УЎК: 616.8-009:616.379-008.64

ДИАБЕТИК ПОЛИНЕЙРОПАТИЯДА ПСИХООРГАНИК ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ




Рузиева Лайли Хасановна, Очилов Улуғбек Усмонович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОСОБЕННОСТИ ПСИХООРГАНИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Рузиева Лайли Хасановна, Очилов Улугбек Усмонович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

FEATURES OF PSYCHOPHYSICAL CHANGES IN DIABETIC POLYNEUROPATHY

Ruzieva Laili Khasanovna, Ochilov Ulugbek Usmonovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларда психоорганик ўзгаришларнинг яққоллигини ҳисобга олган ҳолда диабетик полинейропатиянинг клиник-неврологик ва нейрофизиологик хусусиятларини ўрганиш. Материал ва усуллар: кузатув остида 2-тур қандли диабет билан оғриган, ёши 45 дан 72 ёшгача бўлган (ўртача 58,4±7,8 ёш) 137 нафар бемор бўлди. Беморлар диабетик полинейропатия (ДПН) мавжудлиги ва психоорганик ўзгаришларнинг яққоллигига қараб уч гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳ – ДПН белгилари бўлмаган 47 (34,3%) бемор, 2-гуруҳ – ДПН ва яққол психоорганик бузилишлари бўлган 44 (32,1%) бемор, 3-гуруҳ – ДПН ва енгил психоорганик бузилишлари бўлган 46 (33,6%) бемор. Комплекс клиник-неврологик текширув, MMSE ва MoCA шкалалари бўйича когнитив баҳолаш ҳамда стимуляцион электронейромиография ўтказилди. Натижалар: ДПН бўлган беморларда парестезиялар (90,9% ва 73,9%), оёқлардаги оғриқ (86,4% ва 67,4%), ахилл рефлексларининг пасайиши (86,4% ва 67,4%), дистал гипестезия (84,1% ва 67,4%) ва тебраниш сезувчанлигининг пасайиши (81,8% ва 65,2%) таққослаш гуруҳига нисбатан сезиларли даражада кўп учради (p<0,05). Электронейромиографияда катта болдир нерви бўйлаб ўтказиш тезлиги 49,2±3,5 м/с дан 34,7±4,2 ҳамда 40,3±3,8 м/с гача, М-жавоб амплитудаси 7,4±1,2 мВ дан 3,5±0,8 ҳамда 5,0±0,9 мВ гача пасайди (p<0,05). MMSE бўйича балл 28,6±1,4 дан 22,8±2,4 ва 25,5±2,0 гача, MoCA бўйича 27,1±1,6 дан 20,6±2,5 ва 23,7±2,1 гача камайди (p<0,05). Хулоса: энг яққол неврологик, нейрофизиологик ва когнитив ўзгаришлар ДПН яққол психоорганик бузилишлар билан бирга келган беморларда қайд этилди; бу электронейромиография ва когнитив тестлашни диагностик алгоритмга киритиш зарурлигини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *2-тур қандли диабет, диабетик полинейропатия, периферик асаб тизими, электронейромиография, неврологик ҳолат, сезувчанлик, психоорганик бузилишлар.*

Abstract. *Aim: to study the clinical, neurological and neurophysiological features of diabetic polyneuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus, taking into account the severity of psycho-organic changes. Materials and methods: 137 patients with type 2 diabetes mellitus aged 45 to 72 years (mean 58.4±7.8 years) were examined. The patients were divided into three groups according to the presence of diabetic polyneuropathy (DPN) and the severity of psycho-organic changes: group 1 – 47 (34.3%) patients without signs of DPN, group 2 – 44 (32.1%) patients with DPN and pronounced psycho-organic disorders, group 3 – 46 (33.6%) patients with DPN and mild psycho-organic disorders. A comprehensive clinical and neurological examination, cognitive assessment with the MMSE and MoCA scales and stimulation electro-neuromyography were performed. Results: in patients with DPN, paraesthesias (90.9% and 73.9%), leg pain (86.4% and 67.4%), reduced Achilles reflexes (86.4% and 67.4%), distal hypaesthesia (84.1% and 67.4%) and reduced vibration sensitivity (81.8% and 65.2%) were significantly more frequent than in the comparison group (p<0.05). Electroneuromy-ography showed a decrease in conduction velocity along the tibial nerve from 49.2±3.5 m/s to 34.7±4.2 and 40.3±3.8 m/s and a decrease in M-response amplitude from 7.4±1.2 mV to 3.5±0.8 and 5.0±0.9 mV (p<0.05). The MMSE score de-creased from 28.6±1.4 to 22.8±2.4 and 25.5±2.0 and the MoCA score from 27.1±1.6 to 20.6±2.5 and 23.7±2.1 (p<0.05). Conclusion: the most pronounced neurological, neurophysiological and cognitive changes were recorded in patients in*

