

NEVROLOGIYA

НЕВРОЛОГИЯ

Рецензируемый
научно-практический журнал
“НЕВРОЛОГИЯ”
Публикуется 4 раза в год

3 (99), 2024

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

Республика Узбекистан
100007, г. Ташкент, ул. Паркентская, 51.
Тел.: 268-27-50.

Макет и подготовка к печати
проводились в редакции журнала.
Подписано в печать: 24.09. 2024 г.
Формат: 60 x 90 1/8.
Усл. печ. л. 11,16. Уч. изд. л. 7,6.
Тираж: 100 экз. Цена договорная

Оператор:
Мирзамухамедов О. Д.

Отпечатано в ООО "Label Print"
г. Ташкент, Мирзо Улугбекский р-н,
ул Олтин тепа, дом 365.
Тел.: (+99897)131 38 30

Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
г. Ташкента Рег. № 0129 от 06.11.2014 г.

© “Неврология” 3/2025

Электронная версия журнала
на сайтах: www.med.uz www.tipme.uz

Издается при поддержке компаний:

СП ООО “NOBEL PHARMSANOAT”
(генеральный партнер),

ООО «ВЕКТОРФАРМ»,
«АРТЕРИУМ»,

Главный редактор – профессор
МАДЖИДОВА Ё. Н.

Редакционная коллегия:

Алимов У.Х.
Асадуллаев М.М.
Азимова Н.М.
Гафуров Б.Г.
(зам. главного редактора)
Ибодуллаев З.Р.
Киличев И.А.
Мирджураев Э.М.
Матмуродов Р. Д.
Насирова И.Р.
(ответственный секретарь)
Рахимбаева Г.С.
Сабилов Д.М.
Садыкова Г.К.
Халимова З.Ю.
Халимова Х.М.
Нурмухамедова М.А.
Шамансуров Ш.Ш.
Эшбоев Э. Х.

Председатель редакционного совета
Гафуров Б.Г.

Редакционный совет:

Борнштейн Н. (Израиль)
Гехт А.Б.
Ганиева М.Т.(Таджикистан)
Гусев Е.И.
Дьяконова Е.Н.
Заваденко Н.Н.
Новикова Л.Б.
Нургужаев Е.С. (Казахстан)
Скоромец А.А.
Федин А.И.
Чутко Л. С. (все Россия)
Шералиева Рена Ханум(Азербайджан)

QANDLI DIABET 2 TUR BEMORLARIDA DIABETIK AVTONOM NEYROPATYIANING SHAKLINI RIVOJLANISHDA SUPEROKSID DISMUTAZA (SOD) GENI POLIMORFIK C60T LOKUSINING ALLEL VA GENOTIP VARIANTLARINI O'RGANISH

Sadikova N.G'., Najmutdinova D.K., Boboyev K.T.

Toshkent tibbiyot akademiyasi, O'zRSSV Respublika gematologiya ixtisoslashtirilgan ilmiy amaliy tibbiyot markazi

Kalit so'zlar: qandli diabet 2 tur, diabetik avtonom neyropatiya kardiovaskulyar shakli, superoksidismuttaza genining polimorfizmi.

ИЗУЧЕНИЕ АЛЛЕЛЬНЫХ И ГЕНОТИПИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ПОЛИМОРФНОГО ЛОКУСА C60T ГЕНА СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ (SOD) В РАЗВИТИИ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ФОРМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АВТОНОМНОЙ НЕЙРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ Д ТИПА 2

Садикова Н.Г., Нажмутдинова Д.К., Бобоев К.Т.

Ключевые слова: сахарный диабет типа 2, диабетическая автономная нейропатия кардиоваскулярная форма, полиморфизм C60T гена SOD 2.

