

**АБУ АЛИ ИБН СИНО НОМИДАГИ БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ
ИНСТИТУТИ ҲУЗУРИДАГИ ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ
DSc 04/30.04.2022.Tib.93.02 РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ**

**АБУ АЛИ ИБН СИНО НОМИДАГИ БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ
ИНСТИТУТИ**

ГАФАРОВА СИТОРА СОБИРОВНА

**ДИАБЕТИК ПОЛИНЕЙРОПАТИЯНИНГ КЛИНИК-ДИАГНОСТИК
ТАМОЙИЛЛАРИ ВА ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ**

14.00.13 – Неврология

**ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА ФАЛСАФА ДОКТОРИ (PhD)
ДИССЕРТАЦИЯСИ АВТОРЕФЕРАТИ**

Бухоро – 2025

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси автореферати мундарижаси

Оглавление автореферата диссертации доктора философии (PhD)

Contents of dissertation abstract of doctor of philosophy (PhD)

Гафарова Ситора Собировна

Диабетик полинейропатиянинг клиник-диагностик тамойиллари ва
даволашни такомиллаштириш.....3

Гафарова Ситора Собировна

Клинико-диагностические принципы и совершенствование лечения
диабетической полинейропатии23

Gafarova Sitora Sobirovna

Clinical and diagnostic principles and improvement of the treatment of diabetic
polyneuropathy.....43

Эълон қилинган ишлар рўйхати

Список опубликованных работ
List of published works.....47

**АБУ АЛИ ИБН СИНО НОМИДАГИ БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ
ИНСТИТУТИ ХУЗУРИДАГИ ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ
DSc 04/30.04.2022.Tib.93.02 РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ**

**АБУ АЛИ ИБН СИНО НОМИДАГИ БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ
ИНСТИТУТИ**

ГАФАРОВА СИТОРА СОБИРОВНА

**ДИАБЕТИК ПОЛИНЕЙРОПАТИЯНИНГ КЛИНИК-ДИАГНОСТИК
ТАМОЙИЛЛАРИ ВА ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ**

14.00.13 – Неврология

**ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА ФАЛСАФА ДОКТОРИ (PhD)
ДИССЕРТАЦИЯСИ АВТОРЕФЕРАТИ**

Бухоро – 2025

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси мавзуси Ўзбекистон Республикаси Олий таълим, фан ва инновациялар вазирлиги ҳузуридаги Олий аттестация комиссиясида В2023.4.PhD/Tib4079 рақам билан рўйхатга олинган.

Диссертация Бухоро давлат тиббиёт институтида бажарилган.

Диссертация автореферати уч тилда (ўзбек, рус, инглиз (резюме)) Илмий кенгашнинг веб-саҳифасида (www.bsmi.uz) ва «Ziyonet» Ахборот таълим порталида (www.ziyonet.uz) жойлаштирилган.

Илмий маслаҳатчи:

Ходжиева Дилбар Таджиевна
тиббиёт фанлари доктори, профессор

Расмий оппонентлар:

Хайдарова Дилдора Кадировна
тиббиёт фанлари доктори, профессор

Халимова Замира Юсуповна
тиббиёт фанлари доктори, профессор

Етакчи ташкилот:

Жанубий Қозоғистон тиббиёт академияси

Диссертация ҳимояси Бухоро давлат тиббиёт институти ҳузуридаги DSc.04/30.12.2022.Tib.93.02 рақамли Илмий кенгашнинг 2025 йил «_____» _____ соат _____ даги мажлисида бўлиб ўтади (Манзил: 200007, Бухоро, Ғиждувон кўчаси, 23-уй. Тел/факс: (99871) 268-17-44; e-mail: info@bsmi.uz.)

Диссертация билан Бухоро давлат тиббиёт институтининг Ахборот-ресурс марказида танишиш мумкин (№ _____ рақам билан рўйхатга олинган). (Манзил: 200007, Бухоро, Ғиждувон кўчаси, 23- уй.

Диссертация автореферати 2025 йил «_____» _____ куни тарқатилди.
(2025 йил _____ даги _____ рақамли реестр баённомаси)

Д.И.Тўқсонова

Илмий даражалар берувчи илмий кенгаш раиси ўринбосари, тиббиёт фанлари доктори, профессор

Н.Ш. Ахмедова

Илмий даражалар берувчи Илмий кенгаш илмий котиби, тиббиёт фанлари доктори, профессор

Г.А. Ихтиярова

Илмий даражалар берувчи Илмий кенгаш қошидаги илмий семинар раиси, тиббиёт фанлари доктори, профессор

КИРИШ (фалсафа доктори (PhD) дисертацияси анотацияси)

Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурати. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, дистал симметрик сенсомотор диабетик полинейропатия — қандли диабетнинг энг кўп учрайдиган асоратларидан бири бўлиб, унинг кенг тарқалганлиги, ташхис қўйиш ва даволашдаги мураккаблиги билан алоҳида ўрин эгаллайди. Илмий манбаларда қайд этилишича, сўнгги йигирма йил давомида ўтказилган тадқиқотлар қандли диабет билан оғриган беморларда диабетик полинейропатия ҳолатлари 42% гача, турли синдромлар билан бирга кечиши эса 30% гача учраши кузатилган¹. Шу билан бирга, кенг қамровли тадқиқотларда башорат қилинишича “...қандли диабет билан оғриган беморларда юзага келган диабетик полинейропатиянинг устунлик қилиши 48,2% дан 55,1% гача етиши мумкин”² ва бу ушбу патологиянинг кўп тарқалганлигидан гувоҳлик беради. Бу ҳолат касалликнинг бошланғич босқичлари аниқ белгиларсиз кечиши, клиник ва лаборатор текширувларда етарли даражада маълумот олиш имкониятининг чекланганлиги, ҳамда мутахассислар ўртасида ягона этиопатогенетик қарашларнинг мавжуд эмаслиги билан изоҳланади. Бу эса муаммонинг даволаш ва олдини олиш усулларини такомиллаштириш заруратини кўрсатиб турибди.

Жаҳон миқёсида қандли диабет билан оғриган беморларда юзага келган диабетик полиполинейропатиянинг даволашни такомиллаштиришга қаратилган илмий-тадқиқотларга алоҳида эътибор қаратилмоқда³. Бунда замонавий неврологияда неврологик касалликлар билан боғлиқ ҳолда, қандли диабет билан оғриган беморларда ривожланадиган касалликларнинг ўзига хос кечишини, уларнинг клиник-функционал хусусиятларини аниқлаш; комплекс даволаш жараёнида неврологик ва физиотерапевтик чора-тадбирларнинг ўрнини баҳолаш; болаларнинг соматик ҳолатини эътиборга олувчи комплекс, босқичма-босқич ёндашув режасини ишлаб чиқиш; диабетик полинейропатия билан оғриган болаларда турли органлар фаолиятининг бузилишига асосланган даволаш ва профилактика усулларини таклиф этиш ҳамда даволаш самарадорлигини баҳолаш усулларини такомиллаштириш алоҳида аҳамият касб этади.

Мамлакатимизда соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш ва уни жаҳон талабларига мослаштириш борасида мақсадли ва амалий тадбирлар амалга оширилмоқда. Нерв системаси касалликларини олдини олиш, уларни эрта ташхислаш ва комплекс даволашнинг самарали усуллари ишлаб чиқиш бўйича қатор чора-тадбирлар бажарилмоқда. Бу борада «тиббий ёрдамнинг самарадорлиги, сифати ва оммабоплигини ошириш, шунингдек, тиббий стандартлаштириш соҳа тизимини шакллантириш, ташхис қўйиш ва даволашнинг юқори технологик усуллари жорий этиш каби устувор

¹ Абдукадилова Д.Т.. Диабетическая полинейропатия: пути полноценной коррекции неврологического дефицита // Journal of new century innovations, 2022. Т 18-№3. -С. 316-319

²Азизова Р.Б. Эффективность метилкобаламина в метоболической терапии диабетической полинейропатии // Международный неврологический журнал. – 2018. – №. 4-98. – С. 27-29.

³Елизарьева Т.А. Профилактика и лечение диабетической нейропатии // Бюллетень Северного государственного медицинского университета. -Вып., 2019 – С. 152.

йўналишлар амалга оширилмоқда.»⁴. Ушбу вазифалар қандли диабет натижасида келиб чиқадиган диабетик полинейропатия касалликларининг даво-профилактика тадбирларини такомиллаштириш амалиётини амалга оширишда долзарб илмий йўналишлардан бири ҳисобланади.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2020 йил 12 ноябрдаги ПФ–6110-сонли «Бирламчи тиббий-санитария ёрдами муассасалари фаолиятига мутлақо янги механизмларни жорий қилиш ва соғлиқни сақлаш тизимида олиб борилаётган ислохотлар самарадорлигини янада ошириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги Фармони ва 2020 йил 12 ноябрдаги ПҚ–4891-сонли «Тиббий профилактика ишлари самарадорлигини янада ошириш орқали жамоат саломатлигини таъминлашга оид қўшимча чора-тадбирлар тўғрисида»ги Қарори ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишда муҳим аҳамият касб этади.

Тадқиқотнинг республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги. Мазкур тадқиқот республика фан ва технологиялар ривожланишининг VI. «Тиббиёт ва фармакология» устувор йўналишига мувофиқ бажарилган.

Муаммонинг ўрганилганлик даражаси. Сўнгги йилларда семизлик мавжуд инсонларда қандли диабет ва невропатиялар ўртасидаги боғлиқлик кўрсаткичлари кенг ўрганилмоқда (Alexandre Neto, 2023; Kristy L.T., 2024; Melissa A.E., 2024). Баъзи тадқиқотларда ортиқча овқатланиш ва семизликнинг юзага келиши инсонларда инсулинрезистентликнинг ҳосил бўлиши, ичак-мия номутаносиблиги ва нейрояллиғланиш келиб чиқиши таъкидланади (Qin Zhang, 2022; Jean Charles Nicolas, 2024). Дунёнинг ривожланган мамлакатларида семизлик ва бош мия функциялари ўртасидаги боғлиқлик бевосита инсон геномикаси билан боғлиқлигига алоҳида эътибор қаратилади (Sadia Saeed, 2024). Бу борада бош мия нейродегенерациясида нейроглиал хужайраларнинг роли, клиник-патогенетик ривожланишида T2D-AD моделлаштириш усулининг алоҳида аҳамияти келтириб ўтилади (Adolfo Toledano, 2024). Илмий изланишлар семизлик ва қандли диабет мавжуд инсонларда когнитив ўзгаришлар, деменция, Альцгеймер касаллиги кузатилишини тасдиқлади (Shiva Ebrahimpour, 2020; Joana M Gaspa, 2023). Бунда GLP-1 агонистларини қўллаш орқали тана вазнининг камайиши ва семизликни даволашга эришилди (Katherine O.K., 2024).

МДХ давлатлари олимлари томонидан ҳам семизлик, қандли диабет ва когнитив ўзгаришларнинг боғлиқлиги бир неча бор таъкидланиб, бугунги кунга қадар тасдиқланиб келинмоқда (Шестакова М.В., 2022; Антонова К.В., 2024; Дзгоева Ф.Х., 2024). Тадқиқотларда қандли диабет 2-тур билан оғриган беморларнинг психикасидаги ўзгаришлар полиморфизми, клиник кўринишнинг яққол намоён бўлиши қўшимча касалликлар, жумладан SARS-CoV-2 ўтказиш оқибатида кузатилиши келтирилди (Сечко Е.А., 2023). Клиник

⁴ Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 7 декабрдаги «Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлари тўғрисида»ги ПФ-5590-сон Фармони

шароитга мос чора-табдирларнинг ишлаб чиқилиши, даволаш самарадорлиги мавжуд изланишлар клиник амалиётда ўз тасдиғини топмокда (Дедов И.И., 2021; Шишкова В.Н., 2023).

Ўзбекистонда ҳам бу йўналишда қатор илмий изланишлар олиб борилмокда (Саидрасулова М.А., Алиев С.У., 2019). Баъзи олимларимизнинг тадқиқотида Ўзбекистон ва Тошкент ҳудудида 2-турдаги қандли диабет ва семизликнинг, шунингдек уларда учрайдиган неврологик ўзгаришларнинг учраш даражаси ўрганилган (Камалов Т.Т, 2024). 2-турдаги қандли диабет ва семизликдаги метаболик ва неврологик ўзгаришларда электро-нейромиографиядаги кўрсаткичларнинг ўзига хос натижалари (Абдукадинова Д.Т., 2023), I тур қандли диабетдаги диабетик полинейропатия ривожланишида иммун бузилишлар ва генетик омиллар (Ахророва Ш.Б., 2023). Шу муносабат билан автоиммун касалликларнинг пайдо бўлишининг умумий генетик механизмларини излаш илмий ва амалий қизиқиш уйғотади. Юқорида қайд этилган ҳолатлар ушбу диссертация ишининг мақсади ва вазифаларини шакллантиришга имкон берган.

Тадқиқотнинг диссертация бажарилган олий таълим муассасасининг илмий-тадқиқот ишлари режалари билан боғлиқлиги. Диссертация Тадқиқоти Абу али Ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институтининг илмий-Тадқиқот ишлари режасига мувофиқ “COVID-19 дан кейинги даврда Бухоро воҳаси аҳолиси саломатлигига таъсир этувчи патологик омилларни эрта аниқлаш, ташхислаш ҳамда янги даволаш профилактика усулларини ишлаб чиқиш (2022–2026 йй.)” мавзусидаги илмий-Тадқиқот ишлари режаси доирасида амалга оширилди.

Тадқиқот мақсади: I ва II турдаги қандли диабетда диабетик полиполинейропатиянинг клиник кечиши, оғирлик даражасини ўрганиш, диабетик полиполинейропатияни ташхислашда гумморал иммунитет ролини ўрганиш ва комплекс даволашни такомиллаштириш.

Тадқиқот вазифалари:

диабетик полинейропатиянинг тарқалишини баҳолашда I ва II тур қандли диабетдаги диабетик полинейропатия ривожланиши учун хавф омилларини аниқлаш;

I ва II тур қандли диабет билан оғриган беморларда периферик нервларнинг ҳолатини ўрганишда клиник-неврологик ва электронейрофизиологик усулларининг диагностик аҳамиятини ўрганиш;

I ва II тур қандли диабет билан оғриган диабетик полинейропатия кузатилган беморларнинг қон зардобидаги гумморал иммунитет кўрсаткичларини даолашдан олдин ва даволашдан кейин баҳолаш;

I ва II турдаги қандли диабетда диабетик полинейропатияни эрта комплекс даволашда ТМС усулининг самарадорлигини такомиллаштириш;

Тадқиқотнинг объектини Мақсад ва вазифаларга мувофиқ, тадқиқотга 2020-2023 йилларда Бухоро вилояти эндокринология диспансерига мурожаат қилган I ва II тур қандли диабет билан касалланган ва диспансер рўйхатида турган 160 нафар бемор асосий гуруҳни, ва назорат гуруҳини 30 нафар соғлом текширилувчилар ташкил этган. Ушбу гуруҳларда касаллик кечиш

босқичлари, оғирлик даражаси, клиник неврологик хусусиятлари, иммуногенетик, нейрофизиологик ўзгаришлар таҳлил қилинган.

Тадқиқотнинг предмети сифатида биокимёвий текширувлар учун беморлар қон зардоби ҳамда, периферик нерв толалари ҳолатини баҳолаш мақсадида электронейромиография текшируви материаллари олинган.

Тадқиқотнинг усуллари. Тадқиқотда клиник-анамнестик, иммунологик, нейрофизиологик ва статистик таҳлил каби усуллардан фойдаланилган.

Тадқиқотининг илмий янгилиги қуйидагилардан иборат:

сифат сезги тестларининг (Total Symptoms Score позитив симптоматика ифодаланиши ва Neuropathy Disability Score сезувчанликнинг пасайиш) шкалалари аҳамияти асосланган;

диабетик полинейропатия барча босқичларида периферик нервларининг нейрофизиологик кўрсаткичларининг (М ва С жавоб амплитудаси кўзғалишнинг тарқалиш тезлигининг пасайиши, латентликнинг ошиши) I ва II тур қандли диабетнинг орасидаги таҳлили исботланган;

I ва II тур қандли диабетда кузатиладиган диабетик полинейропатия ривожланишида иммунологик статус ўзгариши, нейрофизиологик кўрсаткичлар (М ва С жавоб амплитудаси кўзғалишнинг тарқалиш тезлигининг пасайиши, латентликнинг ошиши) I ва II тур қандли диабетга солиштирма таҳлил қилиб ва гумморал иммун статусига (IgA, IgM, IgG ошган) асосланиб, эрта ташхислаш мезонлари такомиллаштирилган;

I ва II тур қандли диабетда кузатиладиган диабетик полинейропатия ривожланишида клиник, иммунологик статус ва нейрофизиологик кўрсаткичларга асосланиб эрта ташхислаш ҳамда даволашнинг (Трансмагнит стимуляция) босқичли мезонлари ишлаб чиқилган.