whom DPN was combined with pronounced psycho-organic disorders, which indicates the need to include electroneuromyography and cognitive testing in the diagnostic algorithm.
Keywords: *type 2 diabetes mellitus, diabetic polyneuropathy, peripheral nervous system, electroneuromyography, neurological status, sensitivity, psycho-organic disorders.*

Кириш. 2-тур қандли диабет энг кенг тарқалган сурункали касалликлар қаторига киради ва нафақат углевод алмашинувининг бузилиши, балки кўплаб тизимли асоратларнинг ривожланиши билан ҳам тавсифланади. Касалликнинг энг муҳим неврологик асоратларидан бири диабетик полинейропатия (ДПН) бўлиб, у периферик нерв толаларига метаболик ва қон томир омилларининг узоқ муддатли таъсири натижасида шаклланади [2].

Қандли диабетда периферик асаб тизимининг зарарланиши асосида ўзаро боғлиқ патофизиологик жараёнлар мажмуаси ётади: сурункали гипергликемия, глюкоза алмашинувининг полиол йўли фаоллашуви, гликирланишнинг охирги маҳсулотлари тўпланиши, оксидатив стресснинг кучайиши, эндоневрал қон оқимининг бузилиши ва микроангиопатиянинг ривожланиши. Метаболик ва қон томир механизмларининг уйғунлашуви периферик нервларнинг аксонлари ва миелин қобиқларининг аста-секин шикастланишига олиб келади [3].

Диабетик полинейропатиянинг клиник кўринишлари хилма-хиллиги билан ажралиб туради. Касалликнинг дастлабки босқичларида беморлар парестезия, оёқ панжаларида санчиш ва ачишиш ҳисси, вақти-вақти билан увишиш ҳамда ташқи таъсирларга юқори сезувчанликдан шикоят қилишлари мумкин. Патологик жараён зўрайиб борган сари сезувчанликнинг турғун бузилишлари, нейропатик оғриқ синдроми, пай рефлексларининг пасайиши ёки йўқолиши, мушаклар кучсизлиги ва ҳаракат координациясининг бузилиши шаклланади [1, 4].

Субъектив шикоятларнинг ифодаланиши ҳар доим ҳам периферик нервларнинг функционал зарарланиш даражасига мос келавермайди. Шу муносабат билан электронейромиография (ЭНМГ) ёрдамида нерв толаларининг ҳолатини объектив баҳолаш нейрофизиологик ўзгаришларнинг табиати ва даражасини аниқлаштириш, шунингдек асаб тизимининг субклиник шикастланишини аниқлаш имконини беради.

Диабетик полинейропатиянинг психоорганик ва когнитив бузилишлар билан бирга келиши алоҳида эътиборга лойиқ. Қандли диабет узоқ вақт давом этганда патологик жараён нафақат периферик нерв тузилмаларига, балки марказий асаб тизимига ҳам таъсир қилиши мумкин, бу эса хотира, диққат, руҳий жараёнлар тезлиги ва умумий иш қобилиятининг пасайиши билан намоён бўлади [5, 6, 7, 8]. Шу боис диабетик полинейропатиянинг неврологик ва нейрофизиологик хусусиятларини ўрганиш беморлар ҳолатини ҳар томонлама баҳолашда муҳим аҳамият касб этади.

