

**QANDLI DIABET BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA
INTERSTITSIAL VA DISTAL GANGRENA RIVOJLANISHINING
PATOLOGIYALARI VA KLINIK AHAMIYATI**

Boymirzayeva Marjona Zokirjon qizi.

University of Business and Science Davolash ishi yo'nalishi 25-26 guruh talabasi

marjonaboymirzayeva4@gmail.com

Arabjonova Mohichehra Anvarjon qizi.

University of Business and Science Davolash ishi yo'nalishi 25-26 guruh talabasi

arabjonovamohichehrra@gmail.com

Abdurasulov Davronbek G'olibjon og'li

University of Business and Science Davolash ishi yo'nalishi 25-26 guruh talabasi

d6508059@gmail.com

Alijonova Arofatxon Fahriddin qizi

University of Business and Science Davolash ishi yo'nalishi 25-26 guruh talabasi

alijonovaarofatxon824@gmail.com

Turg'unov Sarvarbek Nurmuhammad og'li

University of Business and Science Davolash ishi yo'nalishi 25-26 guruh talabasi

turgunovsarvarbek14@gmail.com

Abdug'aparova Mastura Abdulxamid qizi

University of Business and Science Davolash ishi yo'nalishi 25-26 guruh talabasi

abdulhamidovnamadina@gmail.com

Annotatsiya. Ushbu maqolada qandli diabet kasalligining quyi ekstremitalar gangrenasi rivojlanishidagi o'rni, patofiziologik aloqalari va klinik oqibatlari atroflicha tahlil qilingan. Diabetik makro- va mikroangiopatiya, neyropatiya hamda immun tizimi susayishining to'qimalar nekroziga olib kelish mexanizmlari yoritilgan. Tadqiqot davomida qand miqdorini doimiy nazorat qilish (glikolizatsiyalangan gemoglobin) va yiringli-nekrotik jarayonlarni barqarorlashtirish orqali amputatsiyalar xavfini kamaytirish strategiyalari kardiologik va jarrohlik yondashuvlar asosida ko'rib chiqilgan.

Kalit so'zlar: qandli diabet, gangrena, diabetik tovon sindromi, mikroangiopatiya, neyropatiya, iskemiya, nekroz, amputatsiya.

Abstract. This article provides an in-depth analysis of the role, pathophysiological connections, and clinical consequences of diabetes mellitus in the development of lower extremity gangrene. The mechanisms by which diabetic macro- and microangiopathy, neuropathy, and immune system suppression lead to tissue necrosis are highlighted. The study examines strategies to reduce amputation risks through continuous glycemic control (glycated hemoglobin) and stabilizing purulent-necrotic processes, based on cardiological and surgical approaches.

Keywords: diabetes mellitus, gangrene, diabetic foot syndrome, microangiopathy, neuropathy, ischemia, necrosis, amputation.

KIRISH (INTRODUCTION)

Zamonaviy endokrinologiya va yiringli jarrohlikning eng jiddiy hamda ijtimoiy-iqtisodiy xarakterga ega muammolaridan biri qandli diabet (QD) asoratlari natijasida kelib chiqadigan nogironlik holatlaridir. Jahon Sogʻliqni Saqlash Tashkiloti (JSST) maʼlumotlariga koʻra, dunyoda qandli diabet bilan ogʻraydigan bemorlar soni yil sayin ortib bormoqda va ularning qariyb 15-20 foizida hayoti davomida quyi ekstremitalarning yiringli-nekrotik shikastlanishlari — diabetik tovon sindromi (DTS) rivojlanadi. DTSning eng ogʻir va qaytmas bosqichi bu toʻqimalarning oʻlishi, yaʼni gangrenadir. Non-travmatik (shikastlanishlarsiz) amputatsiyalarning 70 foizdan ortigʻi aynan qandli diabet fonidagi gangrenaga toʻgʻri kelishi muammoning koʻlamini koʻrsatadi.