В данной статье проведен анализ аллельных и генотипических вариантов полиморфизма C60T гена SOD 2 в развитии кардиоваскулярной формы диабетической автономной нейропатии у больных с сахарным диабетом типа 2. Были исследованы 135 больных сахарным диабетом типа 2 (СД типа 2). Всех больных с использованием Холтеровского мониторинга распределили на две группы. Первую группу составили больные с СД типа 2 диабетической автономной нейропатии кардиоваскулярной формой (ДАН+) и во вторую группу без данного осложнения (ДАН-). У всех пациентов провели молекулярные генетические исследования полиморфизма C60T гена SOD 2 и влияние данного гена в развитии ДАН кардиоваскулярной формы. Неблагоприятный аллельный вариант полиморфизма C60T гена SOD 2 приводит к развитию у больных сахарным диабетом типа 2 к кардиоваскулярной диабетической автономной нейропатии.

STUDY OF ALLELIC AND GENOTYPIC VARIANTS OF THE POLYMORPHIC C60T LOCUS OF THE SUPEROXIDE DISMUTASE (SOD) GENE IN THE DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR FORM OF DIABETIC AUTONOMIC NEUROPATHY IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2

Sadikova N.G., Najmutdinova D.K., Boboev K.T.

Keywords: diabetes mellitus type 2, diabetic autonomic neuropathy cardiovascular form, polymorphism of the endothelial dysfunction gene C60T of the SOD 2 gene.

This article analyzes allelic and genotypic variants of the C60T polymorphism of the SOD 2 gene in the development of the cardiovascular form of diabetic autonomic neuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus. 135 patients with type 2 diabetes mellitus (type 2 DM) were studied. All patients using Holter monitoring were divided into two groups. The first group consisted of patients with type 2 diabetes and diabetic autonomic neuropathy in the cardiovascular form (DAN+) and the second group without this complication (DAN-). All patients underwent molecular genetic studies of the C60T polymorphism of the SOD 2 gene and the impact of this gene in the development of cardiovascular DAN. As the results of our study showed, this gene an unfavorable allelic variant of the C60T polymorphism of the SOD 2 gene leads to the development of cardiovascular diabetic autonomic neuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus.

Diabetik avtonom neyropatiya (DAN) qandli diabetning (QD) og'ir va juda keng tarqalgan asorati bo'lib, u ko'pincha o'z vaqtida tashxis qo'yilmaydi, davolash jarayonida shifokor e'tiboridan chetda qoladi [1,6]. DAN tashxisdan keyin ikki yil ichida bemorlarda klinik jihatdan aniq yoki subklinik shaklda namoyon bo'lishi mumkin. Uni aniqlash chastotasi o'rtacha 20 dan 40% gacha, kasallikning davomiyligi 10 yildan ortiq bo'lsa - >65%. DAN hayot sifatini va uning davomiyligini 2-10 baravar kamaytiradigan mustaqil xavf omili sifatida tan olingan, shuningdek, QD asoratlari orasida muxim ahamiyatga ega. DAN ning tarqalishi QD turiga bog'liq va 1-turi uchun 54% va 2-turi uchun 73% ni tashkil qiladi. Eng yomon oqibatga DAN ning kardiovaskulyar shakliga xos bo'lib, besh yildan o'n yilgacha bo'lgan davrda o'lim darajasi 27-56% ni tashkil qiladi. DAN patogenezinin metabolik nazariyasiga ko'ra, buzilishlarning asosiy sababi surunkali giperglikemiya bo'lib, u asab tolasi qobig'i oqsillarini fermentativ bo'lmagan

glikozillanish jarayonini faollashtiradi va glyukoza almashinuvining poliol yo'lining faolligini oshiradi. Bunday holda, aksonlarning strukturaviy va funktsional shikastlanishi, ularning segmentar demyelinatsiyasi va degeneratsiyasi, aksonal transportning buzilishi va asab bo'ylab qo'zg'alishning sekinlashishi bilan birga keladi. Lipid peroksidatsiyasining faollashishi mitoxondriyal va neyronal membranalarning shikastlanishiga olib keladi va keyinchalik neyronlarning o'limiga olib keladi [4]. Asosiy marker bo'lib superoksid dismutaza xisoblanadi. Hozirgi vaqtda diabetik polineyropatiyaning (DPN) multifaktorial patogenezi haqida hech qanday shubha yo'q [3]. Surunkali giperglikemiya diabetik polineyropatiyaning rivojlanishida asosiy rol o'ynaydi. Giperglikemiya sharoitida glyukozaning endotelial hujayralar va asab to'qimalariga transmembran transporti faollashadi, uning hujayra ichidagi kontsentratsiyasi oshadi va glyukozadan foydalanish uchun poliol yo'li faollashadi [2]. DPN ning boshqa

