

Пирматов Ш. Ш.

*Эпидемиология ва юқумли касалликлар, ҳамширалик иши кафедраси
ассистенти*

Фаргона жамоат саломатлиги тиббиёт институти

2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ КЛИНИК-БИОКИМЁВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ

Аннотация: Мақолада 2-тур қандли диабет билан оғриган 82 нафар беморда когнитив бузилишларнинг клиник ва биокимёвий хусусиятлари ўрганилган. МоСА балларининг ҲбА1с, глюкоза ва липид профили билан сезиларли тесқари корреляцияси аниқланди ($n < 0,001$). Когнитив етишмовчилик касалликнинг оғирлиги билан боғлиқ.

Калит сўзлар: 2-тур қандли диабет, когнитив бузилишлар, МоСА, ҲбА1с, гипергликемия, дислипидемия.

Pirmatov Sh. Sh.

*Assistant of Department of Epidemiology and Infectious Diseases, Nursing
Fergana Medical Institute of Public Health*

CLINICAL AND BIOCHEMICAL FEATURES OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Abstract: The article examines clinical and biochemical features of cognitive impairment in 82 patients with type 2 diabetes mellitus. A strong inverse correlation of MoCA scores with HbA1c, glucose and lipid parameters was established ($p < 0.001$). Cognitive deficit correlates with disease severity.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, cognitive impairment, MoCA, HbA1c, hyperglycemia, dyslipidemia.

Кириш

Қандли диабет 2-типи (ҚД2) — глобал миқёсда тарқалган сурункали метаболик касаллик бўлиб, Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, XXI асрнинг етакчи муаммоларидан бирига

айланган. Ушбу касалликнинг макро- ва микрососудли асоратлари қаторида сўнгги ўн йилликларда нейрокогнитив дисфункция алоҳида ўрин эгаллаб, ҳаёт сифатининг сезиларли пасайишига олиб келмоқда. Эпидемиологик тадқиқотларга кўра, ҚД2 билан оғриган беморларда деменция ривожланиш хавфи соғлом популяцияга нисбатан 1,5–2,5 баравар юқори.

Когнитив бузилишларнинг патогенетик асосида сурункали гипергликемия, инсулин резистентлиги, оксидатив стресс, нейровоспаление, гематоэнцефалик тўсиқнинг шикастланиши ҳамда церебрал микроангиопатия каби механизмлар ётади. Глюкозанинг доимий юқори даражаси нейронал митохондрияларда оксидатив фосфорланишни бузиб, апоптозни кучайтиради ва гиппокампал атрофияга олиб келади.

Тадқиқотнинг мақсади — Фарғона вилояти аҳолиси ўртасида ҚД2 билан оғриган беморларда когнитив бузилишларнинг клиник ва биокимёвий хусусиятларини ўрганиш ҳамда уларнинг касаллик оғирлиги билан боғлиқлигини баҳолашдан иборат.

Материал ва текширув услублари

Тадқиқот 2024–2025 йилларда Фарғона вилоят эндокринологик диспансери ҳамда Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази Фарғона филиали базасида ўтказилди. Кесма-тахлилий дизайнидаги текширувга жами 127 нафар текширилувчи жалб этилди, уларнинг ёш диапазони 45 дан 59 ёшгача (ўртача ёш — $52,3 \pm 4,1$ йил) ташкил этди.

Беморлар икки гуруҳга бўлинди. Асосий гуруҳга ҚД2 ташхиси клиник ва лаборатор жиҳатдан тасдиқланган 82 нафар бемор киритилди: уларнинг 42 нафари ўрта оғирликдаги когнитив бузилиш билан, 40 нафари эса оғир даражали когнитив бузилиш билан намоён бўлди. Назорат гуруҳини углевод алмашинуви бузилмаган 45 нафар амалий соғлом шахс ташкил этди. Гуруҳлар ёш ва жинс бўйича таққосланувчан эди ($p > 0,05$).