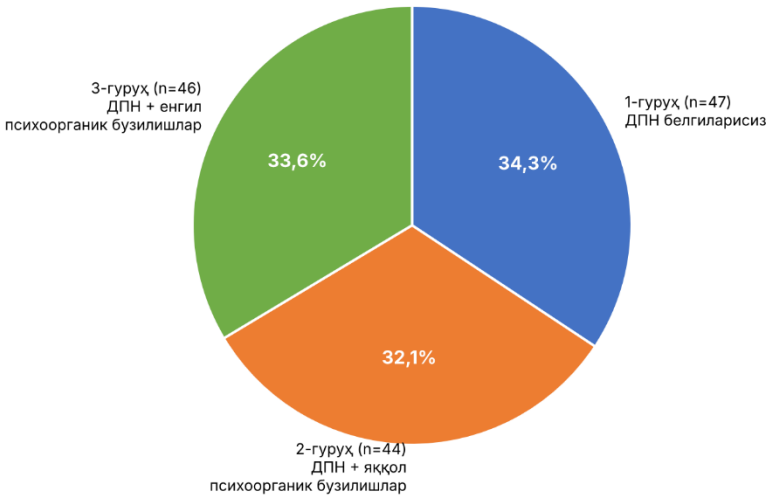
Тадқиқотнинг мақсади: 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларда турли даражадаги психоорганик ўзгаришлар билан кечувчи диабетик полинейропатиянинг клиник ва нейрофизиологик хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва усуллар. Қўйилган мақсадга эришиш учун 2-тур қандли диабет билан оғриган 137 нафар бемор кузатув остида бўлди. Барча текширилганлар ихтисослаштирилган эндокринологик ва неврологик бўлимларда даволаниш ва динамик кузатувдан ўтказилди. Беморларнинг ёши 45 дан 72 ёшгача бўлиб, ўртача ёши 58,4±7,8 ёшни ташкил этди.

етик полинейропатия мавжудлиги ва психоорганик ўзгаришларнинг яққоллигига қараб беморлар уч гуруҳга бўлинди (1-расм). Биринчи гуруҳни таққослаш гуруҳи сифатида қаралган, диабетик полинейропатия белгилари бўлмаган 47 (34,3%) бемор ташкил этди. Иккинчи гуруҳга диабетик полинейропатия ва яққол психоорганик ўзгаришлари бўлган 44 (32,1%) бемор киритилди. Учинчи гуруҳни диабетик полинейропатия ва енгил психоорганик бузилишлари бўлган 46 (33,6%) бемор ташкил этди.

Барча беморларда комплекс клиник-неврологик текширув ўтказилди, у шикоятларни баҳолаш, неврологик статусни ўрганиш, юзаки ва чуқур сезувчанлик, пай рефлекслари ва координатор функцияларни текширишни ўз ичига олди. Сезувчанлик соҳасини баҳолашда гипестезия, гиперестезия, парестезия, оғриқ, ҳарорат ва тебраниш сезувчанлигининг бузилишига эътибор қаратилди. Сезги бузилишларининг тарқалиш характерига, биринчи навбатда «пайпоқ» тури бўйича дистал симметрик турга алоҳида эътибор берилди.

Когнитив функцияларни баҳолаш учун руҳий ҳолатни қисқа баҳолаш шкаласи (Mini-Mental State Examination, MMSE) ва Монреаль когнитив баҳолаш шкаласидан (Montreal Cognitive Assessment, MoCA) фойдаланилди. Нейрофизиологик текширув периферик нервларнинг ҳаракатлантирувчи ва сезувчи толалари бўйлаб қўзғалишни ўтказиш тезлигини аниқлаш билан стимуляцион электронейромиография усули ёрдамида ўтказилди.



