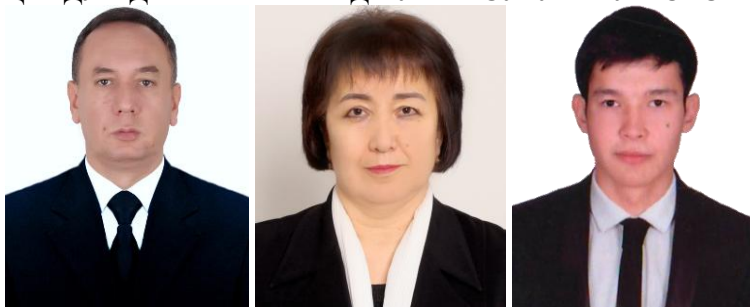




Турдуматов Жамшед Анварович¹, Мардиева Гулшод Маммурадовна¹, Матякупов Азим Рустемович²

1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Қорақалпоғистон тиббиёт институти, Қорақалпоғистон Республикаси, Нукус ш.

ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Турдуматов Жамшед Анварович¹, Мардиева Гулшод Маммурадовна¹, Матякупов Азим Рустемович²

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Медицинский институт Каракалпакистана, Республика Каракалпакстан, г. Нукус

DIAGNOSIS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Turdumatomov Jamshed Anvarovich¹, Mardieva Gulshod Mammuradovna¹, Matyakupov Azim Rustemovich²

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Medical Institute of Karakalpakstan, Republic of Karakalpakstan, Nukus

e-mail: turdumatomov-j@mail.ru

Резюме. Хорижий ва маҳаллий адабиётлардаги ўпка сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) ва 2-тип қандли диабет баҳолаш маълумотларини таҳлил қилиш асосида, нурли тасвирлаш усулларини ўтказишнинг асосланган кетма-кетлигини ишлаб чиқиш зарурлиги ҳақида ишонч билан айтиш мумкин. Ушбу патологияга оид илмий тадқиқотлар кам бўлиб, фақат хорижий муаллифларга тегишлидир. Тадқиқотда ЎСОК ва 2-тип қандли диабетнинг бир-бирига оғирлаштирадиган таъсири қайд этилган. Тасвирлаш усуллариининг истиқболлилигини ҳисобга олган ҳолда, уларнинг 2-тип қандли диабет билан коморбид бўлган ЎСОКни аниқлашдаги самарадорлигини қиёсий баҳолаш учун қўшимча тадқиқотлар ўтказиш лозим.

Калит сўзлар: ЎСОК, 2-тип қандли диабет, нур диагностика.

Abstract. Analyzing the data of foreign and domestic literature on the assessment of COPD and type 2 diabetes mellitus, we can confidently speak about the need to develop a substantiated sequence of conducting radiation imaging methods. Scientific studies devoted to this pathology are few in number and belong exclusively to foreign authors. The work notes the aggravated mutual influence of COPD and type 2 diabetes mellitus. Given the promise of imaging methods, it is necessary to conduct additional studies on a comparative assessment of their effectiveness in recognizing COPD comorbid with type 2 diabetes mellitus.

Keywords: COPD, type 2 diabetes mellitus, radiation diagnostics.

Кириш. Ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) ва 2-тур қандли диабет бугунги кунда юқори ижтимоий-иқтисодий аҳамиятга эга бўлган кенг тарқалган касалликлар ҳисобланади. Улар соғлиқни сақлашнинг глобал муаммолари сифатида қаралади ва замонавий жамиятда касалланиш ҳамда ўлимнинг асосий сабабларидан биридир. Умуман олганда, ҳар йили ЎСОКдан тахминан 2,8 миллион киши вафот этади ва бу барча ўлим сабабларининг 4,8 фоизини ташкил этади [16]. Бутун дунёдаги каби, мамлакатимизда ҳам ЎСОК кўрсаткичи юқори бўлиб, сўнгги 5 йил ичида ЎСОК билан касалланиш 1,3 бараварга ошган [26]. ЎСОКни эрта ташхислаш, 2-тур қандли диабет фонида ўпкада юзага келадиган морфологик ўзгаришларни баҳолаш, самарали даволаш усулларини ишлаб чиқиш, сурункали касалликнинг қайтмас босқичлари ривожланишини башоратлаш ва

олдини олиш долзарб илмий муаммолардан бири бўлиб қолмоқда.

Дунёда ЎСОКни ташхислаш учун халқаро тавсияларга мос келадиган турли усуллар қўлланилади. Масалан, ГОЛД томонидан ишлаб чиқилган, спирометрияга асосланган аниқ диагностика мезонлари касалликни эрта босқичларда аниқлаш имконини беради [16]. Кенг қўламли эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ЎСОК кўпинча, айниқса енгил босқичларда, тўлиқ аниқланмай қолади. Бу эса эрта аниқлашнинг янада сезгир усулларини ишлаб чиқишни рағбатлантиради [33]. Сўнгги йилларда касалликнинг фенотипини аниқлашга имкон берадиган яллиғланиш биомаркерлари фаол ўрганилмоқда [9]. МСКТ ва плетизмография каби замонавий технологиялар ўпка тузилишини ва эмфиземанинг оғирлигини батафсил баҳолаш имконини беради. Чекувчилар ва зарарли омилар таъсирига учраган одамлар орасида

касалликни эрта аниқлаш учун янги скрининг дастурлари ва хавфни баҳолаш алгоритмлари ишлаб чиқилмоқда [29]. ЎСОК ва 2-тур қандли диабет бугунги кунда кенг тарқалган касалликлар бўлиб, кўпинча бир вақтнинг ўзида кузатилади. Қандли диабетнинг ЎСОК билан биргаликда учраши 2%-35,8% ҳолларда қайд этилади [20]. Уларнинг умумий касалланиш ва ўлим даражасидаги юқори улушини, шунингдек, умумий хавф омиллари ва механизмларини ҳисобга олган ҳолда, ушбу касалликларни самарали бошқариш кўп тармоқли ёндашувни ва эрта аниқлашни талаб қилади.

Ўзбекистонда бир қатор олимлар томонидан аҳоли орасида ЎСОКни самарали ташхислаш, замонавий даволаш технологияларини қўллаш ва олдини олиш бўйича илмий тадқиқотлар олиб борилган [1;13;21]. Бугунги кунда хорижда чоп этилган кўп сонли илмий ишларга қарамадан, мамлакатимиз илмий адабиётларида ЎСОКнинг нур ташхиси, айниқса 2-тур қандли диабет мавжуд бўлганда, етарлича ёритилмаган.

