

ИШЕМИК ИНСУЛТНИНГ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ПАТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Холмуродова Замира Бахромовна

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Жиззах филиали, неврология бўлим бошлиғи

Кудратов Диёр Зафарович

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Жиззах филиали, неврология бўлими неврологи

Аннотация: мазкур мақолада қандли диабет (ҚД) билан оғриган беморларда ишемик инсултнинг патогенетик хусусиятлари, унинг ривожланиш механизмлари ва замонавий илмий қарашлар таҳлил қилинган. ҚДдаги метаболик ўзгаришлар, эндотелиал дисфункция, микро ва макроангиопатиялар ишемик инсулт ривожланишида асосий омил сифатида қаралади. Шунингдек, гипергликемиянинг нейронлар зарарланишига таъсири ва оксидатив стресс роллари кўриб чиқилган.

Калит сўзлар: ишемик инсулт, қандли диабет, патогенез, эндотелиал дисфункция, гипергликемия, ангиопатия.

Кириш: ишемик инсулт замонавий тиббиётда энг долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. У ногиронлик ва ўлимга олиб келувчи асосий сабаблардан бири бўлиб, айниқса қандли диабет билан оғриган беморларда юқори хавфга эга. Қандли диабет — бу метаболик касаллик бўлиб, у гипергликемия билан характерланади ва узоқ муддат давомида турли орган ва тизимларда, жумладан марказий нерв тизимида жиддий ўзгаришларга олиб келади.

Тадқиқот мақсади: қандли диабет билан оғриган беморларда ишемик инсултнинг патогенетик механизмларини замонавий илмий қарашлар асосида таҳлил қилиш.

Материал ва усуллар: ушбу мақола хорижий ва маҳаллий илмий адабиётлар таҳлили асосида тайёрланди. PubMed, Scopus ва Google Scholar базаларида чоп этилган илмий мақолалар таҳлил қилинди.

Асосий қисм

1. Қандли диабетда қон томирларининг зарарланиши

ҚДда ишемик инсулт ривожланишининг асосий сабабларидан бири — бу қон томир деворларининг шикастланишидир.

Микроангиопатия - капиллярлар даражасидаги зарарланиш

Макроангиопатия- йирик артериялар атеросклерози

Гипергликемия натижасида қон томир эндотелийсида функционал бузилишлар юзага келади. Бу эса қон томирлар торғайиши ва тромб ҳосил бўлишига олиб келади.

2. Эндотелиал дисфункция

Эндотелиал дисфункция ҚДда инсулт патогенезида марказий ўрин тутлади.

Қуйидаги ўзгаришлар кузатилади:

- Азот оксиди (NO) ишлаб чиқарилишининг камайиши
- Вазоконстрикциянинг кучайиши
- Тромбогенликнинг ошиши

Бу ҳолат мия қон айланишининг бузилишига сабаб бўлади.

3. Гипергликемия ва нейрон зарарланиши

Гипергликемия инсулт даврида нейронлар учун токсик таъсир кўрсатади:

- Лактат тўпланиши
- Ацидоз
- Эркин радикаллар ҳосил бўлиши

Бу жараёнлар нейронларнинг апоптози ва некрозига олиб келади.

4. Оксидатив стресс

ҚДда оксидатив стресс даражаси юқори бўлади.

Бу ҳолат:

- Липид пероксидланишини кучайтиради
- Хужайра мембраналарини шикастлайди
- Мия тўқимасида ишемик зарарни кучайтиради

5. Яллиғланиш жараёнлари

ҚДда яллиғланиш медиаторлари фаоллашади:

- Цитокинлар
- Интерлейкинлар
- TNF- α

Бу омиллар инсулт ҳажмини оширади ва прогнозни ёмонлаштиради.

6. Қоннинг реологик хусусиятлари ўзгариши

ҚДда қон қуюқлашади ва тромб ҳосил бўлишга мойиллик ошади:

- Тромбоцитлар агрегацияси кучаяди
- Фибринолиз сусаяди

Бу ҳолат ишемик инсулт хавфини оширади.

Муҳокама- замонавий тадқиқотлар шуни кўрсатмоқдаки, қандли диабет ишемик инсултнинг нафақат хавф омилларидан бири, балки унинг оғир кечиши ва асоратларига ҳам сабаб бўлади.

ҚД билан оғриган беморларда:

- Инсулт оғир кечади
- Неврологик дефицит юқори бўлади

Реабилитация самараси паст бўлади

Шу сабабли, бундай беморларда профилактика ва эрта диагностика муҳим аҳамиятга эга.

Хулоса

Қандли диабет ишемик инсульт ривожланишида муҳим патогенетик омил ҳисобланади.

Асосий механизмлар:

Эндотелиал дисфункция

Оксидатив стресс

Гипергликемия

Яллиғланиш

Бу омиларни бартараф этиш инсульт профилактикасида муҳим аҳамият касб этади.

Адабиётлар рўйхати

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes — 2023.
 2. Feigin V.L. et al. Global burden of stroke. *Lancet Neurology*, 2021.
 3. Powers W.J. et al. Guidelines for the early management of acute ischemic stroke. *Stroke*, 2019.
 4. Mankovsky B.N., Ziegler D. Stroke in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 2020.
 5. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications. *Nature*, 2001.
 6. Ergul A. Endothelial dysfunction in diabetic stroke. *Current Opinion in Neurology*, 2012.
 7. IDF Diabetes Atlas, 10th Edition, 2021.
 8. Chamorro A. et al. The immunology of acute stroke. *Nature Reviews Neurology*, 2012.
 9. Forbes J.M., Cooper M.E. Mechanisms of diabetic complications. *Physiological Reviews*, 2013.
- Capes S.E. et al. Stress hyperglycemia and stroke outcome. *Stroke*, 2001.