1-расм. Беморларнинг тадқиқот гуруҳлари бўйича тақсимоти (n=137)

Жадвал 1. Диабетик полинейропатиянинг асосий неврологик кўринишлари частотаси, абс. (%)

Клиник белги	1-гуруҳ (n=47)	2-гуруҳ (n=44)	3-гуруҳ (n=46)
Оёқлардаги оғриқлар	4 (8,5)	38 (86,4)*	31 (67,4)*
Парестезиялар	5 (10,6)	40 (90,9)*	34 (73,9)*
Оёқ панжаларининг увишиши	4 (8,5)	37 (84,1)*	32 (69,6)*
Тебраниш сезувчанлигининг пасайиши	3 (6,4)	36 (81,8)*	30 (65,2)*
Оғриқ сезувчанлигининг бузилиши	4 (8,5)	34 (77,3)*	28 (60,9)*
Ахилл рефлексларининг пасайиши	5 (10,6)	38 (86,4)*	31 (67,4)*
Оёқ мушакларининг кучсизлиги	2 (4,3)	24 (54,5)*	18 (39,1)*

*Изоҳ: * – 1-гуруҳга нисбатан фарқ статистик аҳамиятли (p<0,05). Абсолют сонлар манбада келтирилган фоизлар асосида ҳисобланган.*

Маълумотларни статистик қайта ишлаш SPSS Statistics 26.0 дастурлар пакети ёрдамида амалга оширилди. Натижалар ўртача арифметик қиймат ва стандарт оғиш (M±SD) кўринишида, сифат кўрсаткичлари эса мутлақ қийматлар ва фоизларда ифодаланди. Гуруҳлараро фарқлар параметрик ва нопараметрик статистиканинг тегишли усулларини қўллаш орқали баҳоланди. Фарқлар p<0,05 да статистик жиҳатдан аҳамиятли деб ҳисобланди.

Натижалар. Клиник кўринишлар таҳлили шуни кўрсатдики, диабетик полинейропатия билан оғриган беморларда периферик асаб тизимининг шикастланиш белгилари бўлмаган беморларга нисбатан сенсор ва рефлектор бузилишларнинг частотаси сезиларли даражада юқори бўлди. Асосий гуруҳлардаги беморлар кўпинча парестезия, оёқларнинг увишиши ҳамда оёқ панжаси ва болдир соҳасидаги оғриқдан шикоят қилишди (1-жадвал).

Келтирилган маълумотлардан кўринишича, клиник кўринишларнинг энг юқори частотаси диабетик полинейропатия яққол психоорганик ўзгаришлар билан бирга келган иккинчи гуруҳ беморларида кузатилди. Энг кўп учраган аломатлар парестезия, оёқлардаги оғриқ, оёқ панжаларининг увишиши ва ахилл рефлексларининг пасайиши бўлди. Учинчи гуруҳ беморларида ҳам кўрсатилган бузилишлар таққослаш гуруҳига қараганда сезиларли даражада кўп учради, аммо уларнинг тарқалиши яққол психоорганик ўзгаришлари бўлган беморлардагига нисбатан пастроқ эди.

Сезувчанлик соҳасини ўрганишда оёқларда сезувчанликнинг дистал симметрик пасайиши энг характерли белги бўлди.

Жадвал 2. Текширилган беморларда сезувчанлик бузилишларининг тавсифи, абс. (%)

Бузилиш тури	1-гуруҳ (n=47)	2-гуруҳ (n=44)	3-гуруҳ (n=46)
Дистал гипестезия	3 (6,4)	37 (84,1)*	31 (67,4)*
Тебраниш сезувчанлигининг пасайиши	3 (6,4)	36 (81,8)*	30 (65,2)*
Оғриқ сезувчанлигининг пасайиши	4 (8,5)	34 (77,3)*	28 (60,9)*
Ҳарорат сезувчанлигининг пасайиши	2 (4,3)	31 (70,5)*	25 (54,3)*
Парестезиялар	5 (10,6)	40 (90,9)*	34 (73,9)*

*Изоҳ: * – 1-гуруҳга нисбатан фарқ статистик аҳамиятли (p<0,05).*

Жадвал 3. Текширилган беморларда электронейромиография кўрсаткичлари (M±SD)