muhim patogenetik mexanizmlari orasida erkin radikal superoksid anionini ishlab chiqarishning ko'payishi, reaktiv kislorod turlarining shakllanishi, oksidlovchi stressning rivojlanishi, glykozadan foydalanish uchun gekosamin yo'lining blokadas, asab tolalarida ortiqcha glikirlanishining yakuniy mahsulotining shakllanishi va to'planishi, endonevral qon aylanishining buzilishi yotadi [7,9]. Endogen antioksidant tizimning etarli darajada faolligi fonida erkin radikallarning haddan tashqari ko'p shakllanishi natijasida yuzaga keladigan oksidlovchi stress glyukoza metabolizmining buzilishi uchun javobgardir [10,11]. Glyukoza almashinuvining uzoq muddatli buzilishi DPN rivojlanishining asosiy patogenetik mexanizmlaridan biridir [2].

Tadqiqotning maqsadi.

2-tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda diabetik avtonom neyropatiyaning yurak-qon tomir shaklini rivojlanishida SOD 2 genining C60T gen polimorfizmining rolini o'rganish edi.

Tadqiqot materiallari va usullari.

Tadqiqotga Toshkent tibbiyot akademiyasining 3 - klinikasida ambulator sharoitda davolangan, o'rtacha yoshi 56,3±2,3 yosh, kasallikning davomiyligi 5,6±1,2 yil bo'lgan 2-toifa qandli diabet bilan og'riqan 135 nafar bemor ishtirok etdi. Ulardan 69 nafari o'rtacha yoshi 52,3±3,4 yosh bo'lgan ayollar, 66 nafari erkaklar o'rtacha yoshi 54,3±2,6 yoshdir. Nazorat guruhi o'rtacha yoshi 53,6 ± 2,4 yil bo'lgan 81 kishidan iborat edi. Barcha bemorlar och qoringa qand miqdorini va ovqatdan keyin 2 soat o'tkach qonda qand miqdorini, shuningdek, glikirlangan gemoglobinni tekshirildi. Gipoglikemik dori sifatida 88 bemorga DPP - 4, biguanidlar va 47 bemor bazal insulin bilan kombinatsiyalangan terapiya oldi. Istisno mezonlari o'tkir yurak-qon tomir asoratlari bo'lgan shaxslar edi. 2-tur QD bilan og'riqan bemorlarda yurak-qon tomir shaklining diabetik avtonom neyropatiyasini (DAC CVF) aniqlash uchun barcha bemorlarga Xolter monitoring qilindi. Xolter monitoringi parametrlari natijalariga ko'ra biz DAN CVF (+) va DAN CVF (-) bilan 2 guruhga bo'lib oldik.

Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiyot markazining molekulyar genetik bo'limida barcha bemorlar SOD2 genining C60T polimorfizmi bo'yicha genetik tekshiruvdan o'tkazildi.

Tadqiqot natijalari va muhokamalar.

2-tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda och qoriga glyukoza darajasi 7,6±2,3 mmol/l, ovqatdan keyin 2 soat o'tgach 9,6±1,4 mmol/l ni tashkil etdi. Glikirlangan gemoglobin o'rtacha 9,2 ± 1,2% ni tashkil etdi. Xolter monitoringi va standart yurak-qon tomir testlari natijalariga ko'ra, 82 bemorda (60,7%) DAN CVF (+) va 53 bemorda ((39,2%) DAN CVF (-) SOD 2 ning C60T polimorfizmining rolini tekshirish uchun 2- tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda yurak-qon tomir shaklining (CV) DAN etiopatogenezdagi gen, biz o'zbek millatiga mansub bemorlar va nisbatan sog'lom shaxslar namunasida qiyosiy assotsiatsiya tadqiqotini o'tkazdik.