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси

Тадқиқот натижаларига кўра, асосий гуруҳдаги беморларда когнитив фаолият кўрсаткичлари назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада паст эканлиги аниқланди. Ўрта оғирликдаги беморларда МоСА баллари ўртача $23,1 \pm 1,4$ ни ташкил этди, оғир даражали беморларда эса бу кўрсаткич $18,6 \pm 1,8$ гача пасайди (назорат гуруҳида $27,4 \pm 1,2$; $p < 0,001$). Когнитив дефицит, айниқса, диққат, ишчи хотира ва ижроий функциялар соҳаларида ёрқин намоён бўлди.

Биокимёвий таҳлил натижалари когнитив бузилиш чуқурлиги билан метаболик носозликнинг параллел ривожланишини тасдиқлади. НбА1с кўрсаткичи назорат гуруҳида $5,4 \pm 0,3\%$ ни ташкил этган бўлса, ўрта оғирликдаги беморларда у $8,2 \pm 0,6\%$, оғир беморларда эса $10,7 \pm 1,1\%$ гача кўтарилди. Очлик глюкозаси кўрсаткичлари мос равишда $5,1 \pm 0,4$ ммоль/л; $8,9 \pm 1,2$ ммоль/л ва $11,8 \pm 1,7$ ммоль/л ни ташкил этди. Дислипидемия — умумий холестерин, LDL-C ва триглицеридларнинг ошиши — оғир беморлар гуруҳида энг кучли намоён бўлди.

1-жадвал.

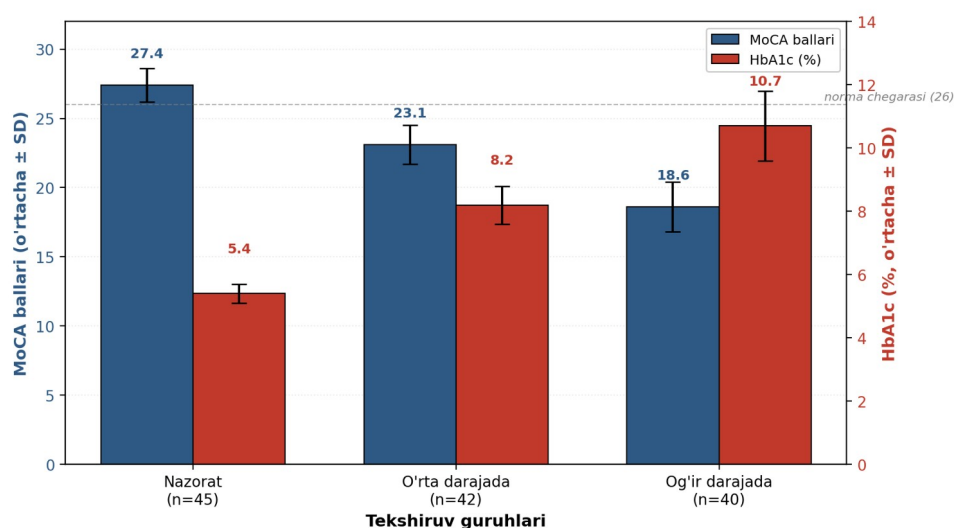
Текширилувчиларнинг клиник ва биокимёвий кўрсаткичлари (M ± SD)

Кўрсаткич	Назорат (n=45)	Ўрта оғирликдаги (n=42)	Оғир даражали (n=40)
Ёш, йил	$51,8 \pm 4,2$	$52,5 \pm 3,9$	$53,1 \pm 4,3$
МоСА, балл	$27,4 \pm 1,2$	$23,1 \pm 1,4^*$	$18,6 \pm 1,8^{*\dagger}$
Очлик глюкозаси, ммоль/л	$5,1 \pm 0,4$	$8,9 \pm 1,2^*$	$11,8 \pm 1,7^{*\dagger}$
НбА1с, %	$5,4 \pm 0,3$	$8,2 \pm 0,6^*$	$10,7 \pm 1,1^{*\dagger}$
Умумий холестерин, ммоль/л	$4,6 \pm 0,5$	$5,8 \pm 0,7^*$	$6,7 \pm 0,9^{*\dagger}$
LDL-C, ммоль/л	$2,7 \pm 0,4$	$3,6 \pm 0,5^*$	$4,3 \pm 0,6^{*\dagger}$
Триглицеридлар,	$1,3 \pm 0,3$	$2,2 \pm 0,5^*$	$2,9 \pm 0,7^{*\dagger}$

