medical Review.* – 2019. – T. 1. – C. 36-43.
64. Barsukov A. V. et al. Heart Dysfunction in Essential Hypertension Depends on Systemic Proinflammatory Influences: A Retrospective Clinical Pathophysiological Study // *Pathophysiology.* – 2022. – T. 29. – №. 3. – C. 453-468.
65. Barsukov I. A., Demina A. A., Dreval A. V. The choice of the insulin basal rate regimen at initiation of insulin pump therapy in routine clinical practice // *Almanac of Clinical Medicine.* – 2021. – T. 49. – №. 5. – C. 323-329.
66. Galstyan G. R. et al. Diagnosis and rational treatment of painful diabetic peripheral neuropathy: an interdisciplinary expert consensus // *Diabetes mellitus.* – 2019. – T. 22. – №. 4. – C. 305-327.



67. Галстян Г. Р. и др. Диагностика и рациональная терапия болевой формы диабетической периферической нейропатии: междисциплинарный консенсус экспертов //Сахарный диабет. – 2019. – Т. 22. – №. 4. – С. 305-327.
68. Галстян Г. Р. и др. МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНСЕНСУС ЭКСПЕРТОВ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ЭКСПЕРТНОГО СОВЕЩАНИЯ, 2018, МОСКВА. ДИАГНОСТИКА И РАЦИОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЕВОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ. – 2018.
69. Дубинина И. И. и др. Эффективность комбинированной терапии диабетической дистальной нейропатии у больных сахарным диабетом 2 типа //Сахарный диабет. – 2016. – Т. 19. – №. 4. – С. 315-321.
70. Dedov I. I., Shestakova M. V., Galstyan G. R. The prevalence of type 2 diabetes mellitus in the adult population of Russia (NATION study) //Diabetes mellitus. – 2016. – Т. 19. – №. 2. – С. 104-112.
71. Dedov I. I., Shestakova M. V., Vikulova O. K. Epidemiology of diabetes mellitus in Russian Federation: clinical and statistical report according to the federal diabetes registry //Diabetes mellitus. – 2017. – Т. 20. – №. 1. – С. 13-4
72. Dedov I. I. et al. Diabetes mellitus in Russian Federation: prevalence, morbidity, mortality, parameters of glycaemic control and structure of glucose lowering therapy according to the Federal Diabetes Register, status 2017 //Diabetes mellitus. – 2018. – Т. 21. – №. 3. – С. 144-159.
73. Dedov I. I. et al. Epidemiological characteristics of diabetes mellitus in the Russian Federation: clinical and statistical analysis according to the Federal diabetes register data of 01.01. 2021 //Diabetes mellitus. – 2021. – Т. 24. – №. 3. – С. 204-221.
74. Dedov I. I. et al. Russian national clinical recommendations for morbid obesity treatment in adults. 3rd revision (Morbid obesity treatment in adults) //Obesity and metabolism. – 2018. – Т. 15. – №. 1. – С. 53-70.
75. Dedov I. I. et al. Atlas of diabetes register in Russian Federation, status 2018 //Diabetes mellitus. – 2019. – Т. 22. – №. 2S. – С. 4-61.
76. Dedov I. I. et al. Diabetes mellitus in children and adolescents according to the Federal diabetes registry in the Russian Federation: dynamics of major epidemiological

- characteristics for 2013–2016 //Diabetes mellitus. – 2018. – T. 20. – №. 6. – C. 392-402.
77. Dedov I. I. et al. Economic evaluation of type 2 diabetes mellitus burden and its main cardiovascular complications in the Russian Federation //Diabetes mellitus. – 2016. – T. 19. – №. 6. – C. 518-527.
78. Dedov I. I. et al. Diabetes mellitus as an economic problem in Russian Federation //Diabetes mellitus. – 2016. – T. 19. – №. 1. – C. 30-43.
79. Dedov I. I. et al. Glycemia control and choice of antihyperglycemic therapy in patients with type 2 diabetes mellitus and COVID-19: a consensus decision of the board of experts of the Russian association of endocrinologists //Diabetes mellitus. – 2022. – T. 25. – №. 1. – C. 27-49.
80. Galstyan G. R. et al. Trends in the epidemiology of diabetic foot and lower limb amputations in Russian Federation according to the Federal Diabetes Register (2013–2016) //Diabetes mellitus. – 2018. – T. 21. – №. 3. – C. 170-177.
81. Dedov I. I. et al. Glycemia control and choice of antihyperglycemic therapy in patients with type 2 diabetes mellitus and COVID-19: a consensus decision of the board of experts of the Russian association of endocrinologists //Diabetes mellitus. – 2022. – T. 25. – №. 1. – C. 27-49.
82. Shestakova, M. V., Ametov, A. S., Antsiferov, M. B., Bardymova, T. P., Valeeva, F. V., Galstyan, G. R., ... & Shamkhalova, M. S. (2022). Canagliflozin: from glycemic control to improvement of cardiovascular and renal prognosis in patients with type 2 diabetes mellitus. Resolution of Advisory Board. *Diabetes mellitus*, 24(5), 479-486.
83. Demidova T. Y. et al. Clinical and laboratory characteristics of patients with COVID-19 and concomitant type 2 diabetes //Cardiovascular Therapy and Prevention (Russian Federation). – 2021. – C. 47-58.
84. Demidova T. Y., Ushanova F. O. Pathophysiological aspects of the development of gestational diabetes //Russian Medical Journal. – 2019. – T. 10. – C. 86-92.

