



Сайимов Хуршид Бобоназарович, Ҳақимова Соҳиба Зиядуллоевна, Музаффарова Нарғиза Шухратовна Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

НОВЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Сайимов Хуршид Бобоназарович, Ҳақимова Соҳиба Зиядуллоевна, Музаффарова Нарғиза Шухратовна Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

A NEW APPROACH TO THE TREATMENT OF DIABETIC POLYNEUROPATHY

Saimov Khurshid Bobonazarovich, Khakimova Sahiba Ziyadullayevna, Muzaffarova Nargiza Shukhratovna Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Диабетик полиневропатия (ДПН) қандли диабет касаллигининг оғир асоратларидан булиб, қўллаб периферик нервлар зарарланиши билан кечади, периферик аъзоларнинг терминал сезги тодалари шикастланиши органларнинг парестезиясига, дизестезиясига, гипестезиясига ёки невралгиясига сабабчи булади. ДПН патофизиологияси, метабولىк жараёнлар, иммунитет тизими, турмуш тарзи ва ирсий мойиллик каби омиллар ўртасидаги мураккаб ўзаро боғлиқлик бузилиши мавжуд булиб, бу эса периферик нерв системасининг шикастланишида муҳим омил булиб хизмат қилади.

Калим сўзлар: Предиабет, диабетик полиневропатия, парестезия, дизестезия, невральгия, гипергликемия, гипoinsулинемия.

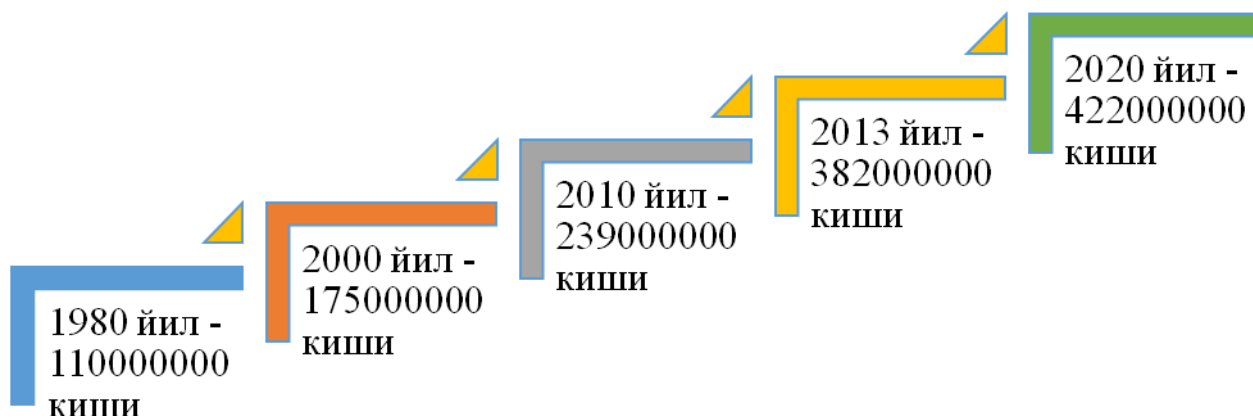
Abstract. Diabetic polyneuropathy is one of the severe complications of diabetes mellitus and is caused by damage to many peripheral nerves; damage to the terminal sensory fibers of peripheral organs causes paresthesia, dysesthesia, hypesthesia or neuralgia of organs. The pathophysiology of DPN, metabolic processes, immune system, lifestyle and genetic predisposition are complex relationships that play an important role in the defeat of the peripheral nervous system.

Keywords. Prediabetes, diabetic polyneuropathy, paresthesia, dysesthesia, neuralgia, hyperglycemia, hypoinsulinem.