Кўрсаткич	Назорат (n=45)	Ўрта оғирликдаги (n=42)	Оғир даражали (n=40)
ММОЛЬ/Л			
С-реактив оқсил, мг/л	2,1 ± 0,6	4,8 ± 1,1*	7,2 ± 1,5*†

Изоҳ: * — назорат гуруҳига нисбатан фарқ ишончли ($p < 0,001$); † — ўрта оғирликдаги гуруҳга нисбатан фарқ ишончли ($p < 0,001$).

Корреляцион таҳлил МоСА баллари билан HbA1c ($r = -0,78$; $p < 0,001$), очлик глюкозаси ($r = -0,71$; $p < 0,001$), LDL-C ($r = -0,54$; $p < 0,01$) ҳамда С-реактив оқсил ($r = -0,62$; $p < 0,001$) ўртасида кучли тескари боғлиқликни кўрсатди. Бу натижалар сурункали гипергликемия ва тизимли яллиғланиш нейрокогнитив бузилишларнинг ривожланишида етакчи омил эканлигини тасдиқлайди.



1-расм. Гуруҳлар бўйича МоСА баллари ва HbA1c кўрсаткичларининг қиёсий таҳлили ($M \pm SD$).

1-расмда келтирилган маълумотлар когнитив фаолият билан гликемик назорат орасидаги тескари боғлиқликни визуал тарзда тасдиқлайди. HbA1c қанчалик юқори бўлса, МоСА баллари шунчалик пасайиб боради; бу диабетик нейрокогнитив дисфункция концепциясига мос келади. Бундан ташқари, оғир беморлар гуруҳида С-реактив оқсилнинг

3,4 баравар ошиши тизимли яллиғланиш марказий нерв системасига тўғридан-тўғри таъсир кўрсатишини кўрсатади.

Хулоса

Тадқиқот натижалари 2-тип қандли диабет билан оғриган беморларда когнитив бузилишларнинг касаллик оғирлиги ва биокимёвий кўрсаткичлар билан тўғридан-тўғри боғлиқ эканлигини тасдиқлайди. Айниқса, HbA1c, дислипидемия ва C-реактив оқсилнинг ошиши когнитив дефицитнинг прогностик маркерлари сифатида хизмат қилиши мумкин. Эндокринологик амалиётда MoCA скрининг тестини рутинли қўллаш диабетик нейрокогнитив бузилишларни эрта аниқлаш ва тегишли мультидисциплинар коррекция стратегиясини ишлаб чиқиш имконини яратади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Biessels G. J., Despa F. Cognitive decline and dementia in diabetes mellitus: mechanisms and clinical implications //Nature Reviews Endocrinology. – 2018. – Т. 14. – №. 10. – С. 591-604.
2. Ismailov S. I., Berdykulova D. M., Khaidarova F. A. Late Complications of Diabetes mellitus in the Republic of Uzbekistan //Heart Drug. – 2004. – Т. 4. – №. 4. – С. 177-183.
3. Гацких И. В. и др. Когнитивные нарушения при сахарном диабете 2 типа //Современные проблемы науки и образования. – 2015. – №. 4. – С. 344-344.
4. Дедов И. И. и др. Сахарный диабет: диагностика, лечение, профилактика. – 2011.
5. Танашян М. М. и др. Динамика когнитивных функций после ангиореконструктивных вмешательств у коморбидных пациентов //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2020. – Т. 12. – №. 5. – С. 32-39.