Qandli diabetda gangrena rivojlanishining patogenezi multifaktorli va oʻzaro bogʻliq murakkab zanjirlardan iborat. Surunkali giperglikemiya (qonda qand miqdorining uzoq vaqt yuqori boʻlishi) tomirlar endoteliysiga toksik taʼsir koʻrsatib, diabetik angiropatiyani yuzaga keltiradi. Bu jarayon yirik tomirlarda aterosklerozning muddatidan oldin va agressiv rivojlanishiga (makroangiropatiya), kapillyarlar darajasida esa bazal membrananing qalinlashishiga (mikroangiropatiya) olib keladi. Natijada periferik toʻqimalarning mikrosirkulyatsiyasi keskin buziladi va surunkali gipoksiya (kislorod yetishmasligi) kelib chiqadi.

Angiropatiya bilan bir qatorda, diabetik neyropatiya ham gangrena patogenezida hal qiluvchi rol oʻynaydi. Periferik asab tolalarining zararlanishi oyoq panjalarida ogʻriq, harorat va taktil (ushlab koʻrish) sezuvchanlikning yoʻqolishiga sabab boʻladi. Bemorlar poyabzal qisishi, mayda jarohatlar yoki termik kuyishlarni sezmaydilar. Bu kabi mikrotravmalar surunkali giperglikemiya fonida immunitetning pasayishi va bakterial infeksiyalarning (ayniqsa, anaerob va stafilokokk florasi) qoʻshilishi natijasida tez fursatda chuqur yiringli-nekrotik jarayonga va hoʻl gangrenaga aylanadi.

Ushbu tadqiqot ishining maqsadi — qandli diabet fonida quyi ekstremitalar gangrenasi rivojlanishining etiopatogenetik mexanizmlarini klinik tahlil qilish, giperglikemiya darajasining nekroz chuqurligiga taʼsirini baholash hamda amputatsiya darajasini kamaytirishga qaratilgan zamonaviy konservativ va jarrohlik yondashuvlarini tizimlashtirishdan iborat.

MATERIAL VA METODLAR (MATERIALS AND METHODS)

Qandli diabet kasalligining quyi ekstremitalar gangrenasi rivojlanishidagi oʻrni va patogenetik taʼsirini oʻrganish maqsadida yiringli jarrohlik va endokrinologiya boʻlimlarida davolangan 85 nafar bemorning klinik maʼlumotlari tahlil qilindi. Barcha bemorlarda II tur qandli diabet dekompensatsiya bosqichi va quyi ekstremitalarning turli darajadagi yiringli-nekrotik shikastlanishlari (Wagner tasnifi boʻyicha 3-5 darajalar) kuzatilgan.

Bemorlar qondagi glikolizatsiyalangan gemoglobin (HbA1c) miqdori va mikrosirkulyator buzilishlarning xarakteriga koʻra ikki guruhga ajratildi:

➤ **1-guruh (Neyroishemik guruh):** 45 nafar bemor (oʻrtacha yoshi $61,4 \pm 5,8$), ularda qandli diabet fonida ogʻir periferik angiropatiya va arterial yetishmovchilik ustunlik qilgan ($HbA1c > 9,5\%$).

➤ **2-guruh (Neyropatik guruh):** 40 nafar bemor (oʻrtacha yoshi $57,2 \pm 6,4$), ularda periferik sezuvchanlikning yoʻqolishi fonida chuqur yaralar va yiringli asoratlar kuzatilgan (HbA1c $7,5-9,5\%$ atrofida).

Tadqiqot davomida quyidagi laborator va instrumental diagnostika usullari qoʻllanildi:

1. **Laborator skrining:** Qondagi glyukoza dinamikasi, glikolizatsiyalangan gemoglobin (HbA1c) miqdori, C-reaktiv oqsil va leykotsitlar koʻrsatkichlari aniqlandi.

