INTERNATIONAL JOURNAL OF SCIENTIFIC RESEARCHERS
ISSN: 3030-332X Impact factor: 9,493 Volume 17, issue 1, Aprel 2026
https://wordlyknowledge.uz/index.php/IJSR worldly knowledge
Index: google scholar, research gate, research bib, zenodo, open aire.
https://scholar.google.com/scholar?hl=ru&as_sdt=0%2C5&q=wosjournals.com&btnG
https://www.researchgate.net/profile/Worldly-Knowledge
https://journalseeker.researchbib.com/view/issn/3030-332X

ДИАБЕТИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯДА КОГНИТИВ ВА ЭМОЦИОНАЛ БУЗИЛИШЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

Ходжиева Дилбар Тажиевна,
Яхёев Мехриддин Сабриддинович
Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти,
Бухоро шаҳри, Ўзбекистон
yahyoyev.mehriddin@bsmi.uz
https://orcid.org/0009-0000-8139-9719

АННОТАЦИЯ: Диабетик энцефалопатия (ДЭ) доирасида когнитив ва эмоционал бузилишлар беморларнинг ҳаёт сифатини кескин ёмонлаштирувчи, касалликнинг прогнозини оғирлаштирувчи ва даволашга мувофиқлигини пасайтирувчи асосий клиник компонентлар ҳисобланади. Мазкур мақолада ушбу бузилишларнинг турлари, патогенетик асослари, клиник аҳамияти, баҳолаш усуллари ва даволаш ёндашувлари IMRAD формати асосида тизимли равишда баён этилган. Когнитив дефицит ва эмоционал бузилишлар ўртасидаги ўзаро кучайтирувчи алоқа ДЭни комплекс нейропсихиатрик муаммо сифатида кўриб чиқишни тақозо этади.

ABSTRACT: Cognitive and emotional disorders within diabetic encephalopathy (DE) represent the primary clinical components that significantly worsen patients' quality of life, complicate disease prognosis, and reduce treatment adherence. This article systematically reviews the types, pathogenetic basis, clinical significance, assessment methods, and treatment approaches for these disorders in IMRAD format. The mutually reinforcing relationship between cognitive deficit and emotional disturbances necessitates viewing DE as a complex neuropsychiatric problem.

Калит сўзлар: когнитив бузилишлар, эмоционал бузилишлар, диабетик энцефалопатия, депрессия, тревога, хотира, деменция, қандли диабет, нейропсихология, ҳаёт сифати.

КИРИШ

Қандли диабет (ҚД) — ўзининг кўп сонли асоратлари билан тиббиётнинг энг долзарб муаммоларидан бирига айланган. Диабетик нефропатия, ретинопатия, нейропатия каби "классик" асоратлар билан бир қаторда, марказий асаб тизимига таъсир кўрсатувчи диабетик энцефалопатия (ДЭ) ҳам тобора кўпроқ клиник эътиборга сазовор бўлмоқда. ДЭнинг икки асосий клиник устуни — когнитив ва эмоционал бузилишлар — беморнинг нафақат руҳий, балки жисмоний соғлиғини ҳам чуқур таҳдид остига қўяди.

Когнитив бузилишлар деганда хотира, диққат, ижроий функциялар, тил ва муаммоларни ечиш қобилиятларидаги пасайиш тушунилади. Эмоционал бузилишлар эса депрессия, тревога (хавотир), апатия, эмоционал лабилlik ва ҳиссий зўриқишни ўз ичига олади. Иккала бузилиш тури кўпинча параллел кечади ва бири иккинчисини янада кучайтиради — бу "порочный круг" (ёмон айланма) деб аталувчи патологик занжирни ҳосил қилади.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, ҚД бор беморларда депрессия умумий аҳолига нисбатан 2–3 баробар кўп учрайди. Хотира ва когнитив функциялар пасайиши эса ҚД тарихи 10 йилдан ошган беморларнинг деярли 40–60% да аниқланади. Бироқ амалиётда бу бузилишлар кўп ҳолларда ташхис этилмай қолади:

шифокорлар асосий диабетик кўрсаткичларга (глюкоза, HbA1c, буйрак функцияси) эътибор қаратиб, нейропсихологик ҳолатни баҳолашни назардан қочирадилар.

Ушбу мақоланинг мақсади — диабетик энцефалопатияда когнитив ва эмоционал бузилишларнинг патогенетик асосларини, клиник аҳамиятини, баҳолаш усулларини ва замонавий даволаш ёндашувларини илмий асосда тизимлаштиришдир.

МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАР

Мазкур мақола адабиётларни тизимли кўздан кечириш (systematic review) методологиясига асосланган. 2002–2024 йиллар оралиғида PubMed, Scopus, Cochrane Library