Тадқиқотнинг амалий натижалари қуйидагилардан иборат:

I-тур ва II-тур қандли диабет билан оғриган беморларда диабетик полинейропатиянинг пайдо бўлиш частотаси, кечиши ва диагностикаси бўйича олинган маълумотлар терапевтик ва профилактика чораларининг моҳияти ва ҳажмини илмий жиҳатдан аниқлаш имконини берди.

Тадқиқот натижаларини Бухоро вилоятидаги тиббиёт муассасалари фаолиятига татбиқ этиш қандли диабет билан оғриган беморларда диабетик полинейропатия ривожланишини динамик баҳолаш, қандли диабет билан касалланиш хавфи остида бўлган беморларни аниқлаш ва ташхисни тузишга ёндашувни индивидуаллаштириш имконини берди ҳамда даволаш, диагностика ва реабилитация тадбирлари режаси тузилди;

Тадқиқот натижаларининг ишончлилиги. Тадқиқот жараёнида замонавий усул ва ёндашувнинг қўлланилганлиги, назарий маълумотларнинг олинган натижалар билан мос келиши, олиб борилган текширувнинг услубий жиҳатдан тўғрилиги, беморлар сонининг етарлилиги, клиник-неврологик, нейрофизиологик, иммунологик ва статистик тадқиқот усулларига асосланилганлиги, ташхислаш ва даволаш тактикасини ҳалқаро ҳамда маҳаллий тажриба билан таққосланганлиги, хулоса, олинган натижанинг ваколатли тузилмалар томонидан тасдиқланганлиги билан асосланади.

Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти. Тадқиқот натижаларининг назарий аҳамияти қандли диабетда кузатиладиган диабетик полинейропатияни эрта ташхислашда ишончли прогностик маълумот олишдан ташқари дифференциал терапияни танлаш имконини беради ҳамда беморларда даво самарадорлигини ошириш, ижтимоий соҳада дезадаптация ва меҳнат қобилиятини тиклаш билан изоҳланади. I тур ва II тур қандли диабет да кузатиладиган диабетик полинейропатия ривожланишига мойил бўлган беморларни аниқлаш, касаллик асоратланган шакли ривожланишининг олдини олиш ҳамда унинг эрта даврида реабилитацион-тикловчи чораларини амалга ошириш, шунингдек, эрта муддатларда тўғри ташхис қўйиш ва даволаш самарадорлигининг ортиши ҳисобига госпитализация муддатини қисқартиради ва иқтисодий самарадорликни келтириб чиқаради.

Тадқиқот натижаларининг жорий қилиниши. I тур қандли диабет билан оғриган беморларда диабетик полиневропатия ривожланишининг генетик омиллари ва иммун бузилишларининг ролини ўрганиш ва даволашда олинган илмий натижалар асосида:

Қандли диабетдаги диабетик полиневропатия ривожланишининг нейрофизиологик хусусиятлари бўйича илмий тадқиқотнинг натижалари асосида ишлаб чиқилган “Диабетик полинейропатия ривожланишининг эрта ташхислаш усулини муқобиллаштириш” услубий тавсияномаси тасдиқланган (Бухоро давлат тиббиёт институти Эксперт Кенгашининг 2024 йил 28 октябрь 24-м/079-сон маълумотномаси). Тадқиқот натижаси ташхисотни такомиллаштириш, даволаш муддатини қисқартириш ва периферик нервлар функцияси бузилишлари асоратларининг олдини олишга имкон берган;

Қандли диабет билан оғриган беморларда диабетик полиневропатия ривожланишининг генетик омиллари ва иммун бузилишлари бўйича илмий тадқиқотнинг натижалари асосида ишлаб чиқилган “I тур қандли диабетдаги диабетик полиневропатия ривожланишда иммунологик тадқиқот усуллари” услубий тавсиянома тасдиқланган (Бухоро давлат тиббиёт институти Эксперт Кенгашининг 2024 йил 28 октябрь 24-м/080-сон маълумотномаси). Тадқиқот натижаси аниқликни оширишга, диабетик полинейропатиядаги иммунологик бузилишларни қисқа муддатда соғлиқни сақлашнинг бирламчи тизимида ташхислаш ҳамда даво самарадорлигини ошириш имконини берган;

Ўтказилган тадқиқотлар натижалари Когон шаҳар тиббиёт бирлашмасида, ва Республика шошинч тиббий ёрдам илмий маркази Навоий вилоятида амалиётга жорий этилган (Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги илмий техник кенгашининг 2025 йил 15 январдаги 11/83-сонли хулосаси). Олинган натижаларнинг амалиётга жорий қилиниши I тур қандли диабет билан оғриган беморларда диабетик полинейропатия ривожланишини эрта ташхислаш, даволаш ва профилактика усулларини такомиллаштириб, даволаш давомийлигини қисқартириш, асоратлар сонини камайишига имкон яратган.

Тадқиқот натижаларининг апробацияси. Олиб борилган тадқиқот натижалари 5 илмий-амалий анжуманларда, жумладан 3 та халқаро ва 2 та республика илмий-амалий анжуманларида муҳокамадан ўтказилган.

Тадқиқот натижаларининг эълон қилинганлиги. Диссертация мавзуси бўйича жами 13 та илмий иш, шулардан Ўзбекистон Республикаси Олий аттестация комиссиясининг докторлик диссертациялари асосий илмий натижаларини чоп этиш тавсия этилган илмий нашрларда 8 та мақола, жумладан, 2 таси республика ва 3 таси хорижий журналларда нашр этилган.

Диссертациянинг тузилиши ва ҳажми. Диссертация таркиби кириш, тўрт боб, хотима, хулоса, амалий тавсиялар ва фойдаланилган адабиётлар рўйхатидан ташкил топган. Диссертациянинг ҳажми 131 бетни ташкил этган.

ДИССЕРТАЦИЯНИНГ АСОСИЙ МАЗМУНИ

Кириш қисмида ўтказилган тадқиқотларнинг долзарблиги ва зарурати асосланган, тадқиқотнинг мақсади, вазифалари, объекти ва предметлари тавсифланган, мазкур тадқиқотнинг республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги кўрсатилган, тадқиқотнинг илмий янгилиги ва амалий натижалари баён қилинган, олинган натижаларнинг илмий ва амалий аҳамияти очиқ берилган, тадқиқот натижаларининг амалиётга жорий қилиниши, нашр этилган ишлар ва диссертациянинг таркибий тузилиши бўйича маълумотлар келтирилган.

Диссертациянинг «**Диабетик полиполинейропатия. Нейропластиклик жараёнларини таъминлашда нейротрофик омилларга қаратилган замонавий қарашлар**» деб номланган биринчи бобида олиб борилган тадқиқотлар натижалари, хорижий ва маҳаллий адабиётлар таҳлили батафсил ёритилган. Мазкур боб ўн бирта фаслдан иборат бўлиб, уларда диабетик полинейропатиянинг этиопатогенезининг замонавий талқини бўйича ҳал этилмаган маълумотлар, эрта ташхислаш ва истикболини белгиловчи биомаркёрлар, унинг келиб чиқишида иммунологик статуснинг ўрни, ҳамда комплекс даволанишнинг замонавий жиҳатлари ҳақидаги маълумот таҳлили келтирилган.

Диссертациянинг «**Диабетик полиполинейропатия билан касалланган беморларнинг умумий тавсифи ва фойдаланилган тадқиқот усуллари**» деб номланган иккинчи бобида тадқиқотда қўлланган материал ва усуллар ҳақида маълумотлар келтирилган. Тадқиқотга диабетик полинейропатия касаллигига чалинган, Бухоро вилоят эндокринология марказида даволанишда бўлган ва Бухоро шаҳар ва туман поликлиникаларида яшаш манзили бўйича «Д» назоратда турган, 18-74 ёшдаги беморлар танлаб олинди. Асосий гуруҳда диабетик полинейропатия ташхиси қўйилган қандли диабет I ва қандли диабет II тур билан оғриган 160 нафар бемор ташкил этди. Назорат гуруҳи 30 нафар амалий соғлом инсонлардан иборат бўлди. Беморларнинг ўртача ёши 53.3 ± 6.1 ёш. Тадқиқот гуруҳидаги 160 нафар бемордан 18 дан 44 ёшгача бўлган беморлар 37 (23,1%) ёш гуруҳни, 45 дан 59 ёшгача беморлар ўртача ёш гуруҳини 49 (30,6%) ни, 60-74 ёш кексалар 74 (46,3%) ни ташкил этди. Диабетик полинейропатия касаллигига чалинган беморларда қандли диабет II тининг 60-74 ёш оралиғида кўп учраганлиги намоён бўлган.

Диссертациянинг «**I ва II тур қандли диабетдаги диабетик полинейропатиянинг этиологик ва клиник неврологик хусусиятлари**»

деб номланган учинчи бобида тадқиқотда қатнашган беморларда полинейропатиянинг тарқалиши, клиник кечиши, қандли диабет касаллигининг давомийлиги ва углевод алмашинуви компенсациясининг диабетик полинейропатия ривожланишига таъсири ёритилган.

160 нафар Диабетик полинейропатия билан оғриган беморлардан 76 (47.5%) нафари қандли диабет I тур ва 84 (52.5%) нафарни қандли диабет II тур ташхиси қўйилган беморлар ташкил этилган. Тадқиқот гуруҳларида диабетик полинейропатия хавф омиллари баҳоланган (1- жадвал).

1-жадвал.

Қандли диабет кузатилган беморларда хавф омилларининг учраш частотаси

Хавф омиллари	Қандли диабет I тоифа (n=74)		Қандли диабет II тоифа (n=86)		Жами (n=160)	
	мут	%	мут	%	мут	%
Метаболик синдром	43	58,1	59	68,6	102	63,75
гликирланган гемоглобин (HbA1c>7.5)	51	68,9	63	73,2	114	71,25
гипергликемия ва гликемик ўзгарувчанлик	47	63,5	68	79,1	115	71,8
Артериал гипертензия	26	34,2	56	65,1*	82	51,25
Дислипидемия	33	44,6	47	54,6	80	50,0
Атеросклеротик қон томир ўзгаришлари	35	47,3	51	59,3	86	53,75
Чекиш	16	21,6	34	39,5	50	31,25
Спиртли ичимликларни суистеъмол қилиш	11	14,7	21	24,4*	33	20,6
ОТВ (M±SD), кг/м2	25	33,8	63	73,2*	88	55,0
Жисмоний ҳаракатлар чекланганлиги	29	39,1	49	56,9*	78	48,075

Изоҳ: p<0,05, p<0,01**, p<0,001***. гуруҳлар ўртасида ишонлилик кўрсаткичлари.*

I тоифа қандли диабет ва II тоифа қандли диабет билан оғриган беморларда хавф омилларининг учраш даражаси ўртасида сезиларли фарқлар аниқланган. МС, гликирланган гемоглобин (HbA1c>7.5), гипергликемия ва гликемик ўзгарувчанлик, дислипидемия, атеросклеротик қон томир ўзгаришларининг учраш частотаси қандли диабет II тоифа билан оғриган беморларда қандли диабет I тоифа билан оғриган беморларга нисбатан 1,5 баробар хавф омилларининг кўп учраши намоён бўлди (p<0.05). АГ, чекиш, спиртли ичимликларни суистеъмол қилиш, ОТВ ва жисмоний ҳаракатларнинг чекланаганлиги қандли диабет II тоифа билан оғриган беморларда қандли диабет I тоифа билан оғриган беморларга нисбатан 2 баробар кўп учраганлиги қайд этилди (p<0,01),. Тадқиқот гуруҳ беморларнинг жинси бўйича таҳлил ўтказилганида аёллар эркакларга нисбатан 1,5:1 нисбатда устунлик қилди ва

қандли диабет II тур билан оғриган беморларда диабетик полинейропатиянинг учраш частотаси қандли диабет I тур билан оғриган беморларга қараганда юқорилиги аниқланган.

Диабетик полинейропатия асорати борлигини аниқлаш мақсадида касалликнинг оғирлик даражасига кўра қандли диабет I тур кузатилган диабетик полинейропатия билан оғриган орасида 23 (30.3%) нафар беморда бошланғич босқичга эга эканлигини кўрсатди. Субклиник диабетик полинейропатия – 1 босқичи 26 (34.2%) нафар беморларда, ўртача оғирликдаги 2 босқичи 17 (22.3%) нафар беморда, диабетик полинейропатия – 3 босқичи 7 (13.2%) нафар беморларда аниқланган. Қандли диабет II тур билан оғриган беморларда диабетик полинейропатиянинг учраш даражаси 25 (29.7%) нафар беморда бошланғич босқичи, 27 (32.1%) да 1 субклиник босқичи, 23 (27.4%) нафар беморда 2 босқичи ва 9 (10.8%) нафар беморда диабетик полинейропатия -3 босқичи аниқланган (2-жавдал).

2-жадвал.

Тадқиқот гуруҳларида қандли диабет I ва II турнинг диабетик полинейропатия босқичларига боғлиқлиги

	ДП “-”		ДП 1		ДП 2		ДП 3	
	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%
Қандли диабет I тур (n=76)	23	30,3	26	34,2	17	22,3	7	13,2
Қандли диабет II тур (n=84)	25	29.7	27	32.1	23	27.4	9	10.8
Қандли диабет II тур, давомийлиги, йил	3,7±3.2		7,3±8,6*		12,5±11,8**		14,5±7,2**	
Қандли диабет II тур, давомийлиги, йил	8,8±6,4		10,4±7,5		22±13,8**		18,6±9,8**	
НБА 1с, (%) қандли диабет I тур	6,8±1,4		7,9±2,3		7,7±1,4		7,3±1,1	
НБА 1с, (%) қандли диабет II тур	7,7±1,1		7,8±2,3		8,2±1,5		8,1±0,9	

*Изох: *p<0,05 ** p<0,01 диабетик полинейропатия-2 ва диабетик полинейропатия -3 га нисбатан. *ДПН - диабетик полинейропатия*

Статистик таҳлилларга кўра, беморларнинг ёши орасида гуруҳлар бўйича диабетик полинейропатия (-) ва диабетик полинейропатия-1, диабетик полинейропатия (-) ва диабетик полинейропатия-3 гуруҳларида (p<0,05) ўртача ишончли даражадаги, диабетик полинейропатия (-) ва диабетик полинейропатия-2 гуруҳларида (p<0,01) юқори ишончли даражадаги фарқлар аниқланган. Худди шундай касаллик давомийлиги бўйича ҳам диабетик полинейропатия (-) ва

диабетик полинейропатия – 2, диабетик полинейропатия – 3 гуруҳлар орасида статистик ишончли фарқ мавжуд. Беморларнинг ёши ошган сари диабетик полинейропатия босқичлари чуқурлашиб бориши қайд этилди. Қандли диабет I гуруҳдаги беморларнинг ёши қандли диабет II гуруҳдаги беморлар ёшига нисбатан анча кичиклигини фарқланган. Қондаги гликирланган гемоглобин миқдори эса, деярли барча гуруҳларда бир хил кўрсаткичга эга бўлди ва касаллик босқичларида унинг миқдори ўзгармади.

I гуруҳда диабетик полинейропатия (0) $2,1 \pm 0,2$ ҳолатда, диабетик полинейропатия (1) $3,1 \pm 1,3$ ҳолатда, диабетик полинейропатия (2) $9 \pm 1,3$ ҳолатда, диабетик полинейропатия (3) $11,2 \pm 2,3$ ҳолатда ривожланган. Бу таҳлиллар натижасида диабетик полинейропатия ривожланиши қандли диабет касаллигининг давомийлигига тўлиқ боғлиқ деб хулоса қила олмаймиз, чунки қандли диабет давомийлиги 5 йилгача бўлган беморларда диабетик полинейропатия-2 босқичи, давомийлиги 10 йилгача бўлган гуруҳ беморларидаги диабетик полинейропатия-2 кўрсаткичи билан деярли бир хил. Диабетик полинейропатия-3 ривожланган беморлар фақат 2 ва 3 гуруҳларда аниқланган (1-расм).