Визуаллаштириш усуллариининг истикболлилигини ҳисобга олган ҳолда, 2-тур қандли диабетда ЎСОКни аниқлашда уларнинг самарадорлигини қиёсий баҳолаш учун кўшимча тадқиқотлар ўтказиш зарур.

ЎСОК ва 2-тур қандли диабетнинг тарқалиши ва ўлим даражаси. ЎСОК ва қандли диабетнинг ижтимоий ва тиббий аҳамияти уларнинг тарқалишининг кескин кўпайиши, сезиларли ногиронлик ва ўлим даражаси билан белгиланади. Ушбу тадқиқотнинг долзарблиги кўриб чиқилаётган касалликлар юқумли бўлмаган эпидемия хусусиятини олиб, кенг тарқалганлиги билан асосланади [2;3]. Дунё аҳолисининг ярим миллиардга яқини ушбу патологиядан азият чекади ва 10,1% ни ташкил этади (шундан 11,8% эркаклар, 8,5% аёллар). ЎСОКнинг тарқалиши, манбаларга кўра, АҚШда 4,6% ни, Европада 7,4% гача, Жануби-Шарқий Осиё мамлакатларида эса 11,4% гача этади [1;21].

2-турдаги қандли диабетга келсак, меҳнатга лаёқатли, катта ёшдаги аҳоли орасида унинг тарқалиши 6,0 дан 10,0% гача, кексалар орасида эса 8,9 - 16,0% ни ташкил этади. 18 ёшдан ошган ёшлар орасида диабетнинг кенг тарқалиши 1980-йилда 4,7% дан (108 миллионга яқин бемор) 2014-йилда 8,5% гача (422 миллионга яқин бемор) кўтарилди. 2015-йилда ЖССТ томонидан ўтказилган тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, 1,6 миллион ўлим ҳолати, яъни тахминан 2,8% бевосита қандли диабет билан боғлиқ [16;18;27].

Сўнгги йилларда жаҳон ҳамжамиятида ЎСОК ва диабет ўлимга олиб келувчи касалликлар орасида етакчи ўнतालikka кирди ва мос равишда тўртинчи ҳамда олтинчи ўринларни эгаллади. ЎСОКда ўлим даражаси мунтазам равишда ортиб бормоқда. Шу билан бирга, ЎСОК - бу ўзига хос патология бўлиб, бу кўрсаткич ҳали ҳам ўсишда давом этмоқда. Шундай қилиб, 1990-2000-йиллар давомида юрак патологиялари ва инсултдан ўлим даражаси мос равишда 19,9% ва 6,9% га камайган бўлса, ЎСОКдан ўлим даражаси 25,5% га ўсиш тенденциясига эга бўлди. Айниқса, ЎСОК туфайли ўлимнинг сезиларли ўсиши аёллар орасида кузатилмоқда [19;28].

ЎСОКнинг мунтазам қайталанишида беморларнинг ҳаёт сифати пасаяди, даволаниш харажатлари ошади, тизимли аломатлар кучаяди ва аҳвол

оғирлашади, бундан ташқари, қайталанишлар омон қолиш имкониятига таъсир кўрсатади [28]. Ривожланган давлатларда ЎСОК билан боғлиқ ижтимоий харажатлар устунлик қилади: ўпка саратонидан кейин иккинчи ўринда, бевосита харажатлар бўйича эса биринчи ўринда туради. ЎСОК билан касалланган бир бемор учун харажатлар бронхиал астмага нисбатан уч барабар юқоридир [6].

ЎСОК ва 2-тип қандли диабетнинг келиб чиқиш омиллари ва ривожланиш механизмлари. ЎСОК этиологияси хавф омиллари билан бевосита боғлиқ. Буларга генетик мойиллик, жинс ва ёш, аэрозол таъсирлари, ўпка тизимининг эволюцияси, оксидланиш стресси, анамнездаги сил касаллиги, ҳаво-томчи инфекциялари, ижтимоий-иқтисодий ҳолат, чекиш ва, албатта, коморбид касалликлар киради [16]. ЎСОК полиген патология бўлиб, экологик омиллар ва генларнинг ўзаро таъсирининг намунаси ҳисобланади. Ирсий касаллик - $\alpha 1$ -антитрипсин етишмовчилиги - панлобуляр эмфизема ва ЎСОКнинг эрта шаклланишига сабаб бўлади, касалликнинг бошланиши эса чекиш орқали тезлашади.

Нафас йўллари касалликлари патогенезида эркин радикал оксидланиш, яъни кислороднинг фаол шакллари (КФС) ҳосил бўлиши ва антиоксидантлар тизимининг ҳолати муҳим аҳамиятга эга [5]. Профаоллик ва антиоксидант тизимлар ўртасидаги мувозанат ўзгаришларини ўрганиш кўпинча етарли бўлмайди [2]. Организмда энергия алмашинувининг ўзгариши тўқималарда кислороднинг қисман тўйиниши тикланиши билан кечадиган гипоксия даврлари билан боғлиқ. Кислород миқдорининг сезиларли ўзгаришлари тўқималарда қисман тикланиш маҳсулотлари, яъни КФС нинг кўпайишига олиб келади. Шунга кўра, ЎСОКнинг коморбид патологияларида, масалан, қандли диабетда оксидланиш жараёнларининг ўзгариш нозикликлари муҳим аҳамиятга эга [22]. Антиоксидант тизим заиф бўлганда, фагоцитлар ёрдамида КФС синтезининг кучайиши атрофдаги тўқималарга зарар етказиши [16]. Бунга параллел равишда, бактерицид хусусиятларга эга кислород метаболитларининг етишмаслиги суст кечадиган яллиғланиш жараёнига ҳисса қўшади [5].

Эркин радикал жараёнларнинг кучайиши сурункали гипергликемия билан биргаликда 2-тур қандли диабетнинг узок муддатли оқибатлари ривожланишида алоҳида ўрин тутади, бу эса оксилларнинг ферментсиз гликирланишига, шунингдек оксидловчи ўзгаришларга олиб келади [11]. Глюкоза ёки инсулин миқдорининг кескин ошиши оксидловчи стресс билан КФС ишлаб чиқарилишини сезиларли даражада оширади, инсулиннинг таъсири ва секрециясини ўзгартиради, 2-тур қандли диабет ривожланишини очикчасига рағбатлантиради. Шу билан бирга, нафас йўллари шиллиқ қавати эпителийсининг шикастланишига ва ўпка функциясининг пасайишига олиб келадиган оксидловчи стресс ҳам инсулин қаршилигининг шаклланишига ҳисса қўшади, бу 2-тур қандли диабет патогенезида муҳим аҳамиятга эга. Ушбу кўрсатилган жараёнларга турли хил бактериал компонентлар сезиларли таъсир кўрсатади [8].