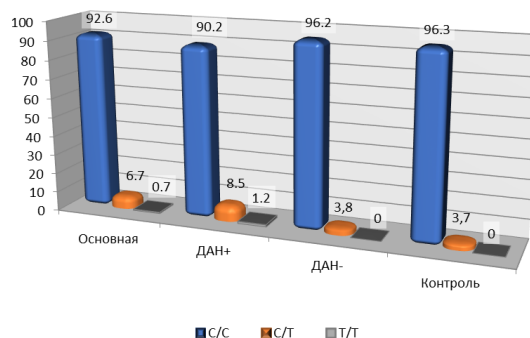
Adabiyotlarga ko'ra, SOD 2 (C60T) ning mutant allelining mavjudligi α-spiral qismining beqarorligiga olib keladi, bu fermentning sitoplazmadan mitoxondriyaga o'tishining buzilishiga olib keladi, bu esa uning antioksidant faolligini pasayishiga olib keladi. [5]. Bizning natijalarimiz ham ushbu xolatni tasdiqlaydi, chunki biz SOD 2 genining C60T lokusuning funktsional zaiflashgan T/T genotipi va 2-tur diabet bilan og'riqan bemorlarda DANning yurak-qon tomir shaklini rivojlanish xavfi o'rtasida assotsiativ aloqa mavjudligini aniqladik.

DANning yurak-qon tomir shakli bo'lgan va bo'lmagan QD 2 turida bilan og'riqan bemorlarning asosiy guruhi va kichik guruhlarida va nazorat namunasida SOD2 genining C60T lokusuning allel va genotipik variantlarini aniqlash va chastotasini aniqlash natijalari 1, 2 va 3 jadvallarda keltirilgan.

1-Jadval.

Bemorlar va nazorat guruhlarida SOD2 genida C60T polimorfizmining allellari va genotiplarining uchrash chastotasi taqsimoti

N	guruhlar	Allellar chastotasi				Genotiplarni taqsimoti					
		C		T		C/C		C/T		T/T	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	Asosiy guruh (n=135)	259	95.9	11	4.1	125	92.6	9	6.7	1	0.7
2	DAN+(n=82)	155	94.5	9	5.5	74	90.2	7	8.5	1	1.2
3	DAN-(n=53)	104	98.1	2	1,9	51	96.2	2	3.8	0	0
4	Nazorat guruhi (n=81)	159	98.1	3	1.8	78	96.3	3	3.7	0	0



1-Rasm. Bemor va nazorat guruhlarida SOD2 genida C60T polimorfizmi genotiplarining uchrash chastotasi.

Bemor va nazoratning asosiy guruhidagi 60C va 60T allel variantlari mos ravishda 98,1% va 1,8% ga nisbatan 95,9% va 4,1% chastota bilan aniqlandi. Statistik ishlov berish jarayonida mutant allel 60T ni tashish chastotasida sezilarli bo'lmagan farq bo'lsa ham (mos ravishda 1,8% ga nisbatan 4,1%; $\chi^2=1,6$; $p=0,3$), bu allel varianti aniqlandi. SOD2 fermenti tendentsiya darajasida ushbu patologiya rivojlanishining patogenezida ishtirok etishi mumkin (OR=2,3; 95% CI:0,64 - 7,93).

2-Jadval.

2- tur QD bilan og'riqan bemorlar va nazorat guruhlarida SOD2 genida C60T polimorfizmining genotipi va allel chastotalarini taqsimlash.

Allel va genotip	Aniqlangan allelar va genotiplar soni				χ^2	p	OR	95%CI
	Asosiy guruh		Nazorat guruhi					
	n	%	N	%				
C	259	95.9	159	98.1	1.6	0.3	0.4	0.13 - 1.57
T	11	4.1	3	1.9	1.6	0.3	2.3	0.64 - 7.93
C/C	125	92.6	78	96.3	1.2	0.3	0.5	0.13 - 1.76
C/T	9	6.7	3	3.7	0.8	0.4	1.9	0.5 - 6.94
T/T	1	0.7	0	0.0	0.2	0.7	-	-