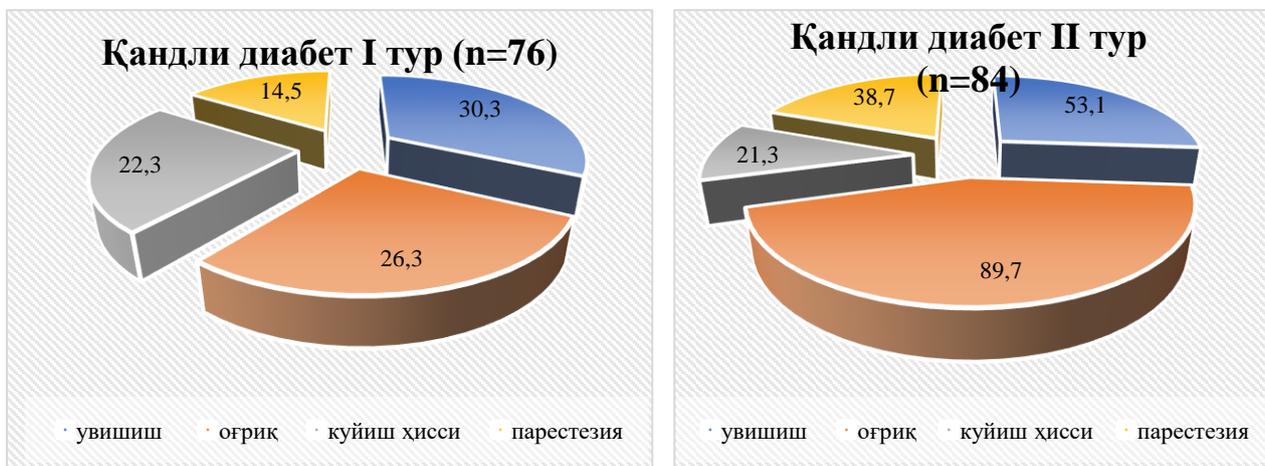


1-расм. Қандли диабет I ва II тур билан оғриган беморларда касаллигининг давомийлигига қараб диабетик полинейропатиянинг ривожланиши.

HbA1c оптимал даражаси қандли диабет -II тур билан оғриган беморлар гуруҳида 42,1% (n=32) беморда аниқланган. 57,9% (n=44) бемор эса қандли диабетнинг декомпенсация босқичида эканлиги маълум бўлди. Диабетик полинейропатия «-» гуруҳдаги беморларда HbA 1c даражаси $7,8 \pm 1,2$ ни, диабетик полинейропатия -1 гуруҳдаги беморларда эса HbA 1c даражаси $7,5 \pm 1,8$ ни, диабетик полинейропатия -2 босқичида $8,3 \pm 1,5$, диабетик полинейропатия-3 босқичида $9,1 \pm 1,7$ ни ташкил этди. Улар орасидаги фарқ ($p < 0,05$) ишончли даражада фарқ қилган.

TSS (Total Symptoms Score) шкаласи нейропатик симптомларни баҳолаш шкаласи (оғриқ, увишиш, куйиш ҳисси, парестезия) - текширилган натижалар асосида I тур қандли диабетли диабетик полинейропатия билан оғриган беморларда кўпинча оёқ соҳасидаги увишишдан – 23 (30,3%), оёқ оғриғи 20 (26,3%), оёқ соҳасидаги куйиш ҳисси – 17 (22,3%), оёқларда парестезиядан

каби шикоятлар беморларнинг 11 (14,5%) да кузатилди. Қандли диабет II тур диабетик полинейропатия билан оғриган беморларда кўпинча оёқ соҳасидаги увишишдан – 45 (53,1%), оёқ оғриғи 75 (89,7%), оёқ соҳасидаги куйиш ҳисси – 18 (21,3%), оёқларда парестезиядан каби шикоятлар беморларнинг 32 (38,7%) да кузатилган (2- расм).

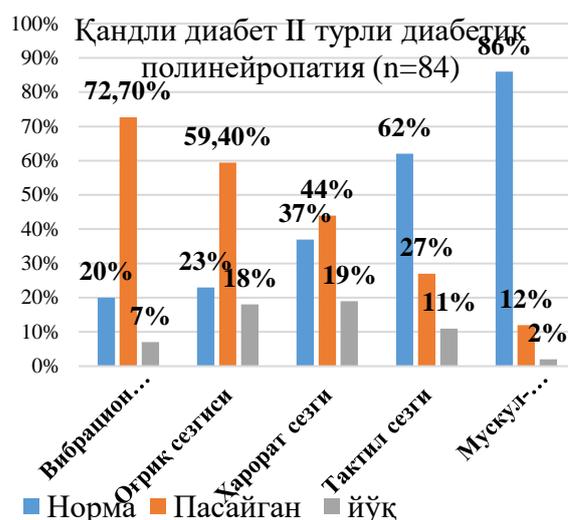
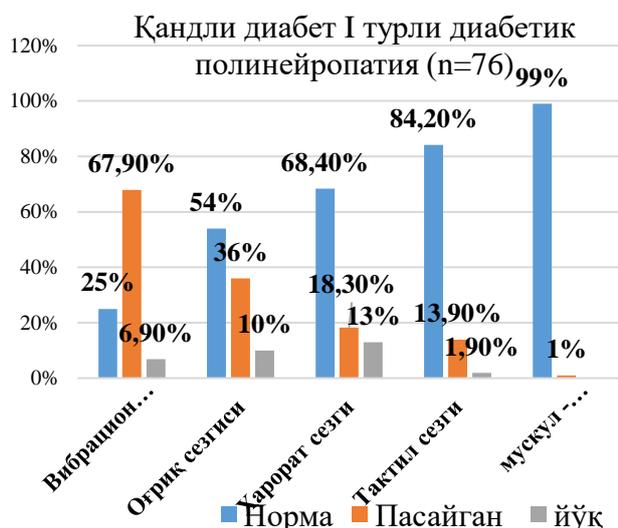


2-расм. TSS (Total Symptoms Score) бўйича қандли диабет I тур ва II тур билан оғриган беморларда позитив симптоматика ифодаланиши, (%)

Қандли диабет I тур билан оғриган беморларда компенсация даврида ўртача TSS бали $3,2 \pm 0,8$ ни ташкил қилди, бу диабетик полиневропатиянинг (диабетик полинейропатия) камроқ намоён бўлган белгиларини кўрсатади. TSS шкаласи бўйича баллар қандли диабет I тур кузатилган беморларда декомпенсация босқичида 2 баробар юқори кўрсаткичларни кўрсатди ($p < 0,01$). Қандли диабет II тур билан оғриган беморларда компенсация даврида TSS шкаласи бўйича $2,9 \pm 0,7$ бални ташкил қилди, бу минимал симптомлар намоён бўлиши билан ифодаланган, декомпенсация босқичида TSS шкаласи бўйича $7,5 \pm 1,4$ бални ташкил этиб, бу диабетик полинейропатия нинг яққол намоён бўлган оғир босқичларидан далолат берди. TSS шкаласи бўйича баллар қандли диабет II тур кузатилган беморларда декомпенсация босқичида 3 баробар юқори кўрсаткичларни кўрсатди ($p < 0,001$).

Неврологик функцияларни объектив баҳолашда NDS (Neuropathy Disability Score) шкаласи бўйича беморларнинг аксари ҳолатларида (75,8%) вибрацион сезги бузилганлиги аниқланган. Шундан 67% да пасайган, 8,8% ҳолатларда умуман аниқланмади. Оғриқ сезгисининг бузилиши 42,6% ҳолатларда кузатилди.

Шундан 32,6%да пасайган, 10% ҳолатда эса аниқланмади. Ҳарорат сезгиси текширилганда 30,8% ҳолатларда ўзгарганлиги кузатилди. 16,4% ҳолатда пасайган, 14,4% ҳолатда эса умуман кузатилмади. Тактил сезгиси бузилган беморлар 12,2% ни ташкил этди. 11% ҳолатда тактил сезгининг пасайиши, 1,2% ҳолатда эса унинг йўқолиши аниқланган. Проприорецептив сезги бузилиши 8,2% ни ташкил қилди. Энг кўп зарарланган сезги тури юза ва вибрацион сезувчанлик бўлса, нисбатан энг кам зарарланган сезги тактил ва proprioreceptive сезги тури эканлиги аниқланган (3-расм).



3-расм. Тадқиқот гуруҳларида NDS шкаласи бўйича сезувчанликнинг пасайиш кўрсаткичлари

Қандли диабет II тур билан оғриган беморларда ахилл рефлексининг пасайиши қандли диабет I тур билан оғриган беморларга нисбатан 2,5-3 баробар ($p < 0,001$), тизза рефлексининг пасайиши эса 1,8–2 баробар кўпроқ учраши аниқланган ($p < 0,01$).

Қандли диабет ривожланиши билан ҳар хил турдаги юзаки ва чуқур сезгини аниқлашда неврологик ўзгаришлар кучаяди. Вибрацияли ва оғриқ сезувчанлигининг бузилиши бошқа сезувчанлик патологиясига қараганда тез-тез ва кўп учраши кузатилган (3-жадвал).

3-жадвал.

Диабетик полинейропатия кузатилган беморларда рефлексларнинг пасайиш частотаси (%)

Диабетик полинейропатия босқичлари	Қандли диабет I				Қандли диабет II			
	Тизза рефлекси		Ахилл рефлекси		Тизза рефлекси		Ахилл рефлекси	
	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%
Диабетик полинейропатия (-)	1	4,3	3	13,04	2	8	3	12
Диабетик полинейропатия 1 субклиник	4	15,4	6	23,1	6	22,2*	7	25,9
Диабетик полинейропатия 2	7	41,2	9	52,9	11	47,8	15	65,2*
Диабетик полинейропатия 3	4	57,1%	5	71,4%	7	77,8%**	8	88,9%*

Изоҳ: $p < 0,05$ *, $p < 0,01$ ** , $p < 0,001$ ***. Гуруҳлар ўртасида ишонлилик кўрсаткичлари.

Ҳаракат нервларини рағбатлантиришда электронейромиография хусусиятларининг ўзгариши биринчи навбатда кичик болдир нервнинг кўзғалишнинг тарқалиш тезлиги ва қолдиқ кечикиш ва катта болдир қолдиқ кечикиш билан боғлиқлиги баҳоланган (4-жадвал).

4-жадвал.

Қандли диабет II тур билан оғриган беморларда ҳаракат ва сезги асаб толалари бўйлаб электр ўтказувчанлик индексларини бузилиш частотаси (%)

Кўрсаткичлар	Диабетик полинейропатия ”-“ (n=14)	Диабетик полинейропатия 1 (n=22)	Диабетик полинейропатия 2 (n=36)	Диабетик полинейропатия 3 (n=13)
N.peroneus амплитуда М жавоб, мВ (n > 3,5 мВ)	5,2	3,1	3,0	1,0
N.peroneus ҚТТ, м/с (n > 40 м/с)	47,0	42,2	37,1	16,5
N.peroneus ҚТ, мс (n < 3,0 мс)	2,4	1,7	2,4	2,5
N.tibialis амплитуда М-жавоб, мВ (n > 3,5 мВ)	7,7	6,5	5,03	0,4
N.tibialis ҚТТ, м/с (n > 40 м/с)	41,5	40,5	36,5	15,5
N.tibialis ҚТ, мс (n < 3,0 мс)	2,0+	1,6	2,3	1,4
N.suralis амплитуда S жавоб, мкВ (n > 5,0 мкВ)	6,9+	6,7	4,4	0,3
N.suralis ҚТТ, м/с (n > 40 м/с)	48,5	47,0+	33,1	8,6

Изох: ҚТТ қўзғалишининг тарқалиш тезлиги

Тадқиқот давомида қандли диабет I тур кузатилган беморларда ЭНМГ да нейропатиянинг ривожланиши барча асаб толаларидаги ўзгаришлар кучайди. Нерв толаларидаги ўзгаришларнинг яққоллиги ва нейропатия босқичи ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик мавжуд. Қандли диабет II тур кузатилган беморлар диабетик полинейропатия 1 – субклиник босқичида нормадан паст кўрсаткичларда намоён бўлди. Катта болдир нерви бўйлаб қўзғалишнинг тарқалиш тезлиги диабетик полинейропатия 1 ва диабетик полинейропатия 2 босқичлари ўртасида статистик жиҳатдан муҳим ўзгаришлар аниқланган ($p < 0.05$). Шунини таъкидлаш керакки, ушбу кўрсаткичлар ўртасида статистик жиҳатдан муҳим боғлиқлик мавжуд.

Диабетик полинейропатия қандли диабет I тур кузатилган беморлар гуруҳида НвА 1с даражаси $6,2 \pm 1,2$ ни, диабетик полинейропатия қандли диабет II тур кузатилган беморларда эса НвА 1с даражаси $7,9 \pm 1,8$ ташкил этди. Улар орасидаги фарқ ($p < 0.05$) ишончли даражада фарқ қилмади. Дабетик полинейропатия кузатилган беморлардаги касаллик босқичи ҳар доим ҳам кондаги гипергликемия даражасига боғлиқ эмаслиги аниқланган. Тадқиқот гуруҳларида қон липид спектри кўрсаткичлари, яллиғланиш цитокинлари қиймати ва яллиғланиш белгилари бўйича таққосланади. НвА1с ва глюкоза

даражаси қандли диабет II тур билан оғриган беморларда қандли диабет I турга караганда 1,5 баробарга юқори бўлди ($p < 0,05$).

Қандли диабет II тур билан оғриган ва қандли диабет I тур гуруҳидаги беморларда липидограммининг ўртача қийматларини таққослашда триглицеридлар даражасида сезиларли фарқлар аниқланмади (5-жадвал).

5-жадвал.

Қандли диабет билан оғриган беморларда лаборатория текшируви кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Қандли диабет II тур, n=84	Қандли диабет I тур, n=76	Нормада	p
НbA1c, %	7,9± 1,4*	6,8 ± 0,5	4-5,9% гача.	<0,001
Глюкоза, ммоль/л	8,2± 1,7*	6,9 ± 0,9	4,0–5,2	<0,001
<i>Липид спектори, ммоль/л</i>				
Умумий холестерин	5,31± 2,1*	4,9 ± 0,9	3,0–5,2	0,227
Триглицеридлар	1,78±1,3	1,35±0,65	0,5–1,7	0,676
ЮЗЛП	1,39±0,6	1,39±0,6	1,0-1,2	0,920
ПЗЛП	3,25±1,18	2,85±0,91	3,0	0,864
ЖПЗЛП	0,72±0,47	0,79±0,4	0,13–1,0	0,897
Атерогенлик коэффициенти	3,2±1,32	3,11± 0,88	2,0–3,0	0,256

Изоҳ: p < 0,05, p < 0,01**, p < 0,001***. гуруҳлар ўртасида ишонлилик кўрсаткичлари.*

Тадқиқот давомида гуморал иммунитетни аниқлаш. Диабетик полиневропатия мавжуд бўлган беморлар ва диабетик полиневропатия мавжуд бўлмаган беморлар қон зардобидаги IgA, IgM, IgG иммуноглобулинлари концентрацияси ИФА ёрдамида аниқланди.

Қандли диабет I тур кузатилган беморларда IgA кўрсаткичи 6,2±0,09г/л ни, қандли диабет 2 турда бўлса 5.2±0,09 г/л ни ташкил этди, бу кўрсаткич қандли диабет I тур мавжуд беморларда қандли диабет II турга нисбатан 1,5 баробар юқори эканлиги билан намоён бўлди ($p < 0,05$), (6-жадвал).

6-жадвал.