Бронхларнинг обструктив касалликларида углеводлар алмашинувининг ўзгариши пулмонологияда долзарб муаммо ҳисобланади. Яллиғланиш генезли

сурункали ўпка касалликлари метаболик синдромнинг маълум компонентларининг мустақил омили сифатида қаралади [7;33].

Қандли диабет ривожланишида ўпка функциясининг пасайишига олиб келадиган тўртта асосий омилга эътибор қаратилган. Ўпканинг эластиклиги ўзгариши, бу ўпка эластини ва коллагенининг ферментлар томонидан катализланмайдиган гликозилланиши билан боғлиқ. Алвеолалар эпителийсиз базал қатламнинг зичлашиши ва микроваскуляр ўзгаришлар туфайли капиллярлардаги қон ҳажмининг камайиши ва ўпканинг газ алмашинуви функциясининг пасайиши. Автоном нейропатиянинг диафрагма нервига таъсири туфайли диафрагма тонусининг пасайиши. Гипергликемия сабабли нафас йўллари юзасидаги суюқликда глюкоза миқдорининг кўпайиши натижасида бактериал колонизациянинг кучайиши, бу эса ОСОК хуружлари сонининг ошишига олиб келади [23;29].

Қандли диабет билан оғриган беморларда функционал тестлар натижаларининг пасайиши қайд этилган, бу эҳтимол гипергликемиянинг токсик таъсири билан изоҳланади. Бу гипергликемиянинг оксидатив стресс, нафас мушакларининг заифлиги, бириктирувчи тўқиманинг гликозилланиши туфайли ўпка эластиклигининг пасайиши орқали ўпка тўқимасига тўғридан-тўғри зарарли таъсирини кўрсатиши мумкин. Яллиғланишнинг кучайиши эса вентиляция бузилишларига олиб келади [24].

Яллиғланиш маркерлари кўрсаткичлари ОСОКда ҳам, диабетда ҳам ошади. ОСОКда макрофаглар, нейтрофиллар, лимфоцитлар сони кўпаяди, бунда инсулинга резистентликни шакллантиришда иштирок этувчи яллиғланишга мойил цитокинлар устунлик қилади [14]. ОСОК билан оғриган беморларда сурункали яллиғланиш физиологик тинч ҳолатда энергия сарфи даражасининг ошишига олиб келади деб ҳисобланади. Бу эса тизимли яллиғланиш кўрсаткичларининг ошиши билан бирга ёғсиз тана вазнининг йўқолишига сабаб бўлади.

Қонда ТНФ- α миқдорининг ошиши, айниқса ОСОК ва турғун гипоксемия билан оғриган беморларнинг кахексиясида, яллиғланишга мойил цитокин тизимининг фаоллашуви рағбатлантиради. ТНФ- α хужайраларга деструктив таъсир кўрсатади, бу эса эркин кислород радикаллари мавжудлигида кучаяди. Чекиш ОСОК ва 2-турдаги қандли диабет ривожланиши учун умумий хавф омили бўлиб, уларнинг ўзаро боғлиқлигида асосий бўлган вазифасини ўташи мумкин. АП-1 ва NF- κ B транскрипцион омиллари, шунингдек MAP-киназалар кўп миқдордаги фаол кислород метаболитлари таъсирида фаоллашиб, яллиғланишга мойил цитокинлар: интерлейкин-8 (ИЛ-8) ва ТНФ- α ишлаб чиқарилишини рағбатлантиради. Бунинг натижасида яллиғланиш соҳасига нейтрофиллар ва макрофагларнинг кириши кучаяди ҳамда фаол кислород метаболитлари синтези ортади [32].

2-турдаги қандли диабет ва ОСОК билан оғриган беморларда оғиз суюқлиги ва эритроцитлар антиоксидант тизими функциясида сезиларли ўзгаришлар кузатилади, ферментли бўғинда, шунингдек, ноферментли бўғинда кўплаб яққол ўзгаришлар қайд этилади, бу қандли диабет ҳолатида қайтарилган глутатион миқдори билан баҳоланади [3;31].

Шунингдек, С-реактив оксил (СРО) даражаси ҳамда лептин даражаси ОСОКда ошиши ва патологиянинг оғирлиги билан боғлиқлиги аниқланган [14]. Лептин концентрациясининг ошиши, макрофаглар ва нейтрофиллар функцияларининг фаоллашиши, ўз навбатида кўриб чиқилаётган патологияларнинг патогенезида муҳим рол ўйнайдиган бир хил яллиғланишга мойил цитокинларнинг ажралишини рағбатлантиришини аниқланган.

Ҳозирги вақтда турли патологиялар, шу жумладан нафас олиш тизими касалликларининг этиологияси ва патогенезини ўрганишда асосий вазифалардан бири тегишли генларни аниқлашга қаратилган генетик тадқиқотларни ўтказишдир. Агар ота-оналар ОСОК билан касалланган, қандли диабет билан оғриган бўлса, бу болаларда уларга мойиллик мавжуд бўлади [10;17].

Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, ОСОК кўплаб тизимли таъсирларни, шу жумладан 2-турдаги қандли диабетнинг шаклланишига ҳисса қўшиши мумкин бўлган метаболик жараёнларни ўз ичига олади. Кўриниб турибдики, бу кўп жиҳатдан ОСОКнинг икки томонлама зўрайиши, унинг асоратлари, шунингдек глюкоза алмашинувида салбий таъсири билан боғлиқ. Шуни инобатга олган ҳолда, ОСОК билан оғриган беморларда қандли диабетни эрта аниқлаш, ушбу патологияга мойилликни аниқлаш ва касалланишнинг олдини олиш муҳим аҳамият касб этади.

ЎСОК ва 2-тип қандли диабетнинг клиник ўрни ва оқибатлари. ЎСОК узок муддатли яллиғланиш патологияси бўлиб, асосан нафас олиш тизимининг дистал қисмларига таъсир қилади ва эмфизема ривожланишига олиб келади. Дастлаб бу ҳолат қайтарувчи бўлса-да, кейинчалик шаклланган бронхлар обструкцияси даволанмайди.

Америка Кўкрак Жамиятига кўра, ЎСОК олдини олиш ва даволаш мумкин бўлган патологиядир. У ҳаво оқими тезлигининг доимий пасайиши билан тавсифланади, одатда вақт ўтиши билан ёмонлашади ва нафас олиш органларининг зарарли заррачалар ҳамда газлар таъсирига узок давом этадиган сурункали яллиғланиш жавобидан келиб чиқади.