O'rganilgan bemorlar va nazorat guruhlarida C/C, C/T va T/T genotipik variantlarini tashuvchilarning nisbati mos ravishda: 92,6%, 6,7% va 0,7% ni tashkil etdi, 96,3%, 3,7% va 0,0%. Ko'rinib turibdiki, C/T va T/T getero/homozigot genotiplarining konsentratsiyasi bemorlarning klinik guruhida shartli sog'lom odamlarga nisbatan sezilarli darajada oshadi (mos ravishda 3,7% ga nisbatan 6,7% va 0,0% ga nisbatan 0,7%). Statistik tahlilni o'tkazishda, geterozigotali genotipni tashish patologiyaning rivojlanish ehtimolini 1,9 baravarga oshirishi aniqlandi ($\chi^2 = 0,8$; $p = 0,3$; OR = 19; 95% CI: 0,5 - 6,94).

Bemorlarda marganets superoksid dismutazasining yuqori konsentratsiyasi bilan bog'liq bo'lgan dominant genotip C/C chastotasi ham nazorat guruhiga qaraganda ancha past bo'lib, 5% ahamiyatlilik darajasiga yetdi (mos ravishda 92,6% ga nisbatan 96,3%). $\chi^2 = 1,2$; OR= 0,5; 95% CI: 0,13 - 1,76).

Jadvaldan ko'rinib turibdiki, o'rganilayotgan nazorat guruhida kam uchraydigan homozigot genotip T/T aniqlanmagan.

Asosiy guruhni kichik guruhlariga taqsimlash (DANning yurak-qon tomir shakli bilan va bo'lmagan) va ushbu polimorfizmning allel va genotipik variantlari chastotasini hisoblash ushbu lokusning o'ziga xos shakli bilan bog'lanish darajasini aniqroq patologiyani baholashga imkon berdi. Marganets superoksid dismutazasining past konsentratsiyasi bilan bog'liq bo'lgan ushbu mutant allel varianti 2-tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda DANning yurak-qon tomir shaklining rivojlanishining patogenezida ishtirok etishi mumkinligi aniqlandi (3 va 4-jadval).

SOD2 genining C60T allellarining taqsimlanishining qiyosiy tahlili nazorat guruhiga nisbatan bemorlar orasida kam uchraydigan 60T allelining ulushining 3 baravar ortganini qayd etdi (mos ravishda 5,5% ga nisbatan 1,9%). 11-jadvaldan ko'rinib turibdiki, 2-tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda ushbu mutant allel variantini olib yurishda DANning yurak-qon tomir shaklini rivojlanish ehtimoli OR=3,1 edi. 95% ishonch oralig'ini (95% CI) aniqlashda qiymatlarning pastki chegarasi <1 dan (95% CI: 0,87 - 10,89) bir oz pastroq bo'lganligi sababli, bu assotsiatsiyani aniqlash mumkin. Ushbu polimorfizmning noqulay variantlarini tashish bilan DANning yurak-qon tomir shaklini rivojlanish xavfi sezilarli, ammo tendentsiya darajasida ($\chi^2 = 3,0$ p = 0,1).

Bemorlarning ushbu kichik guruhi va nazorat guruhlarida o'rtasida SOD2 genining C60T polimorfizmining ajdodlarining C/C va mutant C/T va T/T genotiplari taqsimotining qiyosiy tahlilida teskari farqlar aniqlandi. Dominant gomozigotli C/C genotipi ulushining kamayishi va bemorlar orasida nomaqbul genotip C/T va T/T konsentratsiyasining populyatsiya namunasiga nisbatan ortishi kuzatilmogda (10-jadval).

3-jadval.

SOD2 genining C60T polimorfizmining genotiplari va allellarining chastotalarini DANning yurak-qon tomir shakli bo'lgan 2-tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarning kichik guruhlarida va nazorat guruhi taqsimlash.