Тадқиқотдаги қандли диабет I тур ва II тур кузатилган диабетик полинейропатия мавжуд беморларни қон зардобидаги IgA, IgM ва IgG (г/л) нинг концентрацияси кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Қандли диабет I тур (n=76)	Қандли диабет II тур (n=84)	Норма
IgA, г/л	6,2±0,09*	5,2±0,09	0,8–4,0
IgM, г/л	4,1±0,08*	3,1±0,08	0,4-2,5
IgG, г/л	19,6±0,23	18,6±0,23	7-16

Изоҳ: p < 0,05, p < 0,01**, p < 0,001***. гуруҳлар ўртасида ишонлилик кўрсаткичлари*

I тур ва II тур қандли диабетдаги диабетик полиневропатия касаллиги мавжуд беморлар ва II тур диабетик полинейропатия гуруҳда бу кўрсаткич

янада ошгани қайд этилди - $167,58 \pm 6,67$ нг/мл (6,85 мартага $p < 0,005$). Организмда уларнинг узоқ муддатли персистенцияси кўзгатувчилар элиминациясининг давомли бўлиши билан изоҳланади ҳамда касаллик кечиши ва якуни истиқболлини белгиловчи қўшимча диагностик ва прогностик иммунологик мезон сифатида қўллаш тавсия қилинади.

Диссертациянинг «**I- ва II-тур қандли диабетни дифференциал даволашни оптималлаштириш**» деб номланган тўртинчи бобда тадқиқот давомида кузатув гуруҳ беморлар даволашни самарадорлигини аниқлаш мақсадида 2 та катта ва ҳар бир гуруҳни асосий, таққослаш гуруҳларига бўлиб ўрганилди. Тадқиқотда асосий гуруҳ беморларида ТМС усулини стандарт давога қўшимча равишда олиб борилди, таққослаш гуруҳи да бўлса фақатгина стандарт даво чоралари амалган оширилди.

Тадқиқот гуруҳларида даволаш муолажалари ўтказилганда 3 ой ўтгач, қандли диабет II тур ва қандли диабет I тур диабетик полинейропатия билан оғриган беморларда неврологик шкалалар TSS, NDS ёрдамида такрорий неврологик ва ЭНМГ текшируви натижалари 7-жадвалда келтирилган. Тақдим этилган маълумотлардан кўриниб турибдики, тадқиқот якунида қандли диабет II тур ва I тур кузатилган диабетик полинейропатия билан оғриган беморларда неврологик етишмовчилик клиник кўринишларининг оғирлиги ифодаланган. Бу ТМС усули ёрдамида ва стандарт даво муолажаларини олган асосий гуруҳ беморларида таққослаш гуруҳи стандарт даво муолажаларини олган беморларга қараганда ижобий натижани кўрсатган.

7-жадвал.

Қандли диабет I тур кузатилган диабетик полинейропатия билан оғриган беморларда даводан кейинги неврологик ҳолат кўрсаткичлари динамикаси

Даво муддати	Кўрсаткичлар	Қандли диабет I тур (n=76)			
		АГ (45)		ТГ (31)	
		Давогача	Даводан сўнг	Давогача	Даводан сўнг
3 ойдан кейин	Яққол неврологик етишмовчилик, TSS, балл	$16,23 \pm 4$	$7,4 \pm 2$	$16,59 \pm 2,1$	$11,78 \pm 2$
	Нейропатияни баҳолаш, NDS, балл	$14,56 \pm 2,3$	$12,7 \pm 1,1$	$14,65 \pm 1,3$	$13,68 \pm 1,7$
6 ойдан кейин	Яққол неврологик етишмовчилик, TSS, балл	$7,36 \pm 2$	$6,9 \pm 1,7$	$11,8 \pm 2$	$10,9 \pm 1,7$
	Нейропатияни баҳолаш, NDS, балл	$12,7 \pm 1,1$	$11,7 \pm 1,2$	$13,68 \pm 1,7$	$12,17 \pm 1,2$
Болдир нервнинг S жавоб амплитудаси		$3,80 \pm 2,23$	$4,14 \pm 2,5$		
амплитуда, мВ		$1,76 \pm 0,9$	$2,08 \pm 0,9$		
латентностлик, мс		$3,70 \pm 1,10$	$3,25 \pm 1,4$		
Кичик болдир нерв бўйича ҚТТ. м/с		$38,16 \pm 4,6$	$45,3 \pm 4,6$		

Изоҳ: $p < 0,05^$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$. гуруҳлар ўртасида ишонлилик кўрсаткичлари*

Асосий гуруҳ беморларида таққослаш гуруҳи беморларига нисбаттан пастроқ қиймати топилди. Тадқиқот давомида диабетик полинейропатия мавжуд беморларда IgA, г/л қандли диабет I тур кузатилган диабетик полинейропатия билан оғриган гуруҳ беморларида даволашдан олдин $1,35 \pm 0,09$ г/л ни ташкил қилган. Натижалар таҳлили шуни кўрсатяптики қандли диабет I тур кузатилган диабетик полинейропатия билан оғриган беморларда асосий гуруҳда комплекс даволаш ижобий натижа берди, даволаш усули самарали эканлигини кўрсатган.

Қандли диабет I тур кузатилган диабетик полинейропатия билан оғриган беморларда комплекс даволаш самарали эканлигини ва натижалар ишонарли пасайганлигини кўрсатган (8-жадвал).

8-жадвал.

Қандли диабет II тур кузатилган диабетик полинейропатия билан оғриган беморларда даводан кейинги неврологик ҳолат кўрсаткичлари

Даво муддати	Кўрсаткичлар	ҚД II тур (n=84)			
		АГ (48)		ТГ (36)	
		Давогача	Даводан сўнг	Давогача	Даводан сўнг
3 ойдан кейин	Яққол неврологик етишмовчилик, TSS, балл	14,23±2	8,12±2	11,6±2	10,12±2
	Нейропатияни баҳолаш, NDS, балл	7,76±1,1	6,6±1,1	7,79±1,1	7,36 ± 1.1
6 ойдан кейин	Яққол неврологик етишмовчилик, TSS, балл	8,12±2	6,3±2	10,1±2	9,59±2,1
	Нейропатияни баҳолаш, NDS, балл	6,6±1,1	5,5±1,2	7,36±1,1	7,2±1,1
ЭНМГ кўрсаткичлари					
Болдир нервнинг S жавоб амплитудаси		3,8±2,2	4,14±2,5	2,7±2,1	3,41±2,2
Кичик болдир нервнинг M жавоб амплитудаси					
амплитуда, мВ		1,76±0,9	2,1 ±0,95	1,63±0,9	2,1±0,8
латентностлик, мс		3,7±1,1	3,25±1,4	3,5±1,1	3,25±1,4
Кичик болдир нерви ҚТТ. м/с		38,2 ±4,6	45,3 ±4,6	34,5 ±3,7	42,3±3,4

Изоҳ: $p < 0,05^$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$. гуруҳлар ўртасида ишонлилик кўрсаткичлари*

Тадқиқот давомида диабетик полинейропатия мавжуд беморларда IgG, г/л қандли диабет I тур кузатилган диабетик полинейропатия билан оғриган беморларда даволашдан олдин $14,60 \pm 0,23$ г/л ни ташкил қилган. Даволашдан 3 ой ўтгандан кейин асосий гуруҳ беморларида $9,96 \pm 0,15$ г/л ни, 6 ойдан сўнг $8,96 \pm 0,15$ г/л ни ташкил этди. таққослаш гуруҳи беморларида IgG, г/л миқдори давогача $12,36 \pm 0,20$ г/л ни, стандарт даво муолажалари олгандан 3 ойдан кейин $11,02 \pm 0,11$ г/л ни, 6 ойдан сўнг $9,02 \pm 0,11$ г/л ни ташкил этди ($p < 0,05$) (5.7-

расм). Натижалар таҳлили қандли диабет 1 тур кузатилга диабетик полинейропатия билан оғриган беморлар асосий гуруҳда стандарт давога қўшимча равишда ТМС усули орқали олиб борилган даволаш чора тадбирлари таққослаш гуруҳи га қараганда ижобий натижа берди ва самарадор бўлиб чиқди.

Тадқиқотда олиб борилган даво чоралари натижаларига кўра қандли диабет 1 тур кузатилган диабетик полинейропатия мавжуд беморларни қон зардобидеги IgA (г/л) нинг концентрация миқдори пасайганлигини кўрсатди, бу билан комплекс даволаш ижобий ва самарали эканлиги аниқланган. Магнит терапияси ва игна санчиб даволаш фониде қандли диабет I тур кузатилган диабетик полинейропатия билан оғриган беморларнинг Асосий гуруҳларида стандарт даво муолажаларинини олган таққослаш гуруҳ беморларига нисбаттан IgM концентрациясининг пасайганлиги, шу билан ижобий натижага эришилди. Комплекс даво чора тадбирлари самарадор бўлиб чиқди ($p < 0,05$), (9-жадвал).

9-жадвал.

Тадқиқотдаги қандли диабет I тур кузатилган диабетик полинейропатия мавжуд беморларни қон зардобидеги IgA, IgM ва IgG (г/л) нинг даво натижаларидан кейинги концентрацияси кўрсаткичлари

IgA, г/л					
Давомийлиги	Қандли диабет I тур кузатилган диабетик полинейропатия билан оғриган беморлар n=76				Нормада
	Асосий гуруҳ (n=45)		Таққослаш гуруҳи (n=31)		
	Давогача	Даводан сўнг	Давогача	Даводан сўнг	
3 ойдан сўнг	6,2±0,09*	3,71±0,07	6,05±0,05*	5,04±0,07*	0,8–4,0
6 ойдан сўнг	3,71±0,07	1,69±0,07	5,04±0,07	4,35±0,07*	
IgM, г/л					
3 ойдан сўнг	4,1±0,08*	2,14±0,05*	4,2±0,05*	3,25±0,07*	0,4– 2,5
6 ойдан сўнг	2,14±0,05	1,2±0,07*	3,25±0,07	2,34±0,07*	
IgG, г/л					
3 ойдан сўнг	19,6±0,23*	16,3±0,15*	19,36±0,20	17,02±0,11	7 – 16
6 ойдан сўнг	16,3±0,23*	7,96±0,15	17,02±0,20	15,02±0,11	

Изоҳ: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$. гуруҳлар ўртасида ишонлилик кўрсаткичлари

Қандли диабет II тур кузатилган диабетик полинейропатия билан оғриган комплекс даво чора тадбирлари олиб борилган асосий гуруҳ беморларида IgM, (г/л) даволашдан олдин $1,02 \pm 0,04$ г/л ни ташкил қилган. Даволашдан 3 ой ўтгандан кейин эса магнит терапияси билан даволаш фониде асосий гуруҳ гуруҳ беморларида $0,69 \pm 0,07$ г/л, 6 ойдан сўнг $0,65 \pm 0,07$ г/л ни ташкил қилди. Давогача таққослаш гуруҳи беморларида IgM, (г/л) даволашгача $0,82 \pm 0,07$ г/л ни, стандарт даво муолажаларинини олгандан 3 ойдан сўнг $0,86 \pm 0,07$ г/л ни, 6 ойдан кейин $0,83 \pm 0,07$ г/л натижани кўрсатди ($p < 0,05$). Натижалар таҳлили шуни кўрсатяптики қандли диабет II тур кузатилган диабетик полинейропатия

билан оғриган беморлар асосий гуруҳ да комплекс даволаш самарали эканлигини ва натижалар ишонarli пасайганлигини кўрсатган.

6 ойдан сўнг тадқиқот давомида II тур диабетик полинейропатия гуруҳида диабетик полинейропатия мавжуд беморларда IgG, магнит терапияси билан даволаш фонида А гуруҳ беморларида эса $9,86 \pm 0,07$ г/л, игна санчиб даволаш билан даволаш фонида Б гуруҳ беморларида эса $9,00 \pm 0,07$ г/л ташкил қилди ҳамда магнит терапия+игна санчиб даволаш билан комплекс даволаш фонида В гуруҳ беморларида ижобий натижани $8,6 \pm 0,07$ г/л ташкил қилди ($p < 0,05$). Натижалар таҳлили шуни кўрсатяптики II тур диабетик полинейропатия гуруҳ беморларида ҳам 6 ой ўтгандан сўнг ҳам комплекс даволаш самарали эканлигини кўрсатяпти ва натижалар ишонarli пасайганлигини кўрсатяпти (10-жавдал).

Тадқиқотда олиб борилган даво чоралари натижаларига кўра қандли диабет II тур кузатилган диабетик полинейропатия мавжуд беморларни қон зардобидаги IgA (г/л) нинг концентрация миқдори пасайганлигини кўрсатди, бу билан комплекс аволаш ижобий ва самарали эканлиги аниқланган.

10-жадвал.

Тадқиқотдаги қандли диабет II тур кузатилган диабетик полинейропатия мавжуд беморларни қон зардобидаги IgA, IgM ва IgG (г/л) нинг даво натижаларидан кейинги концентрацияси кўрсаткичлари

IgA, г/л					
Давомийлиги	Қандли диабет II тур кузатилган диабетик полинейропатия билан оғриган беморлар n=84				Норма
	АГ (n=48)		3,71±0,07		
	Давогача	Даводан сўнг	Давогача	Даводан сўнг	
3 ойдан сўнг	5,2±0,09*	3,71±0,07	5,05±0,05*	4,54±0,07*	0.8 – 4.0
6 ойдан сўнг	3,71±0,07	1,69±0,07	4,54±0,07	3,85±0,07*	
IgM, г/л					
3 ойдан сўнг	3,1±0,08*	2,14±0,05*	3,2±0,05*	2,85±0,07*	0.4-2.5
6 ойдан сўнг	2,14±0,05	1,5±0,07*	2,85±0,07	2,34±0,07*	
IgG, г/л					
3 ойдан сўнг	18,6±0,23*	14,3±0,15*	18,36±0,20	17,02±0,11	7-16
6 ойдан сўнг	14,3±0,23*	8,96±0,15	17,02±0,20	15,02±0,11	

Изоҳ: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$. гуруҳлар ўртасида ишонлилик кўрсаткичлари

ТМС усули ёрдамида олиб борилган даволаш фонида қандли диабет II тур кузатилган диабетик полинейропатия билан оғриган беморларнинг Асосий гуруҳларида стандарт даво муолажаларинини олган таққослаш гуруҳ беморларига нисбаттан IgM концентрациясининг пасайганлиги, шу билан ижобий натижага эришилди. Комплекс даво чора тадбирлари самарадор бўлиб чиқди ($p < 0,05$). Натижалар таҳлиliga кўра қандли диабет I тур ва қандли диабет II тур кузатилган диабетик полинейропатия билан оғриган беморларда даволаш самарадорлигини баҳолаш мақсадида бўлинган асосий гуруҳ беморларида

комбинациялашган, яъни стандарт давога ТМС усулини қўллаш орқалаи юқори самарадорликка эришилгани кўрсатган.

ХУЛОСА

1. Қандли диабет 1 ва 2 турларда хавфли омиллар ичида гипергликемия ва глекимик ўзгарувчанлик (71.8%), атеросклероз (53.7%), дислипидемия (50%), ортиқча тана вазни (55%) да энг кўп учради.

2. Диабетик полинейропатиянинг клиник намоён бўлишига қараб иккала турда ҳам асосан диабетик полинейропатия 1 ва 2 босқичлари учраб, бунда қандли диабет 1 турда мос равишда 34.2% ва 22.3%, қандли диабет 2 турда эса 32.1% ва 27.4% учраши аниқланган. Декомпенсация даврида беморларда TSS шкаласи бўйича баллар қандли диабет 1 тур кузатилган беморларда декомпенсация босқичида 2 баробар ($p < 0.05$), қандли диабет 2 турда эса 3 баробар ($p < 0,01$) юқори кўрсаткичларни кўрсатди.

3. Қон зардобидаги IgA миқдори диабетик полинейропатия мавжуд беморлар гуруҳида 1 тур ва 2 тур кўрсаткичларига нисбатан 1,25 ва 1,02 мартага ($p < 0,05$), IgM концентрацияси 1,15 ва 1,05 мартага ($p < 0,05$), IgG 2,12 ва 2,14 мартага ($p < 0,05$) ишонарли даражада ортиши аниқланган. Иммуно тизимдаги ўзгаришларни ҳисобга олган ҳолда даво чораларини мукамаллаштириш мақсадида иммуномодуляторни қўллаш муҳим.

4. 1 тур ва 2 тур қандли диабет билан оғриган беморларда ишлаб чиқилган комплекс даволашнинг юқори терапевтик самарадорлиги 85%ни ташкил этиб, касаллик ремиссиясини 2 баробарга ($p < 0,05$) узайтирилганлиги аниқланган.