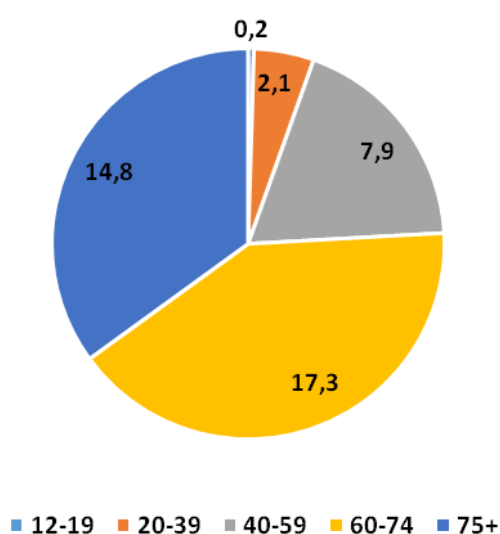
Мавзунинг долзарблиги. Қандли диабет (ҚД) эндокринология соҳасидаги жаҳон мутахассисларининг фикрига кўра, мисли кўрилмаган даражада юкумли бўлмаган пандемия бўлиб, назоратдан чиқиб кетмоқда (1). Халқаро диабет федерацияси маълумотларига кўра, 2000 йилдан бери 20-79 ёшдаги одамларда диабетнинг тарқалиши 3 баравардан (175 миллиондан) кўпроқ ошди: (ўша пайтдаги дунё аҳолисининг 8,6%) 422 млн. 2020-йил ҳолатига кўра (10,5%) га ошган (2). Агар бу ҳолат давом этса, 2030-йилга келиб диабетга чалинганлар сони 643 миллионга етиши кутилмоқда. (11,3% аҳоли), 2045-йилга келиб эса 783 млн (12,2%)(3). Қандли диабетдан олдинги углевод алмашинуви бузилишидан азият чекадиганлар сони ҳам кўп: 2021 йил ҳолатига кўра, сайёрамизда 541 миллион киши бор эди (4) (1-расм).

ҚДнинг тобора ортиб бораётгани ёки, унинг асоратлари кўплиги ва ривожланиш хавфининг ортиши ва касалликнинг ноқулай даволаш курси замонавий соғлиқни сақлашнинг муҳим муоммосидир. Бу эса ўз навбатида ҚД нинг янги даволаш йўллари ишлаб чиқиш ва асоратларини олдини чоралари излаб топишни талаб қилади (5).

Мақсад. Бизнинг мақсадимиз ҚД касаллигини чуқур ўрганиб унинг келтириб чиқараётган асоратларини имкон қадар камайтириш ва замонавий тиббиёт қўлималаридан фойдаланиб, касалликни статистик таҳлилини олиб бориш ҳамда бу таҳлилга кўра келажакда кузатилиши мумкин булган муоммоларни ҳал этиш ва тўғри юналишда даволаш пренспларини яратишдан иборат.



Расм 1. ҚДнинг йиллар мобайнида усиб бориши



Расм 2. ҚДни ёшга доир учраши

ҚДнинг ёшга хос равишда учраши яъни аҳолининг 60 ёшдан 75 ёшгача булган қисмида учраш хавфи 17.3% гача ошганлиги куплаб тадқиқотлар натижасида аниқланган (6).

Диабетик полиневопатия – бу куплаб периферик асаб толаларининг зарарланишидир. Бу эса асосан сезувчи аксонларни, вегетатив аксонларни ва кейинчалик, камроқ даражада, моторли аксонларни нишонга олади (7). Сезги аксонларининг шикастланишида «Пайпоқ» ва қулқоп симптоми келиб чиқади бу эса биринчи навбатда энг узун сезгир аксонларнинг шикастланишини акс эттиради, масалан, дистал оёқларнинг эпидермал аксонларни зарарланиши, кўпроқ проксимал қисмларнинг аксонларини зарарланиши (8). Периферик нерв толалари шикастланишининг клиник ва тиббий ва ижтимоий аҳамияти ДПН шунингдек, оёқ-қўлларнинг ҳимоя сезгиларининг йўқолиши, травматик яралар ва натижада ампутацияларнинг асосий сабаби эканлиги билан белгиланади (9). Мамлакатимизда ҚД билан оғриган беморларга тиббий ёрдам кўрсатиш сифатининг