Allelar va genotiplar	Aniqlangan allellar va genotiplar soni				χ^2	p	OR	95%CI
	DAN+		Nazorat guruhi					
	n	%	N	%				
C	155	94.5	159	98.1	3.0	0.1	0.3	0.09 - 1.15
T	9	5.5	3	1.9	3.0	0.1	3.1	0.87 - 10.89
C/C	74	90.2	78	96.3	2.4	0.2	0.4	0.1 - 1.33
C/T	7	8.5	3	3.7	1.7	0.2	2.4	0.63 - 9.38
T/T	1	1.2	0	0.0	0.9	0.3	-	-

Bemorlarda 90,2% va sog'lom donordlarda 96,3% ($\chi^2 = 2,4$; p = 0,2; OR = 0,4; 95% CI: 0,1) qulay genotip C/C (turli xil erkin radikallar va toksinlardan genetik himoyani ta'minlaydi) chastotasi bilan kuzatildi. CI: 0.1 - 1.33). Bemorlar va nazorat guruhlarida o'rtasidagi farqlarning ko'pligi faqat chegara qiymatiga yetganligi va farqlar belgilangan statistik tendentsiya darajasiga etib bormaganligi sababli, biz ushbu genotip DANning yurak-qon tomir shaklining rivojlanishiga 2-tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda zaif himoya ta'siriga ega degan xulosaga kelishimiz mumkin.

QDning 2 turi bilan og'riqan bemorlarda geterozigotli C/T genotipini tashuvchilarning ulushi nazorat guruhidagiga

qaraganda sezilarli darajada yuqori edi (mos ravishda 8,5% ga nisbatan 3,7%; $\chi^2 = 1,7$; p=0,2). Ushbu genotip tashuvchilarda DANning yurak-qon tomir shaklini aniqlashning nisbiy ehtimoli va hisoblangan nisbiy xavfi 95% CI da -2,4 ni tashkil etdi: 0,63 - 9,38. Bu erda qiyosiy guruhlardagi statistik jihatdan ahamiyatsiz farqlar aholimizda noqulay allel 60T paydo bo'lishining past chastotasi bilan bog'liq bo'lishi mumkinligini ta'kidlash mumkin.

Bemorlar orasida mutant gomozigotli T/T genotipining tashuvchilari ulushi nazorat guruhiga nisbatan (mos ravishda 1,2% va 0,0%) sezilarli darajada yuqori ekanligi va bu genotipning yurak-qon tomir shakli rivojlanishi bilan ahamiyatsiz aloqasi borligi aniqlandi. DAN. O'rganilgan nazorat guruhida kam uchraydigan gomozigot T/T genotipi aniqlanmadi.

2-tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda DANning yurak-qon tomir shakli bo'lgan va bo'lmagan kichik guruhlarida ushbu lokusning allellari va genotiplarini taqsimlashning qiyosiy tahlilida shunga o'xshash xolat aniqlandi (11-jadval).

Tananing antioksidant tizimining genetik barqarorligini ta'minlaydigan himoya alleli 60C, DANning yurak-qon tomir shakli bo'lgan kichik guruhda 94,5% hollarda 98,1% hollarda asoratlarsiz bemorlar guruhida topilgan. Ushbu patologiyani aniqlashning hisoblangan imkoniyati va nisbiy xavfi 1 dan kam, ya'ni OR=0,3 bilan $\chi^2 = 2,1$; p=0,2.

DAN yurak-qon tomir shakli bo'lgan qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda asoratlarsiz kichik guruhga nisbatan (5,5% va 8,5% ga nisbatan) noqulay 60T allelining va SOD2 genining C60T polimorfizmining C/T genotipining chastotasini oshirish tendentsiyasi mavjud. mos ravishda 1,9% va 3,8%). Imkoniyatlar nisbatiga ko'ra, 2-tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda ushbu noqulay genotipik variantni (OR = 2,4 bilan $\chi^2 = 1,2$; p) olib borishda DANning yurak-qon tomir shaklini rivojlanish irsiy xavfining 2,4 baravar oshishiga zaif tendentsiya mavjud. p=0,3).

4-jadval.

SOD2 genining C60T polimorfizmining genotiplari va allellari chastotalarining DAN ning yurak-qon tomir shakli bo'lgan va bo'lmagan 2-toifa diabetli bemorlarning kichik guruhlarida taqsimlanishi.