**НАУЧНЫЙ СОВЕТ DSc.04/30.04.2022.Tib.93.02 ПО ПРИСУЖДЕНИЮ
УЧЕНЫХ СТЕПЕНЕЙ ПРИ БУХАРСКОМ ГОСУДАРСТВЕННОМ
МЕДИЦИНСКОМ ИНСТИТУТЕ ИМЕНИ АБУ АЛИ ИБН СИНО**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ИМЕНИ АБУ АЛИ ИБН СИНО**

ГАФАРОВА СИТОРА СОБИРОВНА

**КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ И
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ
ПОЛИПОЛИНЕЙРОПАТИИ**

14.00.13 – Неврология

**АВТОРЕФЕРАТ
ДИССЕРТАЦИИ ДОКТОРА ФИЛОСОФИИ (PhD)
ПО МЕДИЦИНСКИМ НАУКАМ**

Бухара – 2025

Тема диссертации доктора философии (PhD) по медицинским наукам зарегистрирована за № В2023.4.PhD/Tib4079 в Высшей аттестационной комиссии при Министерстве высшего образования науки и инноваций Республики Узбекистан

Диссертация выполнена в Бухарском государственном медицинском институте.

Автореферат диссертации на трех языках (узбекский, русский, английский (резюме)) размещен на веб-странице Научного совета (www.bsmi.uz) и Информационно-образовательного портала «ZiyoNet» (www.ziyo.net).

Научный консультант:	Ходжиева Дилбар Таджиевна доктор медицинских наук, профессор
Официальные оппоненты	Хайдарова Дилдора Кадировна доктор медицинских наук, профессор
	Халимова Замира Юсуповна доктор медицинских наук, профессор
Ведущее учреждение	Южно-Казахстанская медицинская академия

Защита диссертации состоится «_____» _____ 2025 года в _____ часов на заседании Научного совета DSc.04/30.04.2022.Tib.93.02 по присуждению ученых степеней при Бухарском государственном медицинском институте (Адрес: 200118, г. Бухара, ул. Навои, дом 1. Тел/факс: +99865 223-00-50, Web sayt: www.bsmi.uz, E-mail: buhme@mail.pu).

С диссертацией можно ознакомиться в Информационно-ресурсном центре Бухарского государственного медицинского института (зарегистрирована за №_____). (Адрес: 200118, г. Бухара, ул. Навои, дом 1. Тел/факс: +99865 223-00-50, Web sayt: www.bsmi.uz, E-mail: buhme@mail.pu).

Автореферат диссертации разослан «_____» _____ 2025 года (реестр протокола рассылки №_____ от «_____» _____ 2025 года).

Д.И.Туксанова
заместитель председателя Научного совета по присуждению ученых степеней, доктор медицинских наук, профессор

Н.Ш. Ахмедова
Ученый секретарь Научного совета по присуждению учёных степеней, доктор медицинских наук, профессор

Г.А. Ихтиярова
Председатель Научного семинара при Научном совете по присуждению учёных степеней, доктор медицинских наук, профессор

ВВЕДЕНИЕ (аннотация диссертации доктора философии (PhD))

Актуальность и востребованность темы диссертации. По данным Всемирной организации здравоохранения, дистальная симметричная сенсомоторная диабетическая полинейропатия является одним из самых распространённых осложнений сахарного диабета, занимая особое место из-за своей широкой распространённости, сложности диагностики и лечения. В научных источниках отмечается: «...в исследованиях, проведённых за последние двадцать лет, диабетическая полинейропатия наблюдалась у больных сахарным диабетом до 42%, а в сочетании с различными синдромами — до 30%...»¹. Также указывается, что «...преобладание диабетической полинейропатии у больных сахарным диабетом достигает от 48,2% до 55,1%...»², что свидетельствует о широкой распространённости данной патологии. Это объясняется тем, что на начальных стадиях заболевание протекает без чётко выраженных симптомов, отсутствует возможность получения достаточной информации как при клинических, так и при лабораторных исследованиях, а также отсутствует единое этиопатогенетическое представление среди специалистов. Всё это указывает на необходимость совершенствования методов лечения и профилактики данной проблемы.

Во всем мире «...особое внимание уделяется исследованиям, направленным на улучшение лечения диабетической полинейропатии у больных сахарным диабетом»³. В связи с этим в современной неврологии необходимо определить клинико-функциональные особенности течения специфических заболеваний, связанных с неврологическими заболеваниями, развивающимися у больных сахарным диабетом; оценка места неврологических и физиотерапевтических мероприятий в процессе комплексного лечения; разработка комплексного пошагового плана действий с учетом соматического состояния детей; предложить методы лечения и профилактики с учетом нарушений функций различных органов у детей с диабетической полинейропатией; Особое значение имеет совершенствование разработки методов оценки эффективности лечения.

В нашей стране реализуются целенаправленные и практические меры по реформированию системы здравоохранения и приведению ее в соответствие с мировыми требованиями, проводятся мероприятия по разработке эффективных методов профилактики, ранней диагностики и комплексного лечения заболеваний нервной системы. В этой связи определены такие задачи, как «...повышение эффективности, качества и популярности медицинской помощи, а также формирование системы медицинской стандартизации,

¹Абдукадирова Д.Т.. Диабетическая полинейропатия: пути полноценной коррекции неврологического дефицита // Journal of new century innovations, 2022. Т 18-№3. -С. 316-319

²Азизова Р.Б. Эффективность метилкобаламина в метоболической терапии диабетической полинейропатии // Международный неврологический журнал. – 2018. – №. 4-98. – С. 27-29.

³Елизарьева Т.А. Профилактика и лечение диабетической нейропатии // Бюллетень Северного государственного медицинского университета. -Вып., 2019 – С. 152.

внедрение высокотехнологичных методов диагностики и лечения...»⁴ Эти задачи рассматриваются как одно из актуальных научных направлений совершенствования практики лечения и профилактики диабетической полинейропатии, обусловленной сахарным диабетом.

Это в определенной степени служит реализации задач, определенных в Указе Президента Республики Узбекистан от 12 ноября 2020 года № УП-6110 «О мерах по внедрению принципиально новых механизмов в деятельность учреждений первичной медико-санитарной помощи и дальнейшему повышению эффективности реформ в системе здравоохранения» и Постановлениях от 12 ноября 2020 года № ПП-4891 «О дополнительных мерах по обеспечению здоровья населения путем дальнейшего повышения эффективности лечебно-профилактической работы» и других нормативно-правовых актах, касающихся этой деятельности.

Соответствие исследования приоритетным направлениям развития науки и технологий Республики Узбекистан. Работа выполнена в соответствии с приоритетными направлениями развития науки и технологий Республики Узбекистан по разделу VI «Медицина и фармакология».

Степень изученности проблемы. В последние годы широко изучается взаимосвязь между диабетом и невропатиями у людей с ожирением (Alexandre Neto, 2023; Kristy L.T., 2024; Melissa A.E., 2024). Некоторые исследования показывают, что переизбыток и ожирение могут привести к резистентности к инсулину, дисбалансу кишечника и мозга и нейровоспалению у людей (Qin Zhang, 2022; Jean Charles Nicolas, 2024). В развитых странах мира особое внимание уделяется тому факту, что связь между ожирением и функцией мозга напрямую связана с геномикой человека (Sadia Saeed, 2024). В этой связи подчеркивается роль нейроглиальных клеток в нейродегенерации головного мозга и особое значение метода моделирования T2D-AD в клиническом и патогенетическом развитии (Adolfo Toledano, 2024). Научные исследования подтвердили, что люди с ожирением и диабетом подвержены повышенному риску когнитивных изменений, деменции и болезни Альцгеймера (Shiva Ebrahimpour, 2020; Joana M Gaspa, 2023). В связи с этим снижение веса и лечение ожирения были достигнуты с помощью использования агонистов GLP-1 (Katherine O.K., 2024).

Связь ожирения, сахарного диабета и когнитивных изменений неоднократно подчеркивалась и подтверждалась учеными стран СНГ (Шестакова М.В., 2022; Антонова К.В., 2024; Дзгоева Ф.Х., 2024). Исследования показали, что наблюдаются полиморфизмы изменений психики у больных сахарным диабетом 2 типа, манифестация которых сопровождается дополнительными заболеваниями, в том числе SARS-CoV-2 (Сечко Е.А., 2023). Разработка мероприятий, соответствующих клиническим состояниям, эффективность лечения подтверждается в клинической практике (Дедов И.И., 2021; Шишкова В.Н., 2023).

⁴ Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 7 декабрдаги «Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлари тўғрисида»ги ПФ-5590-сон Фармони

В этом направлении также проводится ряд научных исследований в Узбекистане (Саидрасулова М.А., Алиев С.У., 2019). Некоторые наши ученые изучали распространенность сахарного диабета 2 типа и ожирения, а также неврологические изменения, связанные с ними, в Узбекистане и Ташкенте (Камалов Т.Т., 2024). Определены особенности показателей электронейромиографии при метаболических и неврологических изменениях при сахарном диабете 2 типа и ожирении (Абдукадирова Д.Т., 2023), иммунные нарушения и генетические факторы в развитии диабетической полинейропатии при сахарном диабете 1 типа (Ахророва Ш.Б., 2023). В связи с этим поиск общих генетических механизмов аутоиммунных заболеваний представляет научный и практический интерес. Вышеперечисленные обстоятельства позволили сформировать цели и задачи настоящей диссертационной работы.

Связь диссертационного исследования с планами научно-исследовательских работ высшего образовательного учреждения, где выполнена диссертация. Диссертационное исследование проводилось в соответствии с планом научно-исследовательских работ Бухарского государственного медицинского института в рамках темы «Раннее выявление, диагностика и разработка новых методов лечения и профилактики патологических факторов, влияющих на здоровье населения Бухарской области после периода эпидемии вируса COVID-19» (2022-2026 гг.).

Цель исследования. Изучить клиническое течение и степень тяжести диабетической полинейропатии при сахарном диабете I и II типа, изучить роль гуморального иммунитета в диагностике диабетической полинейропатии, усовершенствовать комплексное лечение.

Задачи исследования:

определить факторы риска развития диабетической полинейропатии при сахарном диабете I и II типов для оценки распространенности диабетической полинейропатии;

изучить диагностическую ценность клинико-неврологических и электронейрофизиологических методов обследования для определения состояния периферических нервов у больных с сахарным диабетом I и II типа;

Оценить показатели гуморального иммунитета в сыворотке крови у больных диабетической полинейропатией при сахарном диабете I и II типа до и после лечения;

Оптимизировать эффективность метода ТМС в раннем комплексном лечении диабетической полинейропатии при сахарном диабете I и II типа;

Объектом исследования явились согласно целям и задачам исследования основную группу составили 160 пациентов, обратившихся в Бухарский областной эндокринологический диспансер в 2020-2023 годах, с заболеванием сахарный диабет 1 и 2 типа и состоящих на диспансерном учете, а контрольную группу сформировали 30 здоровых обследуемых. В этих группах анализировались стадии течения заболевания, тяжесть течения, клинико-неврологические характеристики, иммуногенетические, нейрофизиологические изменения.

Предметом исследования явились материалы иммуногенетического, биохимического исследования сыворотки крови больных, электронейромиографическое исследование для оценки состояния периферических нервных волокон.

Методы исследования. В исследовании использовались такие методы, как клиничко-anamнестический, иммунологический, нейрофизиологический и статистический анализ.

Научная новизна исследования заключается в следующем:

обоснована значимость нейрофизиологических и качественных сенсорных тестов (выраженность положительной симптоматики по Total Symptoms Score и снижение чувствительности по Neuropathy Disability Score) на всех стадиях диабетической полинейропатии;

доказано изменения нейрофизиологических показателей периферических нервов (амплитуды M и S ответов, снижение скорости распространения возбуждения, увеличение латентности) на всех стадиях диабетической полинейропатии при сравнение сахарного диабета I и II типа;

усовершенствованы критерии ранней диагностики на основе изменения иммунологического статуса, нейрофизиологических показателей (амплитуда M и S ответов, снижение скорости распространения возбуждения, увеличение латентности, при сравнение сахарного диабета I и II типа) и гуморального иммунного статуса (повышение IgA, IgM, IgG) при развитии диабетической полинейропатии сахарного диабета I и II типа;

разработаны поэтапные критерии ранней диагностики и лечения (трансмагнитная стимуляция) на основе клинических, иммунологических и нейрофизиологических показателей развития диабетической полинейропатии, наблюдаемой при сахарном диабете I и II типа.

Практические результаты исследования заключаются в следующем:

полученные данные о частоте, течении и диагностике диабетической полинейропатии у больных сахарным диабетом 1-го и 2-го типов позволили научно определить характер и объем лечебно-профилактических мероприятий.

применение результатов исследования в деятельности медицинских учреждений Бухарской области позволило в динамике оценить развитие диабетической полинейропатии у больных СД, выявить пациентов группы риска по развитию СД, индивидуализировать подход к диагностике, разработать план лечебно-диагностических и реабилитационных мероприятий;

Достоверность результатов исследования. Заключение основано на использовании современных методов и подходов в процессе исследования, согласованности теоретических данных с полученными результатами, методологической корректности проведенного исследования, достаточности численности пациентов, обоснованности клиничко-неврологических, нейрофизиологических, иммунологических и статистических методов исследования, сопоставлении диагностической и лечебной тактики с международным и отечественным опытом, подтверждении полученных

результатов уполномоченными органами.

Научная и практическая значимость результатов исследования.

Теоретическая значимость результатов исследования объясняется тем, что ранняя диагностика диабетической полинейропатии при сахарном диабете, помимо получения достоверной прогностической информации, позволяет осуществлять дифференцированный подбор терапии, повышает эффективность лечения больных, снижая социальную дезадаптацию и восстанавливая трудоспособность.

Выявление пациентов, склонных к развитию диабетической полинейропатии при сахарном диабете I и II типа, предупреждение развития осложненной формы заболевания и проведение реабилитационно-восстановительных мероприятий на ранних стадиях, а также ранняя диагностика и повышение эффективности лечения позволяют сократить сроки госпитализации и создать экономическую эффективность.

Внедренность результатов исследований. На основании полученных научных результатов при изучении и лечении генетических факторов и роли иммунных нарушений в развитии диабетической полинейропатии у больных сахарным диабетом I типа:

утверждена методическая рекомендация «Альтернативные методы ранней диагностики диабетической полинейропатии», разработанная на основе результатов научного исследования нейрофизиологических особенностей развития диабетической полинейропатии при сахарном диабете (Заключение Экспертного совета Бухарского государственного медицинского института № 24-м/079 от 28 октября 2024 года). Результаты исследования позволили улучшить диагностику, сократить сроки лечения и предотвратить осложнения нарушений функции периферических нервов;

утверждены методические рекомендации «Методы иммунологического исследования при сахарном диабете I типа с развитием диабетической полинейропатии», разработанные на основе результатов научных исследований генетических факторов и иммунных нарушений при развитии диабетической полинейропатии у больных сахарным диабетом (Справка Экспертного совета Бухарского государственного медицинского института от 28 октября 2024 года № 24-м/080). Результат исследования позволил повысить точность, оперативность диагностики иммунологических нарушений при диабетической полинейропатии в условиях первичного звена здравоохранения и повысить эффективность лечения;

результаты исследований внедрены в практику Каганского городского медицинского объединения и Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи Навоийской области (Заключение Научно-технического совета при Министерстве здравоохранения № 11/83 от 15 января 2025 года). Внедрение полученных результатов в практику позволило усовершенствовать методы ранней диагностики, лечения и профилактики развития диабетической полинейропатии у больных сахарным диабетом I типа, сократить сроки лечения, уменьшить количество осложнений.

Апробация результатов исследования. Результаты данного

исследования были обсуждены на 5 научно-практических конференциях, в том числе 3 международных и 2 республиканских научно-практических конференциях.

Опубликованность результатов. Всего по теме диссертации опубликовано 13 научных работ, в том числе 8 статей в научных изданиях, рекомендованных к публикации основных научных результатов докторских диссертаций ВАК РУз, в том числе 2 в республиканских и 3 в зарубежных журналах.

Структура и объем диссертации. Диссертация состоит из введения, четырёх глав, заключения, практических рекомендаций и списка использованной литературы. Объем диссертации составляет 131 страниц.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ.