яхшиланиши диабетик асоратларнинг энг хавфли босқичлари билан касалланишнинг камайишига олиб келди, натижада 2016–2020-йилларда пастки дистал аъзолар ампутациялари частотасининг пасайиши кузатилди (10). Афсуски, ДПН кўпинча ташхис қўйилмайди ва шунинг учун даволанмайди (11). Германияда ўтказилган умуммиллий таълим ташаббусининг бир қисми сифатида ўтказган тадқиқоти, ДПН оғриқли тури билан оғриган одамларнинг 57 фоизида ва оғриқсиз ДПН билан касалланганларнинг 82 фоизида илгари ҚД аниқланмаганлиги аниқланди (12). Замонавий тадқиқотлар шунини кўрсатадики, диабетик оёқнинг олдини олишга эътибор этарли эмас ва ўз вақтида ташхис қўйиш учун самарали стратегияларни амалга ошириш орқали рағбатлантирилиши керак (13). АССОРД тадқиқотида кўра, ДПН беморларнинг интенсив терапия гуруҳида ўлимнинг энг муҳим кўрсаткичи бўлган (нисбий хавф 1,95; 95%) (14). Предиабетли баъзи одамларда ҚД нинг узок муддатли асоратлари пайдо бўлиши мумкин. Сўнгги йилларда ҚД ривожланишидан олдин ҳам юзага келадиган ҚДга хос бўлган полиневопатия муаммоси тобаро кўпроқ эътиборни тортмоқда, чунки янги ташхис қўйилган ҚД билан касалланган беморларнинг 10-15-16,8 фоизида аллақачон ДПН ташхиси қўйилган (15). Предиабет босқичида периферик нервларнинг шикастланиши беморларнинг 10-13-15 фоизида ҳам аниқланади, 4, 26, 27. фоизи устида - глюкоза бардошлилигининг бузилиши шох парда нерв толалари морфологиясининг ўзгариши билан бирга бўлиши мумкин, бу нозик толали нейропатиянинг кўрсаткичи сифатида қаралади (16). Шунингдек, предиабет босқичида сереброваскуляр патологияси бўлган беморларда вегетатив бузилишлар 9-39% ни ташкил этиши қайд этилган (16).

ДПН нинг оғриқли шаклини даволаш. ДПНнинг оғриқ шаклини симптоматик даволаш учун бир қатор дорилар қўлланилади, уларнинг

самарадорлиги назорат остида бўлган синовларда исботланган. Бироқ, тавсия этилган дорилар ДПН ривожланишини секинлаштирмасдан оғриқнинг интенсивлигини камайтиришини унутмаслигимиз лозим (17).

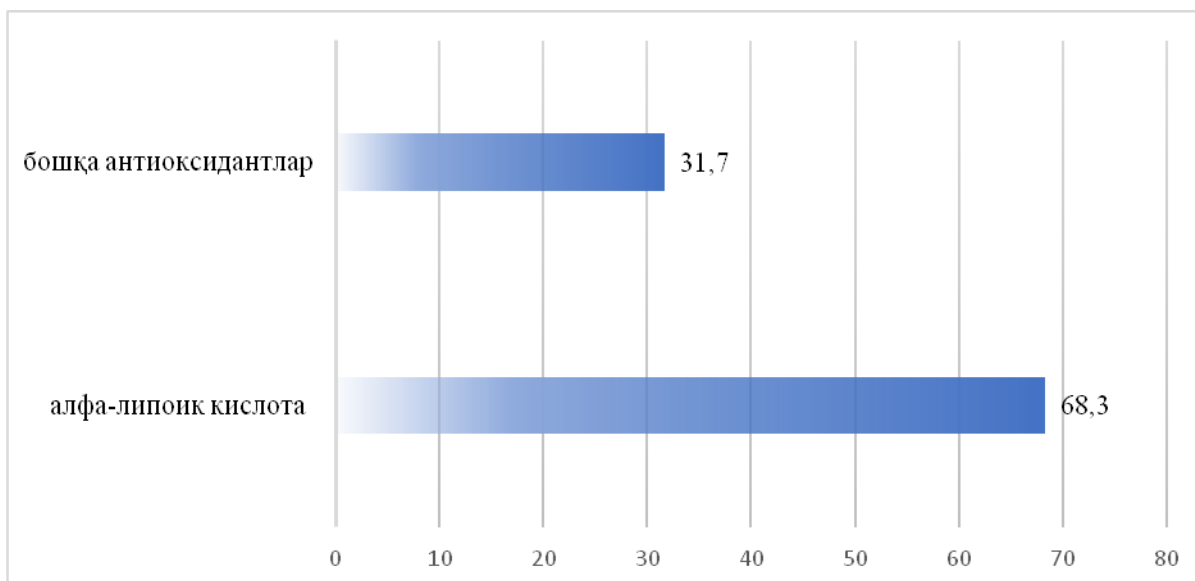
Америка Неврология Академиясининг тавсияларига кўра, ДПНда нейропатик оғриқни даволаш учун куйидаги дорилар гуруҳлари кўлланилади:

- 1) антиконвулсанлар: габапентин, валпроатлар, карбозепин;
- 2) антидепрессантлар: амитриптилин, парокситен, сертралин, флуокситен;
- 3) опиоид анальгетиклар: трамадол;
- 4) Гепаринли крем; лиотон гел (18).

Дори воситаларининг фармакодинамикасининг ўзига хос хусусиятларини инобатга олган ҳолда, самарадорликни фақат тегишли дозалардан фойдаланган ҳолда 2-4 ҳафталик даволанишдан кейин баҳолаш керак (19). Оғриқ хисларининг 30-49% га камайиши "клиник жиҳатдан аҳамиятли" жавоб деб ҳисобланиши мумкин ва оғриқ хисларининг 50% ёки ундан кўп пасайиши ишончли анальгетик таъсирни кўрсатади. Монотерапиянинг самарасизлиги сабабли бошқа препаратлар билан комбинатсия қилинади (20). Патогенетик терапия агентлари сифатида алфа-липоик кислота (АЛК) (тиоктик кислота), бенфотиамин, актовегин (депротеинланган бузук кони ультрафилтрати), ПАРП ингибитори ва алдоз редуктазалар ишлаб чиқилган (21). Касалликнинг патогенетик механизмларини ҳисобга олган ҳолда, фармакотерапия симптоматик оғриқни йўқотишга эмас, балки асосий нейропатик жараёнга таъсир қилишга қаратилган (22). АЛК ёрдамида антиоксидант терапия энг юқори даражадаги далилларга эга. АЛК ИДФ томонидан ДПН билан касалланган беморларда фойдаланиш

учун тавсия этилган ягона патогенетик асосланган дори эканлиги исботланган (23). Алфа-липоик кислота узоқ вақтдан бери митохондриял биоэнергетик ферментлар учун муҳим кофактор сифатида маълум бўлган. Бир қатор тажрибаларда АЛК инфузиялари фонида (қунига 600 мг томир ичига томизилади) нейропатик аломатлар 3 ҳафтадан сўнг яхшиланганлиги қайд этилган (24). Бундан ташқари, 5 ҳафта давомида қунига бир марта 600 мг оғиз орқали АЛК билан даволаш ва 6 ой давомида қунига икки марта оғриқ, парестезия ва уйқусизликни ўз ичига олган ДПНнинг асосий аломатларини камайтирди (25). Шундай қилиб, тадқиқотларнинг таҳлилига кўра ДПНни даволашнинг шахсий усуллари, бошқа антиоксидантлар (31.7%) билан солиштирганда АЛК дан фойдаланганда касалларнинг 68.3%ида нейропатик симптомлар камайгани аниқланди (26). АЛК-дан фойдаланишнинг афзалликлари, шунингдек, ножўя таъсирларнинг камлиги ва натижада узоқ муддатли терапия билан ҳам яхши хавфсизлик профили билан боғлиқ (27). Тадқиқотларга кура 4 йиллик даволаш даврида нейропатик нуқсонларнинг пасайиши билан ижобий динамика кузатилди (28), бу нафақат АЛК дан узоқ муддатли фойдаланиш самарадорлигини, балки хавфсизлигини ҳам кўрсатди. Тадқиқотининг таҳлилида қатор препаратлар билан солиштирганда АЛК терапияси билан касалликнинг ривожланишини камайтириш ва олдини олиши аниқланган (29).