Кўрсаткич	1-гуруҳ (n=47)	2-гуруҳ (n=44)	3-гуруҳ (n=46)
Катта болдир нерви бўйлаб ўтказиш тезлиги, м/с	49,2±3,5	34,7±4,2*	40,3±3,8*
Кичик болдир нерви бўйлаб ўтказиш тезлиги, м/с	48,5±3,1	33,8±3,9*	39,1±3,4*
Болдир нерви бўйлаб ўтказиш тезлиги, м/с	47,8±2,9	32,4±3,7*	38,2±3,5*
М-жавоб амплитудаси, мВ	7,4±1,2	3,5±0,8*	5,0±0,9*

*Изоҳ: * – 1-гуруҳга нисбатан фарқ статистик аҳамиятли (p<0,05).*

Жадвал 4. Текширилган беморларнинг когнитив ҳолати кўрсаткичлари (M±SD)

Кўрсаткич	1-гуруҳ (n=47)	2-гуруҳ (n=44)	3-гуруҳ (n=46)
MMSE, балл	28,6±1,4	22,8±2,4*	25,5±2,0*
MoCA, балл	27,1±1,6	20,6±2,5*	23,7±2,1*

*Изоҳ: * – 1-гуруҳга нисбатан фарқ статистик аҳамиятли (p<0,05). MMSE – Mini-Mental State Examination; MoCA – Montreal Cognitive Assessment.*

Биринчи навбатда тебраниш ва оғриқ сезувчанлиги зарарланди, бу периферик нервларнинг дистал қисмларининг кўпроқ шикастланишига мос келади (2-жадвал).

Олинган маълумотлар диабетик полинейропатиянинг эрта ва ўртача ривожланган босқичларида периферик нервларнинг зарарланиши асосан сенсор характерга эга эканлигини кўрсатади. Касалликнинг оғирроқ кечишида сенсор бузилишларга мушаклар кучининг пасайиши ва координациянинг ёмонлашиши билан намоён бўлувчи ҳаракат бузилишлари қўшилди.

Периферик асаб тизими ҳолатини объектив баҳолашда электронейромиографик текширув алоҳида аҳамиятга эга бўлди. Диабетик полинейропатия билан оғриган беморларда қўзғалишни ҳаракатлантирувчи ва сезувчи нерв толалари орқали ўтказиш тезлигининг пасайиши, шунингдек чақирилган жавоблар амплитудасининг камайиши аниқланди (3-жадвал).

Қўзғалишни ўтказиш тезлигининг энг сезиларли пасайиши иккинчи гуруҳ беморларида кузатилди: уларда катта болдир нерви бўйлаб ўтказиш тезлиги таққослаш гуруҳидаги 49,2±3,5 м/с га нисбатан 34,7±4,2 м/с ни ташкил этди. Кичик болдир ва болдир нервларини текширишда ҳам шунга ўхшаш тенденция аниқланди. Шу билан бирга М-жавоб амплитудасининг сезиларли пасайиши қайд этилди, бу диабетик полинейропатия ривожланишида периферик нервларнинг аксонал шикастланишини кўрсатади.

Асосий гуруҳлардаги беморларда периферик неврологик бузилишлар билан бир қаторда когнитив кўрсаткичларнинг пасайиши қайд этилди. Энг яққол когнитив танқислик яққол психоорганик ўзгаришлари бўлган беморларда кузатилди (4-жадвал).

Иккинчи гуруҳ беморларида когнитив кўрсаткичларнинг пасайиши хотиранинг бузилиши, диққатни жамлашнинг сусайиши, чарчоқнинг ортиши ва узоқ муддатли ақлий фаолият қобилиятининг пасайиши каби кўпроқ ифодаланган шикоятлар билан кечди. Учинчи гуруҳ беморларида когнитив бузилишлар камроқ намоён бўлди. Шундай қилиб, ўтказилган тадқиқот 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларда периферик неврологик ва когнитив бузилишларнинг биргаликда учрашини кўрсатди; энг яққол ўзгаришлар диабетик полинейропатия яққол психоорганик бузилишлар билан бирга келган беморларда кузатилди.