В разделе **введение** обосновывается актуальность и необходимость проведенного исследования, описываются цель, задачи, объект и предметы исследования, указывается на соответствие данного исследования приоритетным направлениям развития науки и техники республики, описывается научная новизна и практические результаты исследования, раскрывается научно-практическая значимость полученных результатов, приводятся сведения о внедрении результатов исследования в практику, опубликованных работах и структура диссертации.

В первой главе диссертации под названием **«Диабетическая полинейропатия. Современные подходы к нейротрофическим факторам в обеспечении процессов нейропластичности»** подробно изложены результаты проведенных исследований и анализ зарубежной, отечественной литературы. Данная глава состоит из одиннадцати разделов, в которых представлен анализ данных по нерешенным вопросам современного понимания этиопатогенеза диабетической полинейропатии, биомаркеров ранней диагностики и прогноза, роли иммунологического статуса в ее этиологии, современных аспектов комплексного лечения.

Во второй главе диссертации под названием **«Общая характеристика больных диабетической полинейропатией и использованные методы исследования»** представлена информация о материалах и методах, использованных в исследовании.

Для исследования были отобраны пациенты в возрасте 18-74 лет с диагнозом диабетическая полинейропатия, находящиеся на лечении в Бухарском областном эндокринологическом центре и находившиеся на учете «Д» в Бухарской городской и районной поликлиниках. Основную группу составили 160 пациентов с сахарным диабетом I и II типа, у которых диагностирована диабетическая полинейропатия. Контрольную группу составили 30 практически здоровых человек. Средний возраст пациентов составляет $53,3 \pm 62,1$ года. Из 160 пациентов исследуемой группы 37 (23,1%) пациентов были в возрасте от 18 до 44 лет, 45 (30,6%) пациентов в возрасте от 45 до 59 лет, 74 (46,3%) — в возрасте 60-74 лет. У пациентов с диабетической

полинейропатией сахарный диабет II типа чаще всего встречался в возрастной группе 60-74 года.

В третьей главе диссертации под названием «**Этиологические и клинико-неврологические особенности диабетической полинейропатии при сахарном диабете I и II типов**» описаны распространенность полинейропатии, клиническое течение, длительность сахарного диабета, а также влияние компенсации углеводного обмена на развитие диабетической полинейропатии у пациентов, принявших участие в исследовании.

Из 160 пациентов с диабетической полинейропатией у 76 (47,5%) был диагностирован сахарный диабет I типа, а у 84 (52,5%) — сахарный диабет II типа. Оценены факторы риска диабетической полинейропатии в исследуемых группах (таблица 1).

Таблица 1.

Частота встречаемости факторов риска у пациентов с сахарным диабетом

Факторы риска	Сахарный диабет I типа (n=74)		Сахарный диабет II типа (n=86)		Всего (n=160)	
	колич.	%	колич.	%	колич.	%
Метаболический синдром	43	58,1	59	68,6	102	63,75
гликированный гемоглобин (HbA1c>7.5)	51	68,9	63	73,2	114	71,25
гипергликемия и вариабельность гликемии	47	63,5	68	79,1	115	71,8
Артериальная гипертензия	26	34,2	56	65,1*	82	51,25
Дислипидемия	33	44,6	47	54,6	80	50,0
Атеросклеротические изменения сосудов	35	47,3	51	59,3	86	53,75
Курение	16	21,6	34	39,5	50	31,25
Злоупотребление алкогольных напитков	11	14,7	21	24,4*	33	20,6
ИМТ (M±SD), кг/м ²	25	33,8	63	73,2*	88	55,0
Физические ограничения	29	39,1	49	56,9*	78	48,075

Примечание: p<0,05, p<0,01**, p<0,001***. показатели достоверности между группами.*

Были обнаружены существенные различия между распространенностью факторов риска у пациентов с сахарным диабетом I и II типа. Частота встречаемости метаболического синдрома, гликированного гемоглобина (HbA1c>7,5), гипергликемии и вариабельности гликемии, дислипидемии и атеросклеротических изменений сосудов были в 1,5 раза выше у больных сахарным диабетом II типа, чем у больных сахарным диабетом I типа (p<0,05).

Было отмечено, что АГ, курение, злоупотребление алкоголем, ИМТ и ограничение физической активности встречались в 2 раза чаще у пациентов с сахарным диабетом II типа по сравнению с пациентами с сахарным диабетом I типа (p<0,01), (таблица 1). При гендерном анализе исследуемой группы

женщины преобладали над мужчинами в соотношении 1,5:1, и было установлено, что частота диабетической полинейропатии была выше у пациентов с сахарным диабетом II типа, чем у пациентов с сахарным диабетом I типа.

Для определения наличия осложнений диабетической полинейропатии определялась тяжесть заболевания по уровню диабетической полинейропатии. Среди больных диабетической полинейропатии с сахарным диабетом I типа у 23 (30,3%) пациентов наблюдалась ранняя стадия диабетической полинейропатии. Субклиническая диабетическая полинейропатия -1 стадии выявлена у 26 (34,2%) пациентов, среднетяжелая диабетическая полинейропатия -2 стадии – у 17 (22,3%) пациентов, диабетическая полинейропатия -3 стадии – у 7 (13,2%) пациентов. Частота встречаемости диабетической полинейропатии у больных сахарным диабетом II типа определялась как диабетическая полинейропатия (-) в начальной стадии у 25 (29,7%) пациентов, диабетическая полинейропатия субклиническая стадия 1 у 27 (32,1%) пациентов, диабетическая полинейропатия стадия -2 у 23 (27,4%) пациентов и диабетическая полинейропатия стадия -3 у 9 (10,8%) пациентов (таблица 2).

Таблица 2.

Взаимосвязь сахарного диабета I и II типов со стадиями диабетической полинейропатии в исследуемых группах

	Диабетическая полинейропатия (-)		Субклиническая диабетическая полинейропатия - 1		Диабетическая полинейропатия средней тяжести – 2		Диабетическая полинейропатия с выраженным проявлением – 3 стадия	
	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%
СД I тип (n=76)	23	30,3	26	34,2	17	22,3	7	13,2
СД II тип (n=84)	25	29,7	27	32,1	23	27,4	9	10,8
СД I тип, продолжительность, год	3,7±3,2		7,3±8,6*		12,5±11,8**		14,5±7,2**	
СД II тип, продолжительность, год	8,8±6,4		10,4±7,5		22±13,8**		18,6±9,8**	
НbA 1с, (%) СД I тип	6,8±1,4		7,9±2,3		7,7±1,4		7,3±1,1	
НbA 1с, (%) СД II тип	7,7±1,1		7,8±2,3		8,2±1,5		8,1±0,9	

*Примечание *p<0,05 **p<0,01 по соотношению диабетической полинейропатии -2 и диабетической полинейропатии -3*

По результатам статистического анализа установлены различия между возрастом пациентов в группах диабетической полинейропатии (-) и диабетической полинейропатии -1, диабетической полинейропатии (-) и диабетической полинейропатии -3 со средним уровнем достоверности ($p < 0,05$) и высоким уровнем достоверности в группах диабетической полинейропатии (-) и диабетической полинейропатии -2 ($p < 0,01$). С увеличением возраста пациентов, стадии диабетическая полинейропатия углубляются. Отмечено, что возраст больных группы с сахарным диабетом I типа были значительно моложе, чем у больных группы с сахарным диабетом II типа. Количество гликированного гемоглобина в крови имело одинаковый показатель практически во всех группах, и его количество не менялось в зависимости от стадии течения заболевания.

В I группе диабетической полинейропатии (0) развилась в $2,1 \pm 0,2$ случаях, диабетической полинейропатии (1) – в $3,1 \pm 1,3$ случаях, диабетической полинейропатии (2) – в $9 \pm 1,3$ случаях и диабетической полинейропатии (3) – в $11,2 \pm 2,3$ случаях. В результате проведенных анализов нельзя сделать вывод о полной зависимости развития диабетической полинейропатии от длительности заболевания, поскольку стадия диабетической полинейропатии -2 у больных с длительностью диабетической полинейропатии до 5 лет практически не отличается от показателя диабетической полинейропатии -2 в группе больных с длительностью диабетической полинейропатии до 10 лет. Пациенты, у которых развилась диабетической полинейропатии -3, были выявлены только в группах 2 и 3 (рисунок 1).

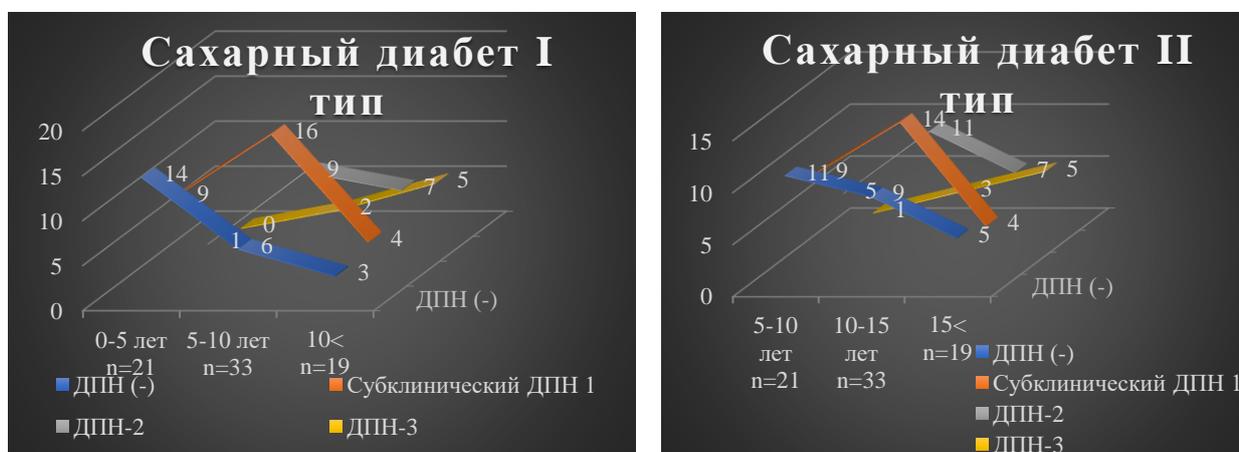


Рисунок 1. Развитие диабетической полинейропатии у больных сахарным диабетом I и II типа в зависимости от длительности заболевания.

Оптимальный уровень HbA1c выявлен у 42,1% (n=32) больных сахарным диабетом II типа. Установлено, что 57,9% (n=44) пациентов находились в декомпенсированной стадии сахарного диабета. У больных в группе диабетической полинейропатии «-» уровень HbA 1c составил $7,8 \pm 1,2$, а у больных в группе диабетической полинейропатии -1 уровень HbA 1c составил $7,5 \pm 1,8$, при диабетической полинейропатии -2 стадии - $8,3 \pm 1,5$, при диабетической полинейропатии -3 стадии - $9,1 \pm 1,7$. Разница между ними была

достоверно различной ($p < 0,05$).

TSS (Total Symptoms Score) — шкала оценки невропатических симптомов (боль, покалывание, жжение, парестезии) — по результатам исследования у пациентов с сахарным диабетом I типа наличием диабетической полинейропатии чаще всего встречались такие жалобы, как покалывание в стопах — 23 (30,3%), боль в ногах — у 20 (26,3%), жжение в стопах — у 17 (22,3%), а парестезии в стопах наблюдались у 11 (14,5%) пациентов. У пациентов с сахарного диабета II типа наличием диабетической полинейропатии наиболее часто встречались такие жалобы, как покалывание в стопах - 45 (53,1%), боли в ногах у 75 (89,7%), чувство жжения в стопах - у 18 (21,3%), а парестезии в стопах наблюдались у 32 (38,7%) пациентов (рисунок 2).

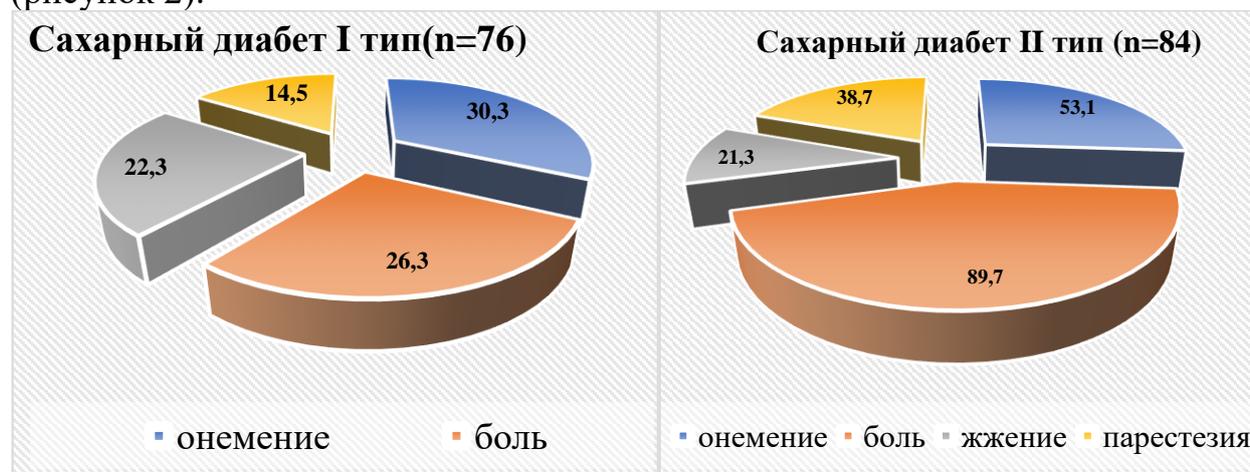


Рисунок 2. Выраженность позитивных симптомов у пациентов с сахарным диабетом I и II типа по шкале TSS (Total Symptoms Score), (%)

У больных сахарным диабетом I типа средний балл по шкале TSS в период компенсации составил $3,2 \pm 0,8$, что свидетельствует о менее выраженных признаках диабетической полинейропатии (диабетической полинейропатии). Показатели TSS были в 2 раза выше у больных сахарным диабетом I типа в стадии декомпенсации ($p < 0,01$). У больных сахарным диабетом II типа показатель TSS в период компенсации составил $2,9 \pm 0,7$ балла, что выражалось в минимальной выраженности симптомов, а в стадии декомпенсации показатель TSS составил $7,5 \pm 1,4$ балла, что свидетельствовало о выраженной тяжелой стадии диабетической полинейропатии. Показатели TSS были в 3 раза выше у больных сахарным диабетом II типа в стадии декомпенсации ($p < 0,001$).

Расстройство проприоцептивной чувствительности составило 8,2%. Было обнаружено, что наиболее затронутыми типами сенсорики оказались поверхностная и вибрационная чувствительность, тогда как наименее затронутыми — тактильная и проприоцептивная (рисунок 3). Установлено, что у пациентов с сахарным диабетом II типа частота снижения ахиллова рефлекса в 2,5–3 раза выше ($p < 0,001$), а частота снижения коленного рефлекса в 1,8–2 раза выше ($p < 0,01$), чем у пациентов с сахарным диабетом I типа.

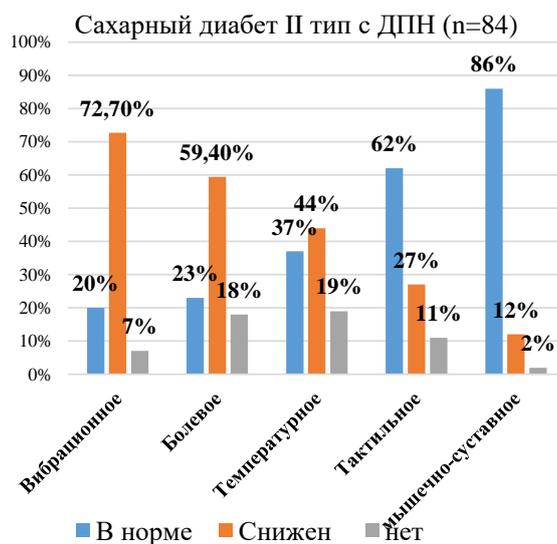
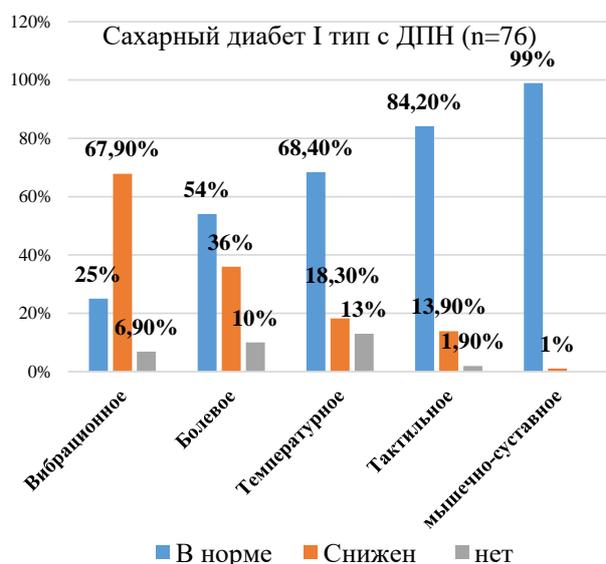


Рисунок 3. Показатели снижения чувствительности по шкале NDS в исследуемых группах

Объективная оценка неврологических функций с использованием шкалы NDS (Neuropathy Disability Score) выявила, что у большинства пациентов (75,8%) наблюдалось нарушение вибрационной чувствительности. В 67% случаев он снизился, а в 8,8% случаев не был обнаружен вообще. Нарушение восприятия боли наблюдалось в 42,6% случаев.