Оғриқли ДПН билан оғриган беморларда 600 мг АЛК дан 40 кун давомида оғиз орқали фойдаланиш нафақат периферик нейропатия учун рейтинг шкаласи ва сўровномаларига кўра нейропатик симптомларнинг сезиларли даражада пасайишига олиб келди (30), балки кўп қиррали ҳаётнинг турли жабҳаларига тааллуқли ҳаёт сифатини яхшилади.



Расм 3. АЛКнинг бошқа препаратлардан афзаллиги фоиз курсаткичларда

Беморларнинг 50% дан ортиғи АЛК қабул қилиш пайтида уларнинг соғлиғи "яхшироқ" бўлганини таъкидлади (31).

Хулоса. АЛК нинг яллиғланишга қарши таъсири бўйича замонавий тадқиқотлар катта қизиқиш уйғотади. Юқорида таъкидланганидек, яллиғланиш патогенезида яллиғланиш ситокинларини, шу жумладан интерлейкин-16 (ИЛ-16) ва ИЛ-6 ни модулятсия қилади (32). Алфа-липоик кислота ўзининг яллиғланишга қарши таъсири ситокинларни фаоллаштирувчи ферментини ингиберлаш орқали амалга оширади ва шу билан бошқа яллиғланиш ситокинларининг фаоллашувини ҳам ингиберлайди (33). Комбинатсияланган терапия ДПН билан оғриган беморларда кунига 600 мг АЛК ни 6 ой давомида оғиз орқали қабул қилиш фониди қон зардобидида програнулин даражаси сезиларли даражада ошиши аниқланди (34).

Адабиётлар:

1. Khakimova, S. Z. (2019). Хронічний бруцельоз у реальній практиці лікаря невролога: (клінічна діагностика та лікування). Здобутки клінічної і експериментальної медицини, (3), 133–138.
2. Khakimova, S. Z., Atokhodjaeva, D. A., & Namrokulova, F. M. (2020). Research Of Motor Function In Patients With Chronic Pain Syndrome At Radiculopathies Of Different Genesis. The American Journal of Applied sciences, 2 (10), 14-21.
3. Samiyev A, Xakimova S, Soibnazarov O. Rehabilitation of patients under spine surger. Journal of Biomedicine and Practice. 2022;7(1):139-44.
4. Utkurovna, S. G., Farkhodovna, K. F., & Orifjonovna, O. F. (2022). Features of immune mechanisms in the development of pathological processes. Достижения науки и образования, (2 (82)), 108-115.
5. Utkurovna, S. G., Farkhodovna, S. Z., & Furkatjonovna, B. P. (2022). Optimization of the treatment of acute rhinosinusitis in children. Web of Scientist: International Scientific Research Journal, 3(3), 769-773.
6. Ахмедова Д.А., Хақимова С.З., Джурабекова А.Т. "Особенности постинсультной депрессии в раннем и позднем восстановительном периодах" Инновационная наука, no. 6-2, 2015, pp. 224-227. Баринов А.Н., Махинов К.А., Шчербоносова Т.А. Дори воситаларининг креационизм призмаси орқали эволюцияси. Самарали фармакотерапия. - 2016. - Но 36. - Б. 6–12
7. Буриева Д.М., Хақимова С.З., Джурабекова А.Т.. "Сравнительное изучение функции поддержания вертикальной позы у здоровых лиц и больных с паркинсонизмом" Инновационная наука, no. 6-2, 2015, pp. 232-236.
8. Гайбиев Акмалжон Ахмаджонович Джурабекова Азиза Тахировна Шомуродова

Дильноза Салимовна Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна. Диагностические методы и усовершенствованное лечение аксонального полирадикулоневрита. RE-health journal 2.3-2020. –С. 43-45.