Муҳокама. Олинган натижалар диабетик полинейропатияни асаб тизимининг кўп даражали шикастланиши сифатида кўриб чиқишга имкон беради, бунда патологик ўзгаришлар периферик асаб толаларининг турли хилларига таъсир қилади. Касалликнинг клиник манзараси асосан сенсор бузилишлар ҳисобига шаклланади, бироқ патологик жараён зўрайиб борган сари ҳаракат ва рефлектор бузилишлар қўшилади.

Қўзғалишни периферик нервлар орқали ўтказиш тезлигининг пасайиши нерв толаларининг функционал ҳолати бузилганлигидан далолат беради. Бир вақтнинг ўзида М-жавоб амплитудасининг пасайиши ҳаракатлантирувчи аксонлар сонининг камайиши ва аксонал шикастланишнинг ривожланишини акс эттириши мумкин. Кўрсатилган ўзгаришларнинг уйғунлиги диабетик полинейропатиянинг яққол шаклларида нейрофизиологик бузилишларнинг аралаш хусусиятга эга эканлигини тахмин қилиш имконини беради [7, 8].

Яққол диабетик полинейропатия билан оғриган беморларда когнитив бузилишларнинг мавжудлиги алоҳида қизиқиш уйғотади. Периферик неврологик ва когнитив бузилишларнинг уйғунлиги узоқ муддатли гипергликемия шароитида таъсир кўрсатадиган умумий метаболик ва қон томир механизмлари билан боғлиқ бўлиши мумкин. Углевод

алмашинувининг сурункали бузилишлари эндотелиал дисфункция, микроциркулятор бузилишлар ва оксидатив стресс ривожланишига олиб келади, бу эса ҳам периферик асаб толаларига, ҳам марказий асаб тизими тузилмаларига салбий таъсир кўрсатиши мумкин [5, 6].

Субъектив симптомларнинг ифодаланганлиги ҳар доим ҳам периферик нервларнинг зарарланиш даражасини объектив баҳолашга имкон бермаслиги ҳам муҳимдир. Шунинг учун электронейромиографияни клиник-неврологик текширув билан биргаликда қўллаш патологик жараённинг тўлиқроқ тавсифини олиш ва оддий неврологик кўрикда етарли даражада намоён бўлмаслиги мумкин бўлган функционал бузилишларни аниқлаш имконини беради.

Олинган натижалар 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларни текширишга комплекс ёндашув зарурлигини таъкидлайди. Фақат гликемия даражасини ёки субъектив шикоятларни баҳолаш асаб тизимининг ҳолатини тўлиқ тавсифлаш имконини бермайди. Неврологик текширув, когнитив тестлаш ва электронейромиографияни биргаликда қўллаш асаб тизимининг турли даражадаги шикастланишларини аниқлаш ва неврологик бузилишларнинг ифодаланганлик даражасини белгилаш имконини беради.

Хулосалар. 2-тур қандли диабетдаги диабетик полинейропатия сенсор, ҳаракат ва рефлектор бузилишлар мажмуаси билан тавсифланади, уларнинг ифодаланиши психоорганик ўзгаришлар мавжуд бўлганда кучаяди. Энг характерли клиник кўринишлари – парестезиялар, оёқлардаги оғриқ ва увишиш, тебраниш ҳамда оғриқ сезувчанлигининг пасайиши ва ахилл рефлексларининг сусайишидир.

Электронейромиографик текширув қўзғалишни ўтказиш тезлигининг пасайишини ва М-жавоб амплитудасининг камайишини объектив аниқлаш имконини беради, бу периферик нервларнинг функционал ва структуравий шикастланишидан далолат беради. Энг яққол нейрофизиологик ўзгаришлар диабетик полинейропатиянинг оғир клиник кечиши бўлган беморларда қайд этилади.

Диабетик полинейропатиянинг психоорганик бузилишлар билан бирга келиши когнитив фаолият кўрсаткичларининг пасайиши билан кечади, бу эса ҳам периферик, ҳам марказий асаб тизими ҳолатини комплекс баҳолаш зарурлигини тасдиқлайди. Диагностик алгоритмга электронейромиография ва когнитив тестлашни киритиш 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларни клиник баҳолашнинг тўлиқлигини ошириш ва неврологик асоратларнинг ривожланиш белгиларини ўз вақтида аниқлаш имконини беради.