По мере прогрессирования болезни сахарного диабета, нарастают неврологические изменения в восприятии различных видов поверхностных и глубоких ощущений. Чаще наблюдались нарушения вибрационной и болевой чувствительности чем другие сенсорные патологии (таблица 3).

Таблица 3

Частота снижения рефлексов у больных диабетической полинейропатией (%)

Этапы диабетической полинейропатии	Сахарный диабет I				Сахарный диабет II			
	Коленный рефлекс		Ахиллес рефлекс		Коленный рефлекс		Ахиллес рефлекс	
	abs	%	abs	%	Abs	%	abs	%
Диабетическая полинейропатия (-)	1	4,3	3	13,04	2	8	3	12
Субклиническая диабетическая полинейропатия 1	4	15,4	6	23,1	6	22,2	7	25,9
Диабетическая полинейропатия 2	7	41,2	9	52,9	11	47,8	15	65,2
Диабетическая полинейропатия 3	4	57,1%	5	71,4%	7	77,8%	8	88,9%

Примечание: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$. показатели достоверности между группами.

Изменения характеристик электронейромиографии во время стимуляции двигательного нерва в первую очередь оценивались по отношению к скорости

распространения импульсов (СРИ) и остаточной задержке (ОЗ) малого большеберцового нерва и ОЗ большого большеберцового нерва.

В ходе исследования у больных сахарным диабетом I типа отмечено усиление развития нейропатии по данным ЭНМГ, при этом изменения затрагивали все нервные волокна. Существует прямая зависимость между выраженностью изменений нервных волокон и стадией нейропатии. У пациентов с сахарным диабетом II типа наблюдалась субклиническая диабетическая полинейропатия I стадии с показателями ниже нормы. Статистически значимые изменения скорости распространения импульсов по большеберцовому нерву были выявлены между стадиями диабетической полинейропатии I и диабетической полинейропатии 2 ($p < 0,05$). Следует отметить, что между данными показателями существует статистически значимая корреляция (таблица 4).

Таблица 4

Частота (%) нарушений показателей электропроводности по двигательным и чувствительным нервным волокнам у больных СД II типа

Показатели	ДП ”-“(n=14)	ДП 1 (n=22)	ДП 2 (n=36)	ДП 3 (n=13)
амп N.peron.M ответ, мВ (n>3,5 мВ)	5,2	3,1	3,0	1,0
СРИ N.peroneus, м/с (n > 40 м/с)	47,0	42,2	37,1	16,5
ОЗ N.peroneus, мс (n < 3,0 мс)	2,4	1,7	2,4	2,5
Амп. N.tibialis M-отв, мВ (n>3,5 мВ)	7,7	6,5	5,03	0,4
СРИ N.tibialis, м/с (n > 40 м/с)	41,5	40,5	36,5	15,5
ОЗ N.tibialis, мс (n < 3,0 мс)	2,0+	1,6	2,3	1,4
Амп. N.suralis S отв, мкВ (n>5,0 мкВ)	6,9+	6,7	4,4	0,3
СРИ N.suralis, м/с (n > 40 м/с)	48,5	47,0+	33,1	8,6

Примечание: СРИ – Скорость распространения импульса.

ДП – Диабетическая полинейропатия

В группе больных СД I типа с диабетической полинейропатией уровень HbA1c составил $6,2 \pm 1,2$, а у больных СД II типа с диабетической полинейропатией уровень HbA1c составил $7,9 \pm 1,8$. Разница между ними не имела существенного значения ($p < 0,05$). Установлено, что стадия заболевания у больных с диабетической полинейропатией не всегда зависит от уровня гипергликемии. В группах исследования сравниваются показатели липидного спектра крови, значения воспалительных цитокинов и маркеров воспаления. Уровни HbA1c и глюкозы были в 1,5 раза выше у пациентов с сахарным

диабетом II типа, чем у пациентов с сахарным диабетом I типа ($p < 0,05$), (таблица 5).

Таблица 5.

Показатели лабораторных исследований у пациентов с сахарным диабетом

Показатели	Сахарный диабет II тип, n=84	Сахарный диабет I тип, n=76	В норме	p
HbA1c, %	7,9± 1,4*	6,8 ± 0,5	4-5,9 %	<0,001
Глюкоза, ммоль/л	8,2± 1,7*	6,9 ± 0,9	4,0–5,2	<0,001
<i>Липидный спектр, ммоль/л</i>				
Общий холестерин	5,31± 2,1*	4,9 ± 0,9	3,0–5,2	0,227
Триглицериды	1,78±1,3	1,35±0,65	0,5–1,7	0,676
ЛПВП	1,39±0,6	1,39±0,6	1,0-1,2	0,920
ЛПНП	3,25±1,18	2,85±0,91	3,0	0,864
ЛПОНП	0,72±0,47	0,79±0,4	0,13–1,0	0,897
Коэф. атерогенности	3,2±1,32	3,11± 0,88	2,0–3,0	0,256

Примечание: p<0,05, p<0,01**, p<0,001***. показатели достоверности между группами.*

С целью определения гуморального иммунитета определялась концентрация иммуноглобулинов IgA, IgM и IgG в сыворотке крови больных диабетической полинейропатией и больных без диабетической полинейропатии методом ИФА.

У больных сахарным диабетом I типа показатель IgA составил 6,2±0,09 г/л, а у больных сахарным диабетом II типа – 5,2±0,09 г/л, что в 1,5 раза выше у больных сахарным диабетом I типа, чем у больных сахарным диабетом II типа ($p < 0,05$). Показатели IgM составили 4,1±0,08 г/л при сахарного диабета I типа, 3,1±0,08 г/л при сахарного диабета II типа, показатели IgG составили 19,6±0,23 г/л при сахарном диабете I типа, 18,6±0,23 г/л при сахарном диабете II типа. Концентрация IgA, IgM и IgG (г/л) во всех сыворотках крови была в 2-3 раза выше нормы ($p < 0,001$), (таблица №6).

Таблица 6

Показатели в исследовании концентрации IgA, IgM и IgG (г/л) в сыворотке у пациентов с диабетической полинейропатией при I и II типах сахарного диабета.

Показатели	Сахарный диабет I тип (n=76)	Сахарный диабет II тип (n=84)	В норме
IgA, г/л	6,2±0,09*	5,2±0,09	0,8–4,0
IgM, г/л	4,1±0,08*	3,1±0,08	0,4-2,5
IgG, г/л	19,6±0,23	18,6±0,23	7-16

*Примечание: *значения показателей указаны относительно нормы (p<0,05).*

У больных диабетической полинейропатией при сахарном диабете I и II типа и в группе с диабетической полинейропатии 2 степенью этот показатель

был еще выше – $167,58 \pm 6,67$ нг/мл ($6,85$, $p < 0,005$). Длительная персистенция вируса в организме объясняется постоянной элиминацией возбудителей и рекомендуется для использования в качестве дополнительного диагностического и прогностического иммунологического критерия, определяющего течение и исход заболевания.

В четвертой главе диссертации под названием «**Оптимизация дифференцированного лечения сахарного диабета I и II типа**» в исследовании была обследована группа больных, разделенная на 2 большие группы, а каждая группа была разделена на основные и группы сравнения, с целью определения эффективности лечения. В исследовании у пациентов основной группы использовалась ТМС в дополнение к стандартному лечению, тогда как у пациентов с сравнительной группы применялись только стандартные меры лечения.

Результаты повторного неврологического и ЭНМГ-обследования с использованием неврологических шкал TSS и NDS у больных сахарным диабетом II типа и сахарным диабетом I типа с диабетической полинейропатией через 3 месяца лечения в группах исследования представлены в таблице 7.

Таблица 7.

Динамика показателей неврологического статуса после лечения у больных с диабетической полинейропатией при сахарном диабете I типа

Продолжительность лечения	Показатели	Сахарный диабет I тип (n=76)			
		ОГ (45)		СГ (31)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Через 3 месяца	Выраженный неврологический дефицит, TSS, балл	$16,23 \pm 4$	$7,4 \pm 2$	$16,59 \pm 2,1$	$11,8 \pm 2$
	Оценка нейропатии, NDS, балл	$14,56 \pm 2,3$	$12,7 \pm 1,1$	$14,65 \pm 1,3$	$13,7 \pm 1,7$
Через 6 месяцев	Выраженный неврологический дефицит, TSS, балл	$7,36 \pm 2$	$6,9 \pm 1,7$	$11,8 \pm 2$	$10,9 \pm 1,7$
	Оценка нейропатии, NDS, балл	$12,7 \pm 1,1$	$11,7 \pm 1,2$	$13,68 \pm 1,7$	$12,2 \pm 1,2$
Амплитуда S-ответа большеберцового нерва		$3,80 \pm 2,2$	$4,14 \pm 2,5$		
амплитуда, мВ		$1,76 \pm 0,9$	$2,08 \pm 0,9$		
латентность, мс		$3,70 \pm 1,1$	$3,25 \pm 1,4$		
СРИ на малоберцовом нерве. м/с		$38,1 \pm 4,6$	$45,3 \pm 4,6$		

*Примечание: $p < 0,05$ *, $p < 0,01$ ***, $p < 0,001$ ***. показатели достоверности между группами.*

У больных диабетической полинейропатией при сахарном диабете I типа в основной группе уровень IgM, г/л до лечения составило $1,06 \pm 0,08$ г/л. Через 3 месяца комплексного лечения показатель составил $1,00 \pm 0,05$, а через 6 месяцев этот показатель составил $0,82 \pm 0,07$ г/л. У больных сравнительной группы, получавших только стандартное лечение, он составил $1,00 \pm 0,05$ г/л до лечения, $1,02 \pm 0,07$ г/л через 3 месяца и $0,98 \pm 0,07$ г/л через 6 месяцев ($p < 0,05$).

Анализ полученных результатов показывает, что применение комплексного лечения у больных сахарным диабетом I типа с диабетической полинейропатией оказалось эффективным и позволило значительно снизить частоту осложнений. А у больных диабетической полинейропатией при сахарном диабете I типа в основной группе уровень IgG, г/л до лечения составило $14,6 \pm 0,23$ г/л. Через 3 месяца лечения показатель составил $9,96 \pm 0,15$ г/л, а через 6 месяцев – $8,96 \pm 0,15$ г/л. У больных СГ уровень IgG, г/л, составил до лечения $12,36 \pm 0,20$ г/л, через 3 месяца стандартного лечения – $11,02 \pm 0,11$ г/л и через 6 месяцев – $9,02 \pm 0,11$ г/л ($p < 0,05$), (таблица 8).

Таблица 8.

Показатели неврологического статуса после лечения у больных с диабетической полинейропатией при сахарном диабете II типа

Продолжительность лечения	Показатели	Сахарный диабет II типа (n=84)			
		Основная группа (48)		Сравнительная группа (36)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Через 3 месяца	Выраженный неврологический дефицит, TSS, балл	$14,23 \pm 2$	$8,12 \pm 2$	$11,6 \pm 2$	$10,12 \pm 2$
	Оценка нейропатии, NDS, балл	$7,76 \pm 1,1$	$6,6 \pm 1,1$	$7,79 \pm 1,1$	$7,36 \pm 1,1$
Через 6 месяцев	Выраженный неврологический дефицит, TSS, балл	$8,12 \pm 2$	$6,3 \pm 2$	$10,1 \pm 2$	$9,59 \pm 2,1$
	Оценка нейропатии, NDS, балл	$6,6 \pm 1,1$	$5,5 \pm 1,2$	$7,36 \pm 1,1$	$7,2 \pm 1,1$
Показатели ЭНМГ					
Амплитуда S-ответа большеберцового нерва		$3,8 \pm 2,2$	$4,14 \pm 2,5$		
Амплитуда M-ответа малоберцового нерва					
амплитуда, мВ		$1,76 \pm 0,9$	$2,1 \pm 0,95$		
латентность, мс		$3,7 \pm 1,1$	$3,25 \pm 1,4$		
СРИ малоберцового нерва м/с		$38,2 \pm 4,6$	$45,3 \pm 4,6$		

Примечание: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$. показатели достоверности между группами.

Результаты показали, что у пациентов с сахарным диабетом I типа с диабетической полинейропатией лечение ТМС в дополнение к стандартной терапии оказалось более эффективным, чем лечение в сравнительной группе (таблица 9).

Таблица 9.

Показатели в исследовании концентрации (г/л) IgA, IgM и IgG в сыворотке после лечения у пациентов с диабетической полинейропатией при сахарном диабете I типа.

Продолжительность	У пациентов с диабетической полинейропатией при сахарном диабете I типа n=76				В норме
	Основная группа (n=45)		Сравнительная группа (n=31)		
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	
IgA, г/л					
через 3 месяца	6,2±0,09*	3,71±0,07	6,05±0,05*	5,04±0,07*	0,8–4,0
через 6 месяцев	3,71±0,07	1,69±0,07	5,04±0,07	4,35±0,07*	
IgM, г/л					
через 3 месяца	4,1±0,08*	2,14±0,05*	4,2±0,05*	3,25±0,07*	0,4–2,5
через 6 месяцев	2,14±0,05	1,2±0,07*	3,25±0,07	2,34±0,07*	
IgG, г/л					
через 3 месяца	19,6±0,23*	16,3±0,15*	19,36±0,20	17,02±0,11	7–16
через 6 месяцев	16,3±0,23*	7,96±0,15	17,02±0,20	15,02±0,11	

Примечание: p<0,05, p<0,01**, p<0,001***. показатели достоверности между группами.*

Результаты проведенных в исследовании лечебных мероприятий показали, что у больных страдающих сахарным диабетом I типа с диабетической полинейропатией, отмечено снижение концентрации IgA (г/л) в сыворотке крови, что подтверждает положительный и эффективный характер комплексного лечения. В основной группе больных сахарным диабетом I типа с диабетической полинейропатией магнитотерапия и иглорефлексотерапия показали снижение концентрации IgM по сравнению с больными группы сравнения, получавшими стандартное лечение, что позволило добиться положительного результата. Комплексные лечебные мероприятия оказались эффективными (p<0,05).

У больных с диабетической полинейропатией при сахарном диабете II типа уровень IgA, г/л до лечения составил 0,90±0,07 г/л. Через 3 месяца лечения у 48 (57,1%) больных основной группы отмечен результат 0,54±0,07 г/л, а через 6 месяцев – 0,45±0,07 г/л. У 36 (42,9%) больных сравнительной группы этот показатель составил 0,64±0,07 г/л, через 6 месяцев – 0,55±0,07 г/л. Методы лечения, проводимые в дополнение к стандартному лечению с использованием иглоукалывания + магнитотерапии, оказались эффективными (p<0,05).

У больных основной группы с диабетической полинейропатией при сахарном диабете II типа, получавших комплексное лечение, уровень IgM (г/л) до лечения составил $1,02 \pm 0,04$ г/л. Через 3 месяца лечения у больных основной группы на фоне магнитотерапии составила $0,69 \pm 0,07$ г/л, а через 6 месяцев – $0,65 \pm 0,07$ г/л. У пациентов сравнительной группы до лечения уровень IgM (г/л) составил $0,82 \pm 0,07$ г/л, $0,86 \pm 0,07$ г/л через 3 месяца стандартного лечения и $0,83 \pm 0,07$ г/л через 6 месяцев ($p < 0,05$). Анализ результатов показывает, что в основной группе больных с диабетической полинейропатией при сахарном диабете II типа комплексное лечение оказалось эффективным и результаты значительно снизились. Через 6 месяцев исследования уровень IgG у больных диабетической полинейропатией в группе диабетической полинейропатией II типа на фоне магнитотерапии составил $9,86 \pm 0,07$ г/л у больных группы А, на фоне лечения иглоукалыванием – $9,00 \pm 0,07$ г/л у больных группы Б, а на фоне комплексного лечения магнитотерапией + иглоукалыванием – $8,6 \pm 0,07$ г/л у больных группы Б ($p < 0,05$). Анализ результатов показывает, что даже у больных диабетической полинейропатией II типа комплексное лечение эффективно даже спустя 6 месяцев, а результаты показывают достоверное снижение (таблица 10).