9. Гаскелл Х, Дерри С, Виффен ПЖ, Мур РА. Катталардаги ўткир операциядан кейинги оғриқлар учун битта дозали оғиз кетопрофен ёки декскетопрофен. Сочране маълумотлар базаси тизими Рев. 2017 йил 25 май;5: СД007355. дои: 10.1002/14651858.СД007355. пуб. 3.

10. Гафаров Рушен Рефатович, Шодмонова Зебунисо Рахимовна, Аллазов Салах Аллазович, Хамроев Гулом Абдуганиевич, and Тухтаев Фирдавс Мухиддинович. "Ингибиторы фосфодиэстеразы 5 типа – первая линия терапии эректильной дисфункции" Достижения науки и образования, no. 5 (59), 2020, pp. 103-108.

11. Дадашева М.Н., Разилова А.В., Болдин А.В. Турли хил этиологияларнинг оғриқ синдромида декскетопрофенни амалий қўллаш имкониятлари. Қийин бемор. - 2018. - Т. 16. - 10-сон. – Б. 32–36.

12. Данилов А.В. Аралаш оғриқ. Патологизологик механизмлар - клиник амалиётга таъсири. Оғриқ синдромларининг аралаш турларини ташхислаш ва даволашга ёндашувлар. - 2014. - Но 0. - Б. 10–

13. Дривотинов Б.В., Полякова Т.Д., Панкова М.Д. (2005) Орқа мия остеохондрозининг неврологик кўринишларида жисмоний реабилитация // Прос. нафақа. - Минск - 211 п.

14. Качалина О.В. Дисменорея ва пременструел синдромни амбулатория шароитида даволаш - замонавий имкониятлар. Қийин бемор. - 2015. - Т. 13. - Но 1–2. – 12–18-бетлар.

15. Коржавина В.Б., Данилов А.Б. Оғриқ синдромларини даволашнинг янги имкониятлари ва истикболлари. кўкрак саратони. - 2010. - Но 0. - С. 31–35

16. Мазуров В.И, Лиля А.М, Шостак М.С. Терапевт амалиётида оғриқ синдроми, даволашнинг асосий тамойиллари. -2006 йил. - Т. 14.

17. Морозова Т.Е., Рйкова С.М. Ибупрофен терапевт амалиётида: оғриқ синдромларини йўқотиш имкониятлари. Даволовчи шифокор. - 2013 йил - 1-сон.

18. Муллеман Д., Маммоу С., Гриффоул И., Ваттиер Х., Гопилле П. (2006). Диск билан боғлиқ сиятиканинг патологизологияси. И. - Кимёвий компонентни қўллаб-қувватловчи далиллар // Қўшма суяк орқа мия. — жилд. 73. – Б. 151–158.

19. Мур Р.А., Бурден Ж. Ўткир ва сурункали оғриқларда декскетопрофенни тизимли кўриб чиқиш. БМС Слин. Фармакол. 2008; 8: ИД 11.

20. Ниёзов Гайратжон Каноат Угли, Джурабекова Азиза Тахировна, Гайбиев Акмал Ахмаджонович, and Файзимуродов Фахриддин Толибович.

"Клинико-неврологические особенности ДЦП с эпилепсией и без эпилепсии" Достижения науки и образования, no. 13 (54), 2019, pp. 50-52.

21. Ризаев Жасур Алимджанович, Хакимова Сохиба Зиядуллоевна, and Заболотских Наталья Владимировна. "Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза" Uzbek journal of case reports, vol. 2, no. 3, 2022, pp. 18-25. doi:10.55620/ujcr.2.3.2022.2

22. Самибаев, Р., Самиев, А., Мамурова, И., & Собиров, А. (2016). Реабилитационный потенциал спастичной мышцы при ишемическом инсульте: диагностика, тактика терапии. Журнал вестник врача, 1(2), 30–31.