Анъанага кўра, ЎСОК сурункали бронхит ва ўпка эмфизематозини ўз ичига олади. Сурункали бронхит одатда кейинги икки йил давомида камида 3 ой мобайнида балғам ажралиши билан йўтал мавжуд бўлганда клиник жиҳатдан ташхисланади. Эмфизематоз морфологик жиҳатдан терминал бронхиолалардан ташқарида нафас йўллариининг доимий кенгайиши сифатида аниқланади, бу алвеолалар деворларининг фиброз билан боғлиқ бўлмаган бузилиши билан кечади. ЎСОК билан оғриган беморларда кўпинча иккала ҳолат ҳам кузатилади ва баъзи ҳолларда касалликнинг дастлабки босқичларида уларни клиник жиҳатдан фарқлаш қийин бўлади [28].

Хавфли омиллар, жумладан чекиш (фаол ёки пасив), экзоген ифлослантирувчи моддалар, биоорганик ёқилғи ва бошқалар мавжуд бўлганда, ЎСОКнинг клиник кўриниши одатда секин шаклланади ва аста-секин кучаяди. Клиник манзаранинг ўзига хос хусусияти шундаки, узок вақт давомида касаллик аниқ клиник кўринишсиз кечиши мумкин. ЎСОКнинг субклиник шаклда бошланиши, классик симптомларнинг йўқлиги ва патологиянинг аста-секин ривожланиши

хосдир. Беморлар шифокорга хабар берадиган биринчи аломатлар йўтал, кўпинча балғам ажралиши ва нафас қисилишидир. Бу белгилар одатда эрталаб яққол намоён бўлади. Совуқ мавсумда тез-тез респиратор инфекциялар пайдо бўлади. Патологиянинг бошланиш клиникаси шундай бўлиб, у кўпинча шифокор томонидан чекувчидаги бронхитнинг ифодаси сифатида қаралади ва бу босқичда ЎСОК ташхиси деярли қўйилмайди [27].

Беморларни жисмоний текширишда куруқ хуштаксимон хириллашларни эшитиш ва перкуссияда - гиперинфляцияни кўрсатадиган кути товушини аниқлаш орқали бронхлар обструкциясининг мавжудлигини объектив баҳолаш мумкин. Зарур лаборатория текширув усулларига умумий кон таҳлилини баҳолаш, цитология учун балғам таҳлили киради. Балғам цитологияси яллиғланиш жараёнининг табиати ва ифодаланиш даражаси ҳақида маълумот беради. Балғамни экиш юкумли касалликнинг кутилмаган кучайишида тавсия этилади ва оптимал антибиотик даволашни танлашда қўлланилади. Худди шу мақсадда бронхоскопия пайтида олинган бронхлар таркибининг бактериологик текшируви ўтказилади.

ЎСОКга шубҳа бўлса, барча беморларга ташқи нафас функциясини ўрганиш тавсия этилади. ЎСОКда спирометрия ўпка функцияси бузилишларини баҳолаш ва тасдиқлаш, шунингдек, нафас йўллари обструкциясининг мавжудлиги ва оғирлигини аниқлаш учун афзалроқдир. Спирометрия маълумотлари асосида ўпка вентилизациясидаги обструктив ўзгаришларнинг намоён бўлиш даражасига кўра ЎСОК таснифи ишлаб чиқилади, бу эса ўхшаш аломатларга эга бошқа патологияларни истисно қилиш имконини беради [11]. ЎСОК хулосаси спирометрия натижалари билан тасдиқланиши керак, бунда бронхлар кенгайишидан кейин ОФВ1/ФЖЕЛ 70% дан кам бўлиши ЎСОКнинг мажбурий мезони ҳисобланади ва патологиянинг барча босқичларида мавжуд бўлади. ОФВ1 мезонлари ҳаво оқими тезлиги чекланишининг оғирлик даражасини акс эттиради, ЎСОК билан оғриган беморларда енгил даражадан (И босқич) ўта оғир даражагача (ІВ босқич) бўлган оғирликни комплекс ўрганиш учун қўлланилади [17,27].

ЎСОКнинг ўзига хос кўринишлари йўқлиги ва ташхис мезони сифатида спирометрик кўрсаткичлардан фойдаланилиши сабабли, касаллик кўпинча узок вақт давомида аниқланмай қолади. Гипоташхиснинг мураккаблиги, шунингдек, ЎСОК билан оғриган беморларнинг аксарияти патология ривожланишининг дастлабки босқичларида нафас қисилиши йўқлиги сабабли ўзларини касал ҳис қилмасликлари ва шу боис шифокорга мурожаат қилмасликлари билан боғлиқ. Бу ЎСОК ташхисининг аксарият ҳолларда касаллик аллақачон беморнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада ёмонлаштирган босқичларда қўйилишига олиб келади.

Белгиларнинг яққоллиги патологиянинг кечиш босқичига қараб ўзгаради, бу барқарор давр ёки кучайиш бўлиши мумкин. Касалликнинг авж олиш даврида гиперинфляция белгиларининг кучайиши ва ҳаво туткичларининг шаклланиши экспиратор оқимнинг камайиши билан биргаликда кузатилади. Одатда бу масофавий хириллашларнинг кучайиши, кўкрак қафасида босим ҳисси билан бирга келади. Йўтал ин-

тенсивлигининг кучайиши, балғам ҳажми, характери, ёпишқоқлиги ва рангининг ўзгариши кузатилади. Параллел равишда ташқи нафас функцияси мезонлари, қон газлари кўрсаткичлари ёмонлашади [15;16;28].

Бронхларнинг обструктив касалликлари билан оғриган беморларнинг учдан бир қисмида яллиғланиш жараёнининг кучайиш босқичида углевод алмашинувида ўзгаришлар аниқланади. Ўпкани қандли диабет ривожланишида бошқа аъзолар билан бир қаторда, адабиётларда кўрсатилганидек, нишон аъзо сифатида кўриб чиқиш керак. Бунда ЎСОК клиникасини оғирлаштирувчи ОФВ1 миқдори камаёди. Дастлабки ОФВ1, шунингдек, ЎТШ кўрсаткичлари қандли диабетнинг 2-тури билан касалланиш билан тескари пропорционал равишда бирлаштирилган. Қандли диабет билан оғриган ва чекишга мойил бўлмаган беморларда ўпка функциясининг диабетсиз текширилганларга нисбатан кўпроқ пасайиши аниқланган [10].

ЎСОК клиникаси унинг фенотипига принципиал боғлиқ, фенотип эса ўз навбатида клиник кўринишнинг ўзига хос хусусиятларини белгилайди. Узок вақт давомида беморларни бронхитик ва эмфизематоз фенотипларга бўлиш мавжуд. ЎСОК клиникасида умумий маълум фенотиплардан ташқари метаболик синдромли беморларга ҳам эътибор қаратила бошланди. Ушбу тоифадаги беморларда юрак-қон томир касалликлари ҳам параллел равишда кузатилади. Шу сабабли, ҳозирги кунда қандли диабетнинг 2-тури, ЎСОК ва артериал гипертония билан бирга кечувчи беморлар сони ортиб бормокда [6;10].