85. Salukhov V. V., Demidova T. Y. Empagliflozin as a new management strategy on outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes mellitus*. 2016; 19 (6): 494-510 //Russ.) <https://doi.org/10.14341/DM8216>.
86. TYu D., Ushanova F. O. Patofiziologicheskie aspekty razvitiya gestacionnogo saharnogo diabeta [Pathophysiological aspects of the development of gestational diabetes] //Russkij medicinskij zhurnal. Medicinskoe obozrenie [Russian Medical Journal]. – 2019. – T. 3. – №. 10-2. – С. 86-91.
87. Dedov I. I. et al. Diabetes mellitus type 2 in adults //Сахарный диабет. – 2020.
88. Huang S. et al. Nepeta angustifolia CY Wu improves renal injury in HFD/STZ-induced diabetic nephropathy and inhibits oxidative stress-induced apoptosis of mesangial cells //Journal of ethnopharmacology. – 2020. – T. 255. – С. 112771.
89. Adelusi T. I. et al. Keap1/Nrf2/ARE signaling unfolds therapeutic targets for redox imbalanced-mediated diseases and diabetic nephropathy //Biomedicine & pharmacotherapy. – 2020. – T. 123. – С. 109732.
90. Ding X., Zhao H., Qiao C. Icariin protects podocytes from NLRP3 activation by Sesn2-induced mitophagy through the Keap1-Nrf2/HO-1 axis in diabetic nephropathy //Phytomedicine. – 2022. – T. 99. – С. 154005.
91. Dare A. et al. Cardioprotective effects and in-silico antioxidant mechanism of L-ergothioneine in experimental type-2 diabetic rats //Cardiovascular & Hematological Agents in Medicinal Chemistry (Formerly Current Medicinal Chemistry-Cardiovascular & Hematological Agents). – 2022. – T. 20. – №. 2. – С. 133-147.
92. Wang J. et al. Association of nuclear factor erythroid-2-related actor 2 gene polymorphisms with diabetic nephropathy in Chinese patients //International Journal of General Medicine. – 2021. – С. 1231-1237.
93. Akmal G. et al. Modern methods of diagnostics of polyneuropathy //European science review. – 2018. – №. 9-10-2. – С. 45-47.
94. Akhmatovich G. A., Taxirovna D. A., Baxora B. DIAGNOSIS AND THERAPY OF COGNITIVE DYSFUNCTIONS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS ON THE BACKGROUND OF CCVA //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – T. 2. – №. 1.

95. Джурабекова А. Т. и др. DIABETIK POLINEVROPATIYASI BOLGAN BEMORLARDA PERIFERIK NERV SISTEMASI ZARARLANISHINING XARAКТERLARI //ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ. – 2021. – Т. 2. – №. 1.
96. Ziegler D. et al. Current concepts in the management of diabetic polyneuropathy //Journal of Diabetes Investigation. – 2021. – Т. 12. – №. 4. – С. 464-475.
97. Bönhof G. J. et al. Emerging biomarkers, tools, and treatments for diabetic polyneuropathy //Endocrine reviews. – 2019. – Т. 40. – №. 1. – С. 153-192.
98. Mizukami H., Osonoi S. Collateral Glucose-Utilizing Pathways in Diabetic Polyneuropathy //International Journal of Molecular Sciences. – 2020. – Т. 22. – №. 1. – С. 94.
99. Gylfadottir S. S. et al. Diabetic polyneuropathy and pain, prevalence, and patient characteristics: a cross-sectional questionnaire study of 5,514 patients with recently diagnosed type 2 diabetes //Pain. – 2020. – Т. 161. – №. 3. – С. 574.
100. Rumora A. E. et al. Plasma lipid metabolites associate with diabetic polyneuropathy in a cohort with type 2 diabetes //Annals of Clinical and Translational Neurology. – 2021. – Т. 8. – №. 6. – С. 1292-1307.
101. Gylfadottir S. S. et al. Analysis of macrophages and peptidergic fibers in the skin of patients with painful diabetic polyneuropathy //Neurology-Neuroimmunology Neuroinflammation. – 2022. – Т. 9. – №. 1.