Allelar va genotiplar	Aniqlangan allellar va genotiplar				χ^2	p	OR	95%CI
	DAN+		DAN-					
	N	%	n	%				
C	155	94.5	104	98.1	2.1	0.2	0.3	0.08 - 1.46
T	9	5.5	2	1.9	2.1	0.2	3.0	0.69 - 13.29
C/C	74	90.2	51	96.2	1.7	0.2	0.4	0.08 - 1.68
C/T	7	8.5	2	3.8	1.2	0.3	2.4	0.5 - 11.42
T/T	1	0.7	0	0.0	0.7	0.7	-	-

Shunday qilib, bizning natijalarimiz shuni ko'rsatadiki, 2-tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda marganets superoksid dismutazasi fermentining past konsentratsiyasi bilan bog'liq bo'lgan SOD2 genining C60T polimorfizmining noqulay allel varianti bo'lsa, DANning yurak-qon tomir shaklini tez-tez rivojlantiradi.

Shunisi e'tiborga loyiqlik, barcha tekshirilgan bemorlar va nazoratchilar orasida geterozigot genotipining juda past chastotasi aniqlangan va SOD 2 genining T58C va C60T polimorfizmining retsessiv gomozigot genotipining birorta ham tashuvchisi aniqlanmagan ushbu polimorfizmlar SOD2 gen lokuslari bo'yicha olingan ma'lumotlarni mustahkamlash uchun keyingi tadqiqot ishlariga ehtiyoj tug'diradi.

Xulosalar.

2-tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda Xolter monitoringiga ko'ra, diabetic avtonom neyropatiyaning 60,7% da kardio-

vaskulyar shakli CVF (+) aniqlangan. SOD 2 genining C60T polimorfizmining mutant allel varianti 2-tur QD bilan og'riqan bemorlarda yurak-qon tomir diabetik avtonom neyropatiyaning rivojlanishiga olib keladi.

Adabiyotlar.

1. Andrzej Bissinger \ Cardiac Autonomic Neuropathy: Why Should Cardiologists Care about That? \ J .Diabetes Res. 2017; 2017: 5374176. Published online 2017 Oct 29. doi: 10.1155/2017/5374176
2. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications. A unifying mechanism. Diabetes. 2005. 54, 6. 1615-1625.
3. Kasznicki J. Advances in the diagnosis and management of diabetic distal symmetric polyneuropathy. Arch Med Sci. 2014. 10, 2. 345-354.
4. Ghelani Hardik, Razmovski-Naumovski Valentina , Rajeswara Rao Pragada , Srinivas Nammi \ (R)- α -Lipoic acid inhibits fructose-induced myoglobin fructation and the formation of advanced glycation end products (AGEs) in vitro \ BMC Complement 2018 Jan 15;18(1):13. doi: 10.1186/s12906-017-2076-6.
5. Rosenblum JS, Gilula NB, Lerner RA. On signal sequence polymorphisms and diseases of distribution. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 1996 Apr;93(9):4471-4473. DOI: 10.1073/pnas.93.9.4471. PMID: 8633092; PMCID: PMC39562].
6. Rodica Pop-Busui , Andrew J M Boulton , Eva L Feldman , Vera Bril Roy Freeman , Rayaz A Malik, Jay M Sosenko Dan Ziegler \ Diabetes Care 2017 Jan; 40 (1):136-154. doi: 10.2337/dc16-2042. \Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association
7. Tesfaye S, Boulton AJM, Dyck PJ et al. Diabetic Neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments on behalf of the Toronto Diabetic Neuropathy Expert Group. Diabetes Care. 2010. 33. 2285-2293.
8. Vinik Aaron I , Tomris Erbas \ Diabetic autonomic neuropathy \ Handb Clin Neurol. 2013;117:279-94. doi: 10.1016/B978-0-444-53491-0.00022-5.
9. Строчков И.А., Строчков К.И., Афонина Ж.А. Патогенетическая терапия диабетической полинейропатии. Лечащий врач. 2008. 3. 10-14.
10. Строчков И.А., Головачева В.А., Фокина А.С. Эффективность препаратов альфа-липоевой кислоты при диабетической полинейропатии. Эффективная фармакотерапия. 3. 38-46.
11. Храмылин В.Н., Чазова Т.Е. Опыт клинического применения Берлитиона при диабетической периферической полинейропатии. Сахарный диабет. 2001. 4. 46-50.