ЎСОКни метаболик синдромнинг мустақил томони сифатида қабул қилиш мумкин, масалан, углеводларга реакциянинг пасайиши ёки ҳатто суяклардаги минерал зичликнинг пасайиши [14]. ЎСОКнинг ўпкадан ташқари ифодаланиши сурункали яллиғланишнинг умумий таъсири билан боғлиқ. Айниқса, бу скелетнинг периферик мускуллари ишининг бузилишига тааллуқлидир. Бундан ташқари, сурункали яллиғланиш томирлар эндотелийсига салбий таъсир кўрсатиб, атеросклероз ривожланишига сабаб бўлади. Тизимли яллиғланиш ҳам остеопороз ривожланишига олиб келади ва беморнинг нутритив ҳолатида ўзгаришларга олиб келади.

Касбий СОЎК, шунингдек, 2-тип қандли диабет билан оғриган беморларда нафас қисилиши, балғамли йўтал бир ярим барабар кўпроқ кузатилди. Ушбу тоифадаги беморларда қайталанмиш частотаси 4,5 барабар ошди. Стационарларда ўрин-қунлар сони ҳам нисбатан кўп бўлган. Аниқланишича, қондаги глюкоза миқдори 1 ммол/л га ошганда шифохонада даволаниш муддатининг 10% га ошиши кузатилди. Ушбу патологияларнинг нафас қисилишининг кучайиши ва юкламаларга чидамликнинг пасайиши билан бирга келиши ўлим хавфини оширади [12].

Қандли диабетнинг шунга ўхшаш таъсирларга қандай таъсир қилиши аниқ эмас, гарчи диабетда доимий ўз-ўзини назорат қилиш муҳим ҳимоя омили ҳисобланади. Қандли диабетни ўлимга олиб келадиган омил сифатида етарлича баҳоламаслик ҳам мумкин [4]. ЎСОК билан оғриган беморларда қандли диабетнинг 2-тури мавжудлиги вентилицион ўзгаришларни мураккаблаштириши аниқланди. Углеводлар алмашинувининг бузилиши ўпка фаолиятига салбий таъсир

кўрсатади, аммо бу жараённинг механизмлари ҳали ҳам аниқланмаган [8].

Касаллик қайталанганда кўпинча қондаги нейтрофиллар сони кўпайиб, таёқча ядроли шакллар томонга силжиши ва эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ортиши кузатилади. Лейкоцитлар сонининг кўпайиши ЎСОК рецидивининг юқумли табиатини қўшимча равишда кўрсатади. Лейкоцитлар миқдори 1,3-1,5 марта ошди, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ва СРО даражаси ошди. Бу ўзгаришлар яққол ифодаланган тизимли яллиғланишдан далолат беради. Шунингдек, қандли диабетнинг 2-тури ва ЎСОК билан оғриган беморларнинг балғамидаги нейтрофиллар сони фақат ЎСОК билан оғриганларга қараганда сезиларли даражада юқори бўлган [11].

Эритроцитлар сонининг кўпайиши, гемоглобиннинг юқори миқдори ва гематокритнинг кўпайиши билан ифодаланган мавжуд политсitemик синдромда сезиларли ва узоқ давом этадиган гипоксемия мавжудлигини тахмин қилиш мумкин. ЎСОК билан оғриган беморларнинг тахминан 20 фоизда умумий яллиғланиш жараёнининг натижаси бўлган анемия ҳам қайд этилган. ЎСОКда анемия сурункали яллиғланишнинг тизимли таъсири билан боғлиқ деган тахмин мавжуд [28].

Қандли диабет 2-тури билан коморбид бўлган ЎСОК билан текширилган беморларда спирометрия кўрсаткичлари паст, яллиғланиш олди профил кўрсаткичлари юқори бўлган. Углеводлар алмашинуви тегишлича бузилган, лептин миқдори кўпайган. Иштахга таъсир қилувчи гормонал мувозанат ўзгарган [25;28].

Шундай қилиб, ЎСОКнинг табиий ривожланиши давомида клиник кўринишларнинг табиати патологиянинг асоратлари ва санаб ўтилган омилларга қараб ўзгариши мумкин. Олинган маълумотлар 2-тип қандли диабетнинг ЎСОК клиник жараёнига, симптомларнинг намоён бўлишига ва рецидивлар сонига салбий таъсирини кўрсатади.

Ўпка сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) ва 2-тур қандли диабетда нурли тасвирлаш усуллари. ЎСОК диагностикаси ва мониторингида рентгенологик усулларнинг аҳамияти катта. Асосий ташхис клиник кўриниш ва спирометрик маълумотларга асосланиб қўйилса-да, визуализация усуллари ўпка тўқимасидаги структуравий ўзгаришларни аниқлашга ва бошқа касалликларни истисно қилишга ёрдам беради [23].

Нур ташхиси ҳақида гапирадиган бўлсак, сўнгги ўн йил ичида мультиспирал компьютер томографияси (МСКТ) пулмонология амалиётига кенг жорий этила бошланди. МСКТ ўзининг юқори аниқлик қобилияти, миқдорий таҳлил қилиш имконияти туфайли ЎСОКда кучли диагностик воситадир. Ташхиснинг аниқлигини сезиларли даражада оширади, патологиянинг оғирлигини баҳолашга ва даволаш самарадорлигини назорат қилишга ёрдам беради [25] 2-тоифа қандли диабет билан оғриган беморларда ЎСОКни эрта аниқлаш алоҳида аҳамиятга эга, чунки бу касалликларнинг комбинацияси клиник кечишни оғирлаштиради, прогнозни ёмонлаштиради ва ҳаёт сифатини пасайтиради. Ўз вақтида ташхис қўйиш асоратлар ривожланишининг олдини олиш ва даволашни оптималлаштириш имконини беради.

ЎСОК билан оғриган беморларни радиологик текширишнинг асосий мақсади бир хил клиник кўринишга эга бўлган касалликларни истисно қилишдир [24]. ЎСОК билан оғриган беморларни радиологик текшириш рамзий равишда икки босқичга бўлинади. Дастлаб йўтал, хансираш шикоятлари бўлган беморни клиник кўрикдан ўтказгандан сўнг, нафас йўллариининг яллиғланиш белгилари аниқланганда, инфильтратив ва ўчоқли қорайишларни истисно қилиш учун стандарт проекцияларда кўкрак кафаси аъзоларининг рентгенографиясини ўтказиш шарт.