2. **Ultratovushli dopplerografiya (UZDG):** Quyi ekstremitalar magistral arteriyalarining oʻtkazuvchanligi va toʻpiq-yeva indeksi (TYE) baholandi.

3. **Mikrobiologik tahlil:** Yaraning nekrotik qismidan surtma olinib, patogen mikroflora turi va ularning antibiotiklarga sezuvchanligi aniqlandi.

4. **Statistik qayta ishlash:** Maʼlumotlar SPSS Statistics 26.0 dasturida variatsion statistika usullari yordamida tahlil qilindi ($p < 0.05$).

NATIJALAR VA ULARNING TAHLILI (RESULTS)

Klinik tekshiruvlar natijalari shuni koʻrsatdiki, uzoq muddatli va nazorat qilinmagan giperglikemiya toʻqimalarning tiklanish (regeneratsiya) xususiyatini keskin pasaytiradi va infeksiyaning tez tarqalishiga sharoit yaratadi.

1-guruh (Neyroishemik shakl) bemorlarida magistral qon aylanishining keskin pasayishi fonida quruq va hoʻl gangrena holatlari koʻproq qayd etildi. UZDG tekshiruvida ularning 82,2 foizida (37 kishi) tizza osti va oyoq panjasi arteriyalarining okklyuziyasi (biklanishi) aniqlandi. Toʻpiq-yeva indeksi (TYE) keskin pasayib, oʻrtacha $0,42 \pm 0,05$ ni tashkil etdi (meʼyorda $> 0,9$). Qondagi HbA1c miqdori yuqori ($10,4 \pm 1,2\%$) boʻlgan bemorlarda toʻqimalarning ishemi nekrozi barmoqlardan boshlanib, qisqa muddatda oyoq panjasining oʻrta qismiga tarqalganligi kuzatildi.

2-guruh (Neyropatik shakl) bemorlarida esa jarayon asosan sezuvchanlik yoʻqolgan joylardagi mayda jarohatlar va bosim natijasida hosil boʻlgan yaralardan boshlangan. Bu guruhda mikrobiologik tahlillarda 68,0 foiz holatlarda aralash flora (Staphylococcus aureus va Pseudomonas aeruginosa) hamda anaerob infeksiyalar aniqlandi. Yuqori glikemiya muhiti bakteriyalar koʻpayishi uchun qulay ozuqa boʻlganligi sababli, yiringli jarayon tez fursatda flegmona va hoʻl gangrenaga aylangan.

Jadval 1. Bemorlar guruhlaridagi asosiy laborator va klinik koʻrsatkichlar:

Koʻrsatkichlar	1-guruh (Neyroishemik, n=45)	2-guruh (Neyropatik, n=40)	P qiymati
Glikolizatsiyalangan gemoglobin (HbA1c), %	$10,4 \pm 1,2$	$8,6 \pm 0,9$	< 0.05
Toʻpiq-yeva indeksi (TYE)	$0,42 \pm 0,05$	$0,78 \pm 0,06$	< 0.01

Leykotsitlar miqdori, $\times 10^9/l$	$12,4 \pm 1,5$	$15,8 \pm 2,1$	$< 0,05$
Yuqori amputatsiyalar (Boldir/Son), %	35,5% (16 bemor)	15,0% (6 bemor)	$< 0,05$

Olingan ma'lumotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, qand miqdori qanchalik yuqori bo'lsa ($HbA1c > 9,5\%$), nekrozning tarqalish tezligi va yuqori amputatsiyalar (boldir va son darajasida) o'tkazish xavfi shunchalik yuqori bo'ladi (35,5%). Kompleks davolashda qonda qand miqdorini insulinoterapiya yordamida qat'iy korreksiya qilish, antibakterial terapiya va nekrektomiya (o'lik to'qimalarni kesib tashlash) amaliyotlarini birgalikda olib borish yaralarning bitish foizini sezilarli darajada oshirdi.