Адабиётлар:

1. Абдувакилов Ж.У., Ризаев Ж.А. Биохимические маркеры соединительной ткани у больных хроническим воспалительным пародонтитом на фоне метаболического синдрома // Стоматология. 2018. Т. 1, № 1 (70). С. 11–14. DOI: 10.71337/inlibrary.uz.stomatologiya.1647.
2. Абдувакилов Ж.У., Ризаев Ж.А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме // Вісник проблем біології і медицини. 2018. Т. 1, № 2 (144). С. 353–355.
3. Абдуллаев А.С., Кубаев А.С., Ризаев Ж.А. Порог возбудимости при неврите нижнеальвеолярного нерва // Журнал биомедицины и практики. 2022. Т. 7, № 4. С. 238–245. DOI: 10.5281/zenodo.7027493.
4. Аллаяров А.Т., Ризаев Ж.А., Юсупов А.А. Организация специализированной медицинской помощи больным с диабетической ретинопатией (литературный обзор) // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2024. № 2. С. 104–110. DOI: 10.5281/zenodo.12531331.
5. Аллаяров А.Т., Ризаев Ж.А., Юсупов А.А. Частота встречаемости диабетической ретинопатии у населения г. Самарканда // Передовая офтальмология. 2024. Т. 8, № 2. С. 123–125. DOI: 10.57231/j.ao.2024.8.2.024.
6. Головачева В.А., Парфенов В.А. Современная тактика ведения пациентов с диабетической полиневропатией // Фарматека. 2016. № 5 (318). С. 30–37.
7. Гурьева И.В., Онучина Ю.С. Современные подходы к определению, диагностике и классификации диабетической полинейропатии. Патогенетические аспекты лечения // Consilium Medicum. 2016. Т. 18, № 12. С. 103–109.
8. Ризаев Ж.А., Абдуллаев А.С., Кубаев А.С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинатом и Комбилипеном // Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. Материалы научной конференции. 2022. С. 20–24.
9. Ризаев Ж.А., Орипов Ф.С., Зейнитдинова З.А. Метаболический синдром и заболевания пародонта: гистологические, морфологические и иммунопатогенетические аспекты // Проблемы биологии и медицины. 2026. № 2 (168). С. 515–521.
10. Ризаев Ж.А., Хайдаров Н.К. Клиническое, эпидемиологическое и этиопатогенетическое исследование ишемического инсульта // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. 2020. Т. 1, № 1.
11. Ризаев Ж.А., Хайдаров Н.К. Современные аспекты оказания медицинской помощи больным с инсультом // Журнал биомедицины и практики.