Ушбу усул якуний ташхис қўйиш учун ҳар доим ҳам ўзгаришларни аниқлашга қодир бўлмаса-да, бир хил клиник кўринишлар билан ифодаланиши мумкин бўлган бошқа патологияларни истисно қилиш имконини беради. ЎСОКнинг рентгенологик белгилари мавжуд бўлганда, патологиянинг оғирлик даражасини баҳолаш ва адекват терапияни тайинлаш учун спирометрия ўтказиш тавсия этилади [1].

Радиологик текширишнинг иккинчи босқичи ўпка тўқимасининг морфофункционал ҳолатини янада мукамалроқ баҳолашга қаратилади. Ушбу босқичда радиолог шифокор ўпка эмфизематози, бронхо-бронхиолэктазни аниқлаш ва ўзгаришларнинг тарқалишини баҳолаш мақсадини қўзлайди [8;16;23].

ЎСОКни аниқлашда магнит-резонанс томография, ультратовуш ва радионуклид диагностикаси чекланган қўлланишга эга. Бироқ, динамик режимда ўпка паренхимасини вентилицион ва перфузион гамма-топографик ўрганишдан фойдаланиш микроциркуляциядаги ўзгаришлар ҳақида маълумот олишга ёрдам беради [28].

ЎСОКни эрта ташхислашнинг аҳамияти касаллик ривожланишининг олдини олиш зарурати билан тасдиқланади. Ўпка паренхимасидаги структуравий бузилишлар қайтмас обструкциядан олдин содир бўлади, у спирометрияда аниқланади ва меъёрга нисбатан 80% дан кам ташхисланади. Аксарият ҳолларда ЎСОКнинг енгил даражасида рентгенограммаларда сезиларли ўзгаришлар аниқланмайди. ЎСОК клиникасида "нол" босқичда спирометрия яққол ўзгаришларни аниқламайди. Демак, радиологик текширув бронхлар обструкциясини аниқлашда инструментал диагностика тестлариға қараганда сезгирроқдир [6].

ЎСОК диагностикасида "олтин" эталон бўлиб ЎСОК учун ўзига хос мезонларни ажрата оладиган ингичка кесимли МСКТ ҳисобланади: "буйракдаги дарахт," "ҳаво тузоклари," қилич кўринишидаги трахеялар. Кўрсатилган белгиларнинг учраши, турли адабиёт маълумотларига кўра, 25%-75% оралиғида ўзгариб туради [6;23].

ЎСОКни баҳолашда МСКТнинг операцион хусусиятларини таҳлил қилиш классик рентгенографияга қараганда анча юқори. Табиийки, компьютер томографияси айниқса ЎСОКнинг бошланғич босқичларида кўпроқ маълумот беради. МСКТ усулида сезгирлик 88,7% га, ўзига хослик эса 95,4% га етади, бу классик рентгенографиядан фойдаланганда тегишли маълумотлардан анча юқори (11,3%, 65,5%). ЎСОКнинг бошқа текширувлари қуйидагиларни кўрсатади: КТ сезгирлиги - 90,3%, МСКТ сезгирлиги - 95,2%. Ўзига хослик мос равишда 84,3% ва 89,5% деб баҳоланади, аниқлик эса 87,5%, 94,9% [4].

МСКТ ёрдамида ўпкадаги энг тиник бўлимларнинг жойлашувини аниқлаш мумкин. Денситометрия -600 -900 ХУ - ўпка зичлиги диапазони меъёрда. Денситометрия -900-1000 ХУ кўрсатиши эмфизематознинг фойдасига гувоҳлик беради. Бундан ташқари, нафас олиш фазаларида ўпканинг ёндош худудларининг зичлик мезонларини таққослаш ҳам хаддан ташқари шишган, ҳам ёмон аэрацияланган зоналарни аниқлаш имконини беради [6].

Эмфизема терминал бронхиолалардан ташқаридаги ҳаво бўшлиқларининг кенгайиши билан ажралиб туради, бунда ўпка тўқимасида фиброз белгилари бўлмайди. Одатда эмфизема ҳаммадан кўра кўпроқ ифодаланган ўзгаришларнинг ўрнини ҳисобга олиб, учта асосий турга бўлинади (панлобуляр, центрилобуляр ва парацентрал эмфизема). Ушбу шаклларнинг дастлабки босқичларида эмфиземани одатда МСКТ ёрдамида аниқ аниқлаш мумкин. Эмфизема яққол ифодаланган ва бемор ёш бўлган ҳолларда ал-антитрипсин миқдорини аниқлаш тавсия этилади.

МСКТ ривожланиши билан эмфизема устунлиги бўлган ва бўлмаган ЎСОК турлари фарклана бошланади. Эмфизема устунлик қиладиган беморлар одатда ёши каттароқ бўлиб, нафас йўллари сезиларли даражада обструкцияланган бўлади. Камроқ ифодаланган эмфизематозда кўпинча қандли диабетнинг 2-тури кузатилади. Кўрсатилган хулосалар ЭСЛИПСЕ тадқиқотида исботланган [30].

Инспиратор ва экспиратор модификацияларда бажарилган МСКТ усулнинг информативлигини сезиларли даражада ошириш ва 2-тип қандли диабетда ЎСОКнинг қўшимча ўзига хос белгиларини аниқлаш имконини беради. Спирометрия билан биргаликда МСКТнинг инспиратор модификацияси эмфизематозликнинг давомийлигини баҳолаш, экспиратор модификацияси эса ўпка шишиши белгилари билан ҳаво оқимининг чегарасини кўрсатиш имконини беради [16]. Экспиратор модификация бронхларнинг ҳаво туткичларини ўз ичига олган ўпка паренхимаси бўлимларига ўтказувчанлигини яхшироқ таҳлил қилиш имконини беради [6].

Ўпка паренхимасининг денситометрик ўзгаришларини ўрганиш учун трахея бифуркацияси даражаси мақбул ва етарлидир. Базал қисмлар камроқ маълумот беради [6]. Томограммалар серияси бўйича бутун бронхиал дарахтнинг ҳолати таҳлил қилинади, перибронхиал зичланишлар, томирларнинг торайиши, шунингдек бронхиолдилатация мавжудлиги аниқланади. Дистал бронхиолалардаги ўзгаришларда қатор кесмаларда майда, плевра томон йўналган тузилмалар фаркланади. Баъзан экспиратор обтурация синдроми ёки ўпканинг доимий шишиши билан ажралиб турадиган ҳаво тузоқлари аниқланади: нафас чиқаришда зичлик йўқолмайди ва камаймайди [6;23].