НАШ ГОСТЬ

Маджидова Ё. Н., Жукова Н. Г., Юлдашева М. М.

ВЕГЕТАТИВНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ У ВЗРОСЛЫХ НА ФОНЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО COVID-19.....2

ВОПРОСЫ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Вохидова Д.А., Усманова Д.Д., Ходжиметов Д.Н., Вохидов А.М., Баходирхонов М.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ГОЛОВЫ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ.....5

Шадманова Л.А.

НАРУШЕНИЯ СНА У ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ.....8

ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

Сафарова М.К., Исмаилова Р.О.

ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ГИДРОЦЕФАЛИИ.....11

Doniyorova F.A.

PSYCHOMOTOR THERAPY FOR CHILDREN WITH AUTISM.....14

ВОПРОСЫ НЕЙРОХИРУРГИИ

Алтыбаев У.У., Кадырбеков Р.Т., Махмудов Б.Ф., Султанов А.М., Юлдошев Ж.З.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МЕНИНГИОМ ТУРЕЦКОГО СЕДЛА: ОПЫТ РЕСПУБЛИКАНСКОГО СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЦЕНТРА НЕЙРОХИРУРГИИ УЗБЕКИСТАНА.....17

ВОПРОСЫ СОМАТОНЕВРОЛОГИИ

Sadikova N.G., Najmutdinova D.Q., Boboyev Q.T.

QANDLI DIABET 2 TURBEMORLARIDADIABETIK AVTONOM NEYROPATIYANING KARDIOVASKULAR SHAKLINI RIVOJLANISHDA SUPEROKSID DISMUTAZA (SOD) GENI POLIMORFIK C60T LOKUSINING ALLEL VA GENOTIP VARIANTLARINI O'RGANISH.....21

ВОПРОСЫ ПСИХОНЕВРОЛОГИИ

Абдукахарова Г.К., Ашууров З.Ш., Хайрединова И.И., Тажидбаев У.А., Равшанов Ж.А.

СИСТЕМА ПСИХОТЕРАПИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЛИЦ С ЗАВИСИМОСТЬЮ ОТ НОВЫХ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ (НПВ).....25

Имамов Ш.Ш., Ашууров З.Ш., Имамов А., Имамов Ш.А.

КОЦЕНКЕ СОМАТОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ДЛЯ СИНДРОМОГЕНЕЗА И ПРОГНОЗА АТИПИЧНОГО АЛКОГОЛЬНОГО ДЕЛИРИЯ.....28

Тажидбаев У.А., Ашууров З.Ш., Хайрединова И.И., Абдукахарова Г.К., Равшанов Ж.А.

ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19.....31

ОБЗОР

Жаббарова С.Б., Маджидова Ё.Н.

РОЛЬ ТРОЙНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ.....34

Носиров Ш.Т., Турсунов С.Б., Бахадирханов М.М., Хидоятова Д.Н., Вохидов М.А., Махмудов М.М.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ СТЕНТИРОВАНИЯ СОННЫХ И ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ОСТРОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ.....37

Мансурова Н.А., Жабборов Б.Б.

АММИАК И ЕГО РОЛЬ В КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА.....44

Равшанов Ж.А., Ашууров З.Ш., Абдукахарова Г.К., Тажидбаев У.А.

ОТ СУИЦИДАЛЬНЫХ МЫСЛЕЙ К СУИЦИДАЛЬНОЙ ПОПЫТКЕ: АНАЛИЗ МОТИВОВ И ПРЕДИКТОРОВ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ.....47

Гулямова Г.А., Хакимова С.З.

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРКИФОЗА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ГОЛОВНОЙ БОЛИ.....51

Махкамова Д.К.

НЕЙРОПРОТЕКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ.....55

Mahmudov B.F., Saidov G.N., Altibaev U.U., Kadirbekov R.T., Yo'ldoshev J.Z.

INTRAARTERIAL KIMYOTERAPIYA - ZAMONAVIY LOKAL KIMYOTERAPIYA: INTERVENSIYON NEYORADIOLOGIYA IMKONIYATLARI, KO'RSATMALAR VA QARSHI KO'RSATMA LAR.....60