2019. Т. 2, № 1. С. 47–50. DOI: 10.26739/2181-9297-2019-1-8.
12. Ризаев Ж.А., Хакимова С.З., Заболотских Н.В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллёзного генеза // Uzbek Journal of Case Reports. 2022. Т. 2, № 3. С. 18–25. DOI: 10.55620/ujcr.2.3.2022.2.
13. Abdulloyev A., Rizayev J., Kubaev A. Results of the study of electroexcitability of the skin in the area of innervation of the lower alveolar nerve // International Journal of Health Sciences. 2022. Vol. 6, Suppl. 8. P. 5045–5052. DOI: 10.53730/ijhs.v6nS8.13362.
14. Allayarov A.T., Rizaev J.A., Yusupov A.A. Clinical efficacy of laser treatment of diabetic retinopathy // Science and Innovation. 2024. Vol. 3, № D4. P. 138–141. DOI: 10.5281/zenodo.11068204.
15. Aziz N., et al. Biomarkers and novel therapies of diabetic neuropathy: an updated review // Current Pharmaceutical Biotechnology. 2025. Vol. 26, № 14. P. 2320–2338.
16. Chiang J.C.B., et al. Current and emerging pharmacotherapeutic interventions for the treatment of peripheral nerve disorders // Pharmaceuticals. 2022. Vol. 15, № 5. Art. 607.
17. Eszhanova A.A., Rizaev J.A., Agababyan L.R. Optimization of referral routing for pregnant women with risk factors for gestational diabetes at the primary health care level: development and implementation of a standardized checklist // Reproductive Medicine (Central Asia). 2026. № 3. P. 118–123. DOI: 10.37800/RM.3.2026.843.
18. Fridman V., et al. Advances in the pathophysiology and treatment of diabetic peripheral neuropathy // BMJ. 2026. Vol. 392.
19. Ghosh S., Basuthakur P., Chakravarty S. Peripheral neuropathy: pathophysiology, challenges, and therapeutic insights // The Palgrave Encyclopedia of Disability. Cham: Springer Nature Switzerland, 2025. P. 1–21.
20. Rizaev J.A., Abdullaev A.S. Prospects for the treatment of neuritis in fracture of the lower jaw // ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. 2022. Vol. 12, № 4. P. 712–717. DOI: 10.5958/2249-7137.2022.00342.1.
21. Rizaev J.A., Abdullayev S.A., Khudoynazarov O.R. Problems of treatment of complications of purulent-necrotizing soft tissue fasciitis in diabetes mellitus // Journal of Biomedicine and Practice. 2025. Vol. 10, № 3/1. P. 170–175. Ссылка на публикацию.
22. Tesfaye S., Sloan G. Diabetic polyneuropathy – advances in diagnosis and intervention strategies // European Endocrinology. 2020. Vol. 16, № 1. P. 15–20.
23. Ziegler D., et al. Current concepts in the management of diabetic polyneuropathy // Journal of Diabetes Investigation. 2021. Vol. 12, № 4. P. 464–475.

ОСОБЕННОСТИ ПСИХООРГАНИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Рузиева Л.Х., Очилов У.У.

Резюме. *Цель: изучить клинико-неврологические и нейрофизиологические особенности диабетической полинейропатии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа с учётом выраженности психоорганических изменений. Материал и методы: под наблюдением находились 137 пациентов с сахарным диабетом 2 типа в возрасте от 45 до 72 лет (средний возраст 58,4±7,8 года). Пациенты были разделены на три группы в зависимости от наличия диабетической полинейропатии (ДПН) и выраженности психоорганических изменений: 1-я группа – 47 (34,3%) больных без признаков ДПН, 2-я группа – 44 (32,1%) больных с ДПН и выраженными психоорганическими нарушениями, 3-я группа – 46 (33,6%) больных с ДПН и лёгкими психоорганическими нарушениями. Проведены комплексное клинико-неврологическое обследование, когнитивная оценка по шкалам MMSE и MoCA и стимуляционная электронейромиография. Результаты: у больных с ДПН достоверно чаще, чем в группе сравнения, отмечались парестезии (90,9 и 73,9%), боли в ногах (86,4 и 67,4%), снижение ахилловых рефлексов (86,4 и 67,4%), дистальная гипестезия (84,1 и 67,4%) и снижение вибрационной чувствительности (81,8 и 65,2%) ($p<0,05$). По данным электронейромиографии скорость проведения по большеберцовому нерву снизилась с 49,2±3,5 до 34,7±4,2 и 40,3±3,8 м/с, амплитуда М-ответа – с 7,4±1,2 до 3,5±0,8 и 5,0±0,9 мВ ($p<0,05$). Балл по MMSE снизился с 28,6±1,4 до 22,8±2,4 и 25,5±2,0, по MoCA – с 27,1±1,6 до 20,6±2,5 и 23,7±2,1 ($p<0,05$). Выводы: наиболее выраженные неврологические, нейрофизиологические и когнитивные изменения зарегистрированы у больных, у которых ДПН сочеталась с выраженными психоорганическими нарушениями, что обосновывает включение электронейромиографии и когнитивного тестирования в диагностический алгоритм.*

Ключевые слова: *сахарный диабет 2 типа, диабетическая полинейропатия, периферическая нервная система, электронейромиография, неврологический статус, чувствительность, психоорганические нарушения.*