Ҳаво тузоғи нафас чиқариш пайтида ўпкада ҳавонинг ушланиб қолиши сифатида талқин қилинади, меъёрдан камроқ зичликдаги қисмлар сифатида ифодаланади. Экспиратор модификациядаги бу ўзгариш майда бронхлар вентилияцияси ёмонлашганда намоён бўлади. Ушбу белги нафақат ЎСОК, балки ҳар қандай генездаги обструкциялар учун ҳам жуда хосдир [16].

Облитерацияловчи бронхиолитга хос бўлган иккиламчи бўлакчалар ичида интерстицийнинг бойиши билан бирга майда ўчоқларнинг аниқланиши "ўйинчок

одамчалар" ёки "куртаклари шишган дарахт" симптоми билан белгиланади. МСКТда интерстициал ўзгаришларни истисно қилган ҳолда эмфизематозликни аниқлаш биопсиясиз ҳам диагностика жараёнини яқунлаш имконини беради [33].

ЎСОКнинг ўзига хос МСКТ-симптомларидан ташқари, ЎСОК билан оғриган беморларда ҳам, қандли диабет билан оғриган беморларда ҳам майда томирларнинг шикастланишини аниқлаш, ўпка паренхимасининг кенгайган томирларини, ўрта ўчоқли сояларнинг қон томир генезини, томирларнинг мунчоқсимон деформациясини аниқлаш микротомир шикастланишининг шаклланишини кўрсатади. ЎСОК билан оғриган беморларда ҳам, қандли диабет билан оғриган беморларда ҳам ўпкадаги микроваскулопатия ноҳуш ривожланишда асосий аҳамиятга эга бўлиши мумкин. 2-тип қандли диабет билан коморбид бўлган ЎСОК билан оғриган беморларда микротомирлардаги ўзгаришларни аниқлаш, паренхиманинг дихотомик кенгайган томирларини, қон томир генезидаги ўрта ўчоқли сояларни ва томирларнинг мунчоқсимон шаклини аниқлаш микроваскулопатиянинг ривожланишини тасдиқлайди, бу қондаги глюкоза миқдорини аниқлаш зарурлигини тушунтиради, унинг ижобий жавоби патогенетик жиҳатдан асосланган даволашни олиш учун беморни эндокринолог ва пульмонолог маслаҳатига юборишни асослайди.

Хулоса қилиб айтганда, ЎСОК доирасида иккита асосий таркибий қисм ажратилади: ўпка ва тизимли, улар касалликнинг кечишига салбий таъсир кўрсатиши мумкин. ЎСОКнинг ўпкadan ташқари кўринишлари қаторига қандли диабет қиради. Қандли диабет кўринишлари асосида ётувчи микроангиопатия ўпка микроциркуляциясига таъсир кўрсатиши мумкин. Ёндош қандли диабет ҳар доим ЎСОКда персистирловчи яллиғланиш жараёнининг эволюцияси учун шароит яратади. Қандли диабетнинг салбий таъсири ЎСОКнинг клиник кўрсаткичлари ва нурланиш хусусиятларининг оғирлашишига сабаб бўлади.

Ингичка кесимли МСКТ ўпка тўқимаси, нафас йўллари ва қон томир тизими ҳолати тўғрисида батафсил ва юқори аниқликдаги маълумотларни тақдим этиш қобилияти туфайли ЎСОК диагностикасида, айниқса 2-тоифа қандли диабет билан оғриган беморларда, рентгенографиядан сезиларли даражада устундир. МСКТдан фойдаланиш касалликни эрта босқичларда аниқлаш, зарарланиш даражасини аниқ баҳолаш, асоратлар ва ёндош касалликларни аниқлаш имконини беради.

Хорижий ва маҳаллий адабиётлардаги ЎСОК ва 2-тип қандли диабет баҳолаш маълумотларини таҳлил қилиш асосида, нури тасвирлаш усулларини ўтказишнинг асосланган кетма-кетлигини ишлаб чиқиш зарурлиги ҳақида ишонч билан айтиш мумкин. Ушбу патологияга оид илмий тадқиқотлар кам бўлиб, фақат хорижий муаллифларга тегишлидир. Тасвирлаш усулларининг истиқболлилигини ҳисобга олган ҳолда, уларнинг 2-тип қандли диабет билан коморбид бўлган ЎСОКни аниқлашдаги самарадорлигини қиёсий баҳолаш учун қўшимча тадқиқотлар ўтказиш лозим.

Адабиётлар:

1. Абдуганиева Э.А. Выявление, профилактика и оптимизация лечения гемостазиологических

нарушений у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких: автореф. дис. ... доктора философии (PhD) по медицинским наукам. – Ташкент, 2020. – 14.00.05 – Внутренние болезни.

2. Алексеенко Е.А. и др. Метаболические изменения биохимических показателей на местном и системном уровне у пациентов с аллергическими заболеваниями // Аллергология и иммунология. – 2016. – Т. 17, № 2. – С. 93–97.

3. Алексеенко Е.А., Быков И.М., Луконин И.А. Нарушения окислительного метаболизма у больных с сахарным диабетом 2-го типа и заболеваниями органов дыхания // Кубанский научный медицинский вестник. – 2017. – №. 1. – С. 7-11.

4. Ахмедов Б.Р., Гиясов Х.З., Ташкулов М.М. Хроническая обструктивная болезнь легких: компьютерная томография высокого разрешения в диагностике эмфиземы и облитерирующего бронхоолита // Молодой ученый. – 2014. – №. 3. – С. 137-142.

5. Будневский А.В. и др. Диагностическое значение биомаркеров системного воспаления при хронической обструктивной болезни легких // Клиническая медицина. – 2014. – Т. 92. – № 9. – С. 16-21.

6. Золотницкая В.П., Титова О.Н., Власов Т.Д. Нарушение кровообращения в легких у больных ХОБЛ и возможность ее коррекции // Смоленский мед. альманах. – 2018. – № 4. – С. 187–189.

7. Кобылянский В. И. Роль контринсулярных гормонов в регуляции гомеостаза глюкозы и патогенеза сахарного диабета 2-го типа при ХОБЛ // Проблемы эндокринологии. – 2021. – Т. 67. – №. 2. – С. 93-101.

8. Кобылянский В.И. Нарушение углеводного обмена при хронической обструктивной болезни легких // Клиническая медицина. – 2016. – Т. 94. – №. 6. – С. 405-410.

9. Котляров С.Н. и др. Анализ биомаркеров воспаления в конденсате выдыхаемого воздуха у пациентов с хобл в сочетании с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей // Архив внутренней медицины. – 2023. – Т. 13, № 3 (71). – С. 213-223.