23. Сунар М.М., Зенгин С., Сабак М., Боган М., Сан Б., Кул С., Мурат Октай М., Эрен С.Х. Эдда буйрак санчиғини даволашда ИВ декскетопрофен трометамол, фентанил ва парацетамолни солиштириш: Рандомизе назорат остида тадқиқот. Ам Ж Эмерг Мед. 2018 йил апрел; 36(4):571–576. doi: 10.1016/j.ajem.2017.09.019. Эпуб 2017 йил 14-сентябр.

24. Хакимова С.З., Атоходжаева Д.А. (2020). Асаб тизими шикастланганда бруцеллез билан оғриган беморларнинг оғриқ синдромининг хусусиятлари. Тиббий-хуқуқий янгилашиш, октябр-декабр, жилд. 20, № 4.

25. Хакимова С.З., Набиева Л.Т., Хамроқулова Ф.М., Самиев А.С. Турли хил келиб чиқиши дорсопатиялари билан сурункали оғриқ синдроми бўлган беморларда восита функциясини йўқотиш. "НЕВРОЛОГИЯ" журнали Тошкент – 4 (84), 2020 й., 16-19-бет.

26. Хакимова С.З., Хакимова Г.К. Сурункали оғриқ синдроми билан оғриган беморларда сиқилиш-ишемик келиб чиқиши радикулопатияларининг психопатологик ва вегетатив касалликларининг ўзига хос хусусиятлари // Доктор ахборотномаси Но 1 (98) - 2021. П 100-102.

27. Хакимова С.З., Хамидуллаева М.М., Набиева Л.Т. Периферик асаб тизими касалликларида сурункали оғриқ синдромини комплекс даволаш тамойиллари. Илмий-методик журнал. Фан ва та'лим ютуқлари. "Илмий нашрлар" нашриёти № 1 (55), 2020. Б. 60-65

28. Хакимова, С. З. (2022). Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. Психиатрия, 13(3), 269-292.

29. Хусинова, Ш. (2022). Алгоритм мероприятий, проводимых врачом общей практики в учреждениях первичной медико-санитарной помощи при COVID – 19 (обзор). Журнал кардиореспираторных исследований, 1(SI-1), 29–32.

30. Шодмонова Зебунисо Рахимовна, and Шукуров Алишер Аслиддинович. "Особенности диагностики и тактики лечения закрытых травматических повреждений почек и мочевых путей" Достижения науки и образования, no. 7 (61), 2020, pp. 34-38.

31. Шодмонова, З. Р. (2015). Ургентная помощь больным с почечной коликой, обусловленной уретеролитиазом. Здоровье мужчины, (2), 177-178.

32. Шоира Хусинова, Муниса Аблакулова, and Лейла Хакимова. "Процесс рационального назначения лекарственных средств и выбор персонального лекарства в практике ВОП" Общество и инновации, vol. 1, no. 1/S, 2020, pp. 683-689. doi:10.47689/2181-1415-vol1-iss1/s-pp683-689

33. Эшимова ШК, Хакимова С.З., Джурабекова АТ Оценка эффективности антитреморных препаратов у больных эссенциальным тремором. Инновационная наука.-2016.:1-3.

НОВЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Сайимов Х.Б., Хакимова С.З., Музаффарова Н.Ш.

Резюме. *Диабетическая полинейропатия (ДПН) является одним из тяжелых осложнений сахарного диабета и обусловлена поражением многих периферических нервов, поражением терминальных чувствительных волокон периферических органов, вызывает парестезии, дизестезии, гипестезии или невралгии органов. Патофизиология ДПН, метаболические процессы, иммунная система, образ жизни и генетическая предрасположенность - сложные взаимосвязи, играющие важную роль в поражении периферической нервной системы.*

Ключевые слова. *Предиабет, диабетическая полинейропатия, парестезия, дизестезия, невралгия, гипергликемия, гипoinsулинемия.*