Таблица 10.

Показатели в исследовании сывороточных IgA, IgM и IgG (г/л) после лечения у пациентов с диабетической полинейропатией при сахарном диабете II типа.

Продолжительность	У пациентов с диабетической полинейропатией при сахарном диабете II типа n=84				В норме
	Основная группа (n=48)		Сравнительная группа (n=36)		
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	
IgA, г/л					
через 3 месяца	$5,2 \pm 0,09^*$	$3,71 \pm 0,07$	$5,05 \pm 0,05^*$	$4,54 \pm 0,07^*$	0.8 – 4.0
через 6 месяцев	$3,71 \pm 0,07$	$1,69 \pm 0,07$	$4,54 \pm 0,07$	$3,85 \pm 0,07^*$	
IgM, г/л					
через 3 месяца	$3,1 \pm 0,08^*$	$2,14 \pm 0,05^*$	$3,2 \pm 0,05^*$	$2,85 \pm 0,07^*$	0.4-2.5
через 6 месяцев	$2,14 \pm 0,05$	$1,5 \pm 0,07^*$	$2,85 \pm 0,07$	$2,34 \pm 0,07^*$	
IgG, г/л					
через 3 месяца	$18,6 \pm 0,23^*$	$14,3 \pm 0,15^*$	$18,36 \pm 0,20$	$17,02 \pm 0,11$	7-16
через 6 месяцев	$14,3 \pm 0,23^*$	$8,96 \pm 0,15$	$17,02 \pm 0,20$	$15,02 \pm 0,11$	

Примечание: $p < 0,05^$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$. показатели достоверности между группами.*

Результаты проведенных в исследовании лечебных мероприятий показали, что у больных с диабетической полинейропатией при сахарном диабете II типа наблюдалось снижение концентрации IgA (г/л) в сыворотке крови, что свидетельствовало о положительном результате и эффективности

комплексного лечения. В основной группе больных сахарным диабетом II типа с диабетической полинейропатией, лечение с применением ТМС привело к снижению концентрации IgM по сравнению с пациентами группы сравнения, получавшими стандартное лечение, что позволило добиться положительного результата. Комплексные лечебные мероприятия оказались эффективными ($p < 0,05$). Анализ результатов показал, что сочетание ТМС со стандартным лечением, то есть в основной группе больных, разделенной для оценки эффективности лечения у больных диабетической полинейропатией с сахарным диабетом I типа и сахарным диабетом II типа, достигло высокой эффективности.

ВЫВОДЫ

В результате проведенных исследований по докторской диссертации по теме **«Иммунные нарушения и генетические факторы в развитии диабетической полинейропатии при сахарном диабете I типа»** сделаны следующие выводы:

1. Среди факторов риска сахарного диабета 1 и 2 типа наиболее часто встречались гипергликемия и гликемическая изменчивость (71.8%), атеросклероз (53.7%), дислипидемия (50%), избыточная масса тела (55%).

2. В зависимости от клинических проявлений диабетической полинейропатии в обоих типах в основном встречается диабетическая полинейропатия 1 и 2 стадии, при этом сахарный диабет 1 типа встречается у 34.2% и 22.3%, а сахарный диабет 2 типа - у 32.1% и 27.4% соответственно. Баллы по шкале TSS у пациентов в период декомпенсации были в 2 раза выше у пациентов с сахарным диабетом 1 типа в стадии декомпенсации ($p < 0,05$), и в 3 раза выше у пациентов с сахарным диабетом 2 типа ($p < 0,01$).

3. Установлено достоверное повышение уровня IgA в сыворотке крови в группе больных с диабетической полинейропатией в 1,25 и 1,02 раза ($p < 0,05$), концентрации IgM в 1,15 и 1,05 раза ($p < 0,05$), IgG в 2,12 и 2,14 раза ($p < 0,05$) по сравнению с показателями 1 и 2 типа. С целью оптимизации лечебных мероприятий с учетом изменений в иммунной системе важно применение иммуномодулятора.

4. Высокая терапевтическая эффективность разработанного комплексного лечения у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа составила 85%, что удлинит ремиссию заболевания в 2 раза ($p < 0,05$).

**SCIENTIFIC COUNCIL DSC.04/30.04.2022.TIB.93.02 ON THE
AWARDING OF ACADEMIC DEGREES AT THE BUKHARA STATE
MEDICAL INSTITUTE AFTER NAMED ABU ALI IBN SINO**

**BUKHARA STATE MEDICAL INSTITUTE AFTER NAMED ABU ALI
IBN SINO**

GAFAROVA SITORA SOBIROVNA

**CLINICAL AND DIAGNOSTIC PRINCIPLES AND IMPROVEMENTS IN
THE TREATMENT OF DIABETIC POLYNEUROPATHY**

14.00.13. – Neurology

**ABSTRACT
OF THE DISSERTATION FOR THE DEGREE OF DOCTOR OF PHILOSOPHY (PhD)
ON MEDICAL SCIENCES**

Bukhara – 2025

The topic of the doctoral dissertation (PhD) in medical sciences has been registered with the Higher Attestation Commission under the Ministry of Higher Education, Science, and Innovation of the Republic of Uzbekistan under No. B2023.4.PhD/Tib4079

The dissertation was completed at the Bukhara State Medical Institute.

The abstract of the dissertation in three languages (Uzbek, Russian, English (summary)) is available on the website of the Scientific Council (www.bsmi.uz) and the Information and Education Portal "ZiyoNet" (www.ziynet.uz).

Research supervisor

Khodjaeva Dilbar Tadjievna

Doctor of Medical Sciences, professor

Official opponents:

Khaydarova Dildora Kadirovna

Doctor of Medical Sciences, Professor

Khalimova Zamira Yusupovna

Doctor of Medical Sciences, Professor

Leading organization:

South Kazakhstan Medical Academy

The defense of the dissertation will take place on «_____» of «_____», 2025 at _____ at a meeting of the Scientific Council DSc.04/30.04.2022.Tib.93.02 at the Bukhara State Medical Institute (Address: 200118, Bukhara, str. Navoi, house 1. Tel / fax: +99865 223 0050, Website: www.bsmi.uz, E-mail buhme@mail.ru).

The thesis can be found in the Information Resource Center of the Bukhara State Medical Institute (registered under No._____). (Address: 200118, Bukhara, Navoi str., Building 1. Tel / fax: +99865 223 0050, Website: www.bsmi.uz, E-mail buhme@mail.ru).

Thesis abstract has been sent on «_____» of «_____» 2025.

(Mailing protocol register No. _____ from «_____» of «_____» 2025.)

D. I. Tuksanova

Assistant of Chairman of the Scientific Council for awarding scientific degrees, Doctor of Medical Sciences (DSc), professor

N.Sh. Axmedova

Scientific Secretary of the Scientific council on Award of Scientific degrees, doctor of medical sciences, professor

G.A. Ixtiyarova

Chairman of the Scientific Seminar of the Scientific Council on Award of Scientific Degrees, doctor of medical sciences, professor

INTRODUCTION (abstract of doctoral (PhD) dissertation)

The aim of research work: To study the clinical course and severity of diabetic polyneuropathy in type I and II diabetes mellitus, to study the role of humoral immunity in the diagnosis of diabetic polyneuropathy, and to improve comprehensive treatment.

The scientific novelty of the study is as follows:

Identify risk factors for the development of diabetic polyneuropathy in type I and II diabetes mellitus to assess the prevalence of diabetic polyneuropathy;

Study the diagnostic value of clinical-neurological and electroneurophysiological examination methods for determining the condition of peripheral nerves in patients with type I and II diabetes mellitus;

To evaluate humoral immunity indicators in blood serum in patients with diabetic polyneuropathy in type I and II diabetes mellitus before and after treatment;

To optimize the effectiveness of the TMS method in the early complex treatment of diabetic polyneuropathy in type I and II diabetes mellitus;

The object of the scientific research work: in accordance with the aims and objectives of the study, the main group consisted of 160 patients who visited the Bukhara Regional Endocrinology Dispensary in 2020-2023 with type 1 and 2 diabetes mellitus and who were registered with the dispensary, The control group consisted of 30 healthy subjects. In these groups, the stages of the disease, its severity, clinical and neurological characteristics, immunogenetic and neurophysiological changes were analyzed.

The scientific novelty of the research:

The significance of neurophysiological and qualitative sensory tests (the severity of positive symptoms according to the Total Symptoms Score and decreased sensitivity according to the Neuropathy Disability Score) at all stages of diabetic polyneuropathy has been substantiated.

Changes in neurophysiological parameters of peripheral nerves (amplitude of M and S responses, decreased conduction velocity, increased latency) at all stages of diabetic polyneuropathy have been demonstrated when comparing type I and type II diabetes mellitus;

Criteria for early diagnosis have been improved based on changes in immunological status, neurophysiological indicators (amplitude of M and S responses, decreased conduction velocity, increased latency, when comparing type I and type II diabetes mellitus) and humoral immune status (increased IgA, IgM, IgG) in the development of diabetic polyneuropathy in type I and II diabetes mellitus;

Step-by-step criteria for early diagnosis and treatment (transmagnetic stimulation) have been developed based on clinical, immunological, and neurophysiological indicators of the development of diabetic polyneuropathy observed in type I and II diabetes mellitus.

Implementation of the research results. Based on the scientific results obtained in the study and treatment of genetic factors and the role of immune disorders in the development of diabetic polyneuropathy in patients with type I

diabetes mellitus:

The methodological recommendation “Alternative methods for the early diagnosis of diabetic polyneuropathy” has been approved, developed on the basis of the results of scientific research into the neurophysiological characteristics of the development of diabetic polyneuropathy in diabetes mellitus (Conclusion of the Expert Council of the Bukhara State Medical Institute No. 24-m/079 of October 28, 2024). The results of the study made it possible to improve diagnosis, reduce treatment times, and prevent complications of peripheral nerve dysfunction;

Methodological recommendations “Methods of immunological research in type I diabetes mellitus with the development of diabetic polyneuropathy” have been approved, developed on the basis of the results of scientific research on genetic factors and immune disorders in the development of diabetic polyneuropathy in patients with diabetes mellitus (Reference from the Expert Council of the Bukhara State Medical Institute dated October 28, 2024, No. 24-m/080). The results of the study made it possible to improve the accuracy and speed of diagnosis of immunological disorders in diabetic polyneuropathy in primary health care settings and to increase the effectiveness of treatment.

The research results have been implemented in the practice of the Kagan City Medical Association and the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care of the Navoi Region (Conclusion of the Scientific and Technical Council under the Ministry of Health No. 11/83 dated January 15, 2025). The implementation of the results obtained into practice has made it possible to improve methods of early diagnosis, treatment, and prevention of the development of diabetic polyneuropathy in patients with type I diabetes mellitus, reduce treatment times, and decrease the number of complications.

Approbation of the research results: The results of the study were reported and discussed at 5 scientific and practical conferences, including 3 international and 2 republican scientific and practical conferences.

Publication of research results. A total of 13 scientific papers has been published on the topic of the dissertation, including 8 articles in scientific journals recommended for publication of the main scientific results of doctoral dissertations by the Higher Attestation Commission of the Republic of Uzbekistan, including 2 in republican and 3 in foreign journals.

The structure and volume of the dissertation. The dissertation consists of an introduction, six chapters, a conclusion, practical recommendations, and a list of references. The volume of the dissertation is 131 pages.

ЭЪЛОН ҚИЛИНГАН ИШЛАР РЎЙХАТИ
СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ
LIST OF PUBLISHED WORKS

I бўлим (I часть; part I)

1. Гафарова С.С., Диабетик полинейропатиянинг клиник-диагностик жихатлари ва даволаш усуллари оптималлаштириш, // Гуманитар ва таббий фанлар журнаи, ISSN 2181-4007. 2023. № 2. Б.71–77, (14.00.00)
2. Гафарова С.С., Ходжаева Д.Т., Кандли диабетда полинейропатияни аниклаш ва даволашнинг замонавий ёндашувлари // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований №6. 2024 С18-20. (14.00.00, Ўзбекистон Республикаси Олий аттестация комиссияси Раёсатининг 2024 йил 27 сентябрдаги 361/6-сонли қарори).
3. Gafarova S.S. Diabetic polineuropathy is a clinical-epidemiologica description of existing patints and neurobiology of the neurotrophic factor of the brain, // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2024, 14(3). - P.663-665 (14.00.00. №2)
4. Gafarova S.S., Khodjaeva D.T., Clinical and diagnostic principles and treatment of diabetic polyneuropathy мақола African Journal of Biological Sciences (South Africa) Bio.Sc. 6(15) (2024) ISSN: 2663-2187 5.09.2024 (SCOPUS)
5. Ходжиева Д.Т., Гафарова С.С. I тип қандли диабетдаги диабетик полиневропатия ривожланишида иммун бузилишлар ва Генетик омиллар.// Тиббиётда янги кун. 3 (65) 2024. 623-628 с. (14.00.00)

II часть (II қисм; II part)

6. Gafarova S.S., Khodjaeva D.T., Clinical and epidemiological description of patients with diabetic polyneropathy, // Eurasian journal of social sciences. philoso p, hy andculture Volume 4 Issue 5, may 2024 p.33–36.
7. Gafarova S.S., Khodjaeva D.T., International bulletin of medical sciences and clinical reseach. Modern views on neurotrophic factors in ensuring neuroplasticity processes, //Volume: 4 Issue: 5| May 2023. –р 5-8., (14.00.00)
8. Гафарова С.С., Ходжаева Д.Т., Клинико-эпидемиологическая характеристика больных с диабетической полинейропатией / Янги Ўзбекистонда тадқиқотлар журнаи May 2024 –с 82-85.
9. Gafarova S.S., Khodjiyeva D.T., Stady of the clinical features of the course of diabetic polineuropathy in diabetes. / Academic International confrense on multi disciplinare stadies and educasion.2024- p 10-13.
10. Gafarova S.S., Khodjiyeva D.T., Understanding the clinical spectrum of diabetic polineuropathy in tape 1 diabetes. / “Science and innovation in the education system 2024–р. 5-9
11. Ходжаева Д.Т., Гафарова С.С., Улучшение алгоритмов диагностики и лечения диабетической полинейропатии” / Ilm-fan va innovatsiya ilmiy-

- amaliy konferensiyasi. May 2024 b-78-81.
12. Ходжиева Д.Т., Гафарова С.С., Диабетическая полинейропатия при сахарном диабете 1 типа: Патогенез и, клинические особенности и стратегии управления, / Ilm-fan va innovatsiya ilmiy-amaliy konferensiyasi. May 2024 с.6-9.
 13. Ходжиева Д.Т., Гафарова С.С., Изучение клинических особенностей течения диабетической полинейропатии при сахарном диабете 1 и 2 типа // Ilm-fan va innovatsiya ilmiy-amaliy konferensiyasi. 2024 с.95-102.
 14. Ходжиева Д.Т., Гафарова С.С., Особенности клинического течения диабетической полинейропатии у пациентов с сахарным диабетом 1 типа. / Ilm-fan va innovatsiya ilmiy-amaliy konferensiyasi. 2024 с.7-10.
 15. Gafarova S.S., ЕНМ dasturning rasmiy ro'yxatdan o'tkazilganligi to'g'risidagi guvohnoma № DGU20236320.28.08.2023 yil
 16. Гафарова С.С., Ходжиева Д.Т., Диабетик полинейропатия ривожланишининг эрта ташхислаш усулини муқобиллаштириш. Услубий тавсиянома. 2024. Бухоро.
 17. Гафарова С.С., Ходжиева Д.Т. I тип қандли диабетдаги диабетик полиневропатия ривожланишида иммунологик тадқиқот усуллари. Услубий тавсиянома. 2024. Бухоро.