10. Майоров А.Ю. и др. Сахарный диабет 2 типа у взрослых // Сахарный диабет. – 2020. – Т. 23. – №. 2S. – С. 4-102.

11. Макарова Е.В. и др. Влияние сахарного диабета 2-го типа на клинико-функциональные характеристики и маркеры системного воспаления у больных профессиональной хронической обструктивной болезнью легких // Эндокринология. Медицинская альманах. – 2018. – № 6 (57). – С. 126-130.

12. Мисникова И.В. Роль нутригеномики в коррекции метаболических нарушений // Альманах клинической медицины. – 2015. – №. S1. – С. 42-45.

13. Муминов, Кадир Пулатович. Оптимизация диагностики и прогнозирования хронической обструктивной болезни легких с учетом экстрапульмональных нарушений: дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2019.

14. Пластинина С.С. и др. Качество выявления нарушений углеводного обмена и роль исследования гликированного гемоглобина в диагностике сахарного диабета 2-го типа у больных с бронхообструктивными

заболеваниями легких // Медицинский альманах. – 2017. – №. 6 (51). – С. 119-122.

15. Похазникова М.А. и др. Распространенность хронической обструктивной болезни легких по данным спирометрического исследования среди жителей Санкт-Петербурга // Вестник современной клинической медицины. – 2016. – Т. 9. – №. 5. – С. 35-40.

16. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.

17. Ризаев Ж. А., Ахророва М. Ш. COVID-19: взгляды на иммунологические аспекты слизистой оболочки рта // International scientific review of the problems of natural sciences and medicine. – 2022. – С. 4-8.

18. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью "Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.

19. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.

20. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной недостаточностью // Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.

21. Ризаев Ж. А. и др. Объективизация клинико-неврологической картины повторного инсульта у пожилых // Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 3. – С. 24-31.

22. Ризаев Ж. А. и др. Разработка метода прогнозирования риска возникновения и раннего выявления возрастной макулярной дегенерации сетчатки. – 2020.

23. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Фармакодинамика и клиническое применение хондропротекторов при неврологических проблемах // Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 2. – С. 44-47.

24. Ризаев Ж. А. и др. Персонализированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клинико-лабораторных показателей // Журнал «Проблемы биологии и медицины». – 2021. – №. 3. – С. 120.

25. Ризаев Ж., Ахророва М. Особенности поражения полости рта при инфекции SARS-COV-2 // Стоматология. – 2021. – №. 2 (83). – С. 59-63.

26. Российское респираторное общество. Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких. М., 2021. – 91 с.

27. Салаева М.С. Роль медико-социальных факторов и клинико-функциональных нарушений в формировании качества жизни у больных хронической обструктивной болезнью легких: дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2011.

28. Салиева Ш. Б. Профилактика и лечение сахарного диабета II-типа в узбекистане // Экономика и социум. – 2023. – №. 10 (113)-1. – С. 625-627.

29. Салиева Ш.Б., Юсупова Ш. К., Эргашева З. А. Метаболизм углеводов у женщин в климактерическом периоде на фоне сахарного диабета 2 типа //Re-health journal. – 2021. – №. 2 (10). – С. 293-298.
30. Сегреева В.А., Харьковская Ю.О. Сахарный диабет 2-го типа у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких: акцент на проблеме // Практическая пульмонология. - 2019. - № 4. - С. 18-24.
31. Турдуматов Ж. А. и др. Верификация Хронической Обструктивной Болезни Легких Методом Компьютерной Томографии //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2022. – Т. 3. – №. 5. – С. 592-599.
32. Турдуматов Ж. А. и др. Рентгенологические особенности течения хронической обструктивной болезни легких в сочетании с сахарным диабетом //Re-health journal. – 2021. – №. 1 (9). – С. 34-40.
33. Турдуматов Ж., Мардиева Г., Шукурова Л. Особенности проявления хронической обструктивной болезни легких в сочетании с сахарным диабетом //Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 1. – №. 4. – С. 226-235.
34. Фархутдинов У. Р., Амирова Э. Ф., Фархутдинов Р. Р. Генерация активных форм кислорода и общий антиоксидантный статус крови при хронической обструктивной болезни легких и ее сочетании с внебольничной пневмонией //Пульмонология. – 2018. – Т. 28. – №. 3. – С. 307-312.
35. Филиппенко Е. В. и др. Роль компьютерной томографии в диагностике ХОБЛ (обзор литературы) //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2018. – №. 1. – С. 22-26.
36. Хамидова М. И. Изучение распространения хронических обструктивных болезней лёгких на территории Узбекистана //Экономика и социум. – 2021. – №. 7 (86). – С. 507-510.)
37. Чернов А. В. Особенности клиники и терапии хронической обструктивной болезни легких на фоне метаболического синдрома //Молодой учёный. – 2014. – Т. 7. – С. 220.
38. Чучалин А.Г. и др. Российское респираторное общество. Федеральные рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких //Пульмонология. – 2014. – №. 3. – С. 15-54.
39. Aisanov Z. et al. Russian experience of creating clinical COPD guidelines and a clinical decision making algorithm //Int. J. COPD. – 2018. – Т. 13. – С. 183-187.
40. Barnes P. J. Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease //Journal of Allergy and Clinical Immunology. – 2016. – Т. 138. – №. 1. – С. 16-27.
41. Couillard S. et al. Eosinophils in COPD exacerbations are associated with increased readmissions //Chest. – 2017. – Т. 151. – №. 2. – С. 366-373.
42. Papanas N. et al. Diabetes mellitus and chronic obstructive pulmonary disease: an overview //Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes. – 2021. – Т. 129. – №. 10. – С. 699-704.
43. Peng Y, Zhong GC, Wang L, Guan L, Wang A, Hu K et al. Chronic obstructive pulmonary disease, lung function and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies // BMC pulmonary medicine. 2020; 20(1):137.

ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Турдуматов Ж.А., Мардиева Г.М., Матякупов А.Р.

Резюме. *Анализируя данные зарубежной и отечественной литературы оценки ХОБЛ и сахарного диабета -2 типа можно с уверенностью говорить о необходимости разработки обоснованной последовательности проведения лучевых методов визуализации. Научные исследования, посвященные данной патологии малочисленны, и принадлежат исключительно зарубежным авторам. В работе отмечено отрицательное взаимовлияние ХОБЛ и сахарного диабета 2 типа. Учитывая перспективность методов визуализации, необходимо проведение дополнительных исследований, по сравнительной оценке, их эффективности в распознавании ХОБЛ, коморбидной с сахарным диабетом -2 типа.*

Ключевые слова: *ХОБЛ, сахарный диабет 2 типа, лучевая диагностика.*