MUHOKAMA (DISCUSSION)

Tadqiqotimiz natijalari shuni ko'rsatadiki, qandli diabet fonida quyi ekstremitalar gangrenasining rivojlanishi faqatgina mahalliy yiringli jarayon bo'lmay, balki tizimli metabolik buzilishlarning oqibatidir. Surunkali giperglikemiya ta'sirida vujudga keladigan makro- va mikroangiropatiyalar to'qimalarning perfuzion bosimini keskin kamaytiradi. Ayniqsa, neyroishemik shakldagi bemorlarda to'piq-yeva indeksining (TYE) 0,42 gacha pasayishi distal qismlarda kollateral qon aylanishining mutlaqo yetishmasligidan dalolat beradi. Bunday sharoitda mikrotravma yoki oddiy infeksiya ham qisqa muddat ichida quruq yoki ho'l gangrenaga aylanishi muqarrar bo'lib qoladi.

Neyropatik shaklda esa periferik asab tolalarining zararlanishi (neyropatiya) tufayli himoya hissiyotlarining yo'qolishi yetakchi rol o'ynaydi. Bemor og'riqni his qilmaganligi sababli jarayon chuqur to'qimalarga, pay va suyaklargacha tarqalib ketadi. Yuqori glikemiya darajasi ($HbA1c > 9,5\%$) leykotsitlar fagotsitoz funksiyasini susaytirishi oqibatida, organizm infeksiyaga qarshi mustaqil kurasha olmaydi. Shu sababli, jarrohlik amaliyoti bilan bir vaqtda qondagi glyukoza miqdorini qat'iy va agressiv tarzda korreksiya qilish (insulinoterapiya) hamda maqsadli antibakterial davolash amputatsiya darajasini kamaytirishning yagona patogenetik yo'lidir.

XULOSA (CONCLUSION)

1. Qandli diabet quyi ekstremitalar gangrenasi rivojlanishida asosiy katalizator bo'lib, u angiopatiya, neyropatiya va immunodefitsitning o'zaro qo'shilib kelishi orqali to'qimalar patologik nekrozini yuzaga keltiradi.

2. Qondagi glikolizatsiyalangan gemoglobin ($HbA1c$) miqdorining yuqoriligi (9,5% dan yuqori) magistrat qon aylanishining buzilishi va nekrozning tez tarqalishi bilan to'g'ridan-to'g'ri korrelyatsion bog'liqlikka ega hamda yuqori amputatsiyalar (35,5%) xavfini oshiradi.

3. Diabetik gangrenani davolash va amputatsiyalar asoratini kamaytirish faqatgina kompleks yondashuvni talab etadi. Bu jarayon insulin yordamida glikemiyaning barqarorlashtirish, nekrotik o'choqlarni radikal sanatsiya qilish (nekrektomiya) va mikrosirkulyatsiyani yaxshilovchi dori vositalarini qo'llashni o'z ichiga olishi lozim.

1. **Armstrong, D. G., Boulton, A. J. M., & Bus, S. A.** (2017). Diabetic Foot Ulcers and Their Recurrence. *New England Journal of Medicine*, 376(24), 2367-2375.
2. **Schaper, N. C., van Netten, J. J., Apelqvist, J., et al.** (2020). IWGDF Guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 36(S1), e3268.
3. **Prompers, L., Huijberts, M., Apelqvist, J., et al.** (2018). High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot ulcers in Europe. *Diabetologia*, 50(1), 18-25.
4. **Suyumov, A. S., & Akbarov, M. M.** (2023). Qandli diabet fonida quyi ekstremitalarning yiringli-nekrotik asoratlarini jarrohlik davolash taktikasi. *O'zbekiston Xirurgiyasi Jurnali*, 3(12), 40-46.
5. **Tulyaganov, R. T.** (2024). Diabetik tovon sindromida mikroflora tarkibi va uning zamonaviy dori vositalariga sezuvchanligini baholash. *Tibbiyot va Farmatsevtika Axborotnomasi*, 2(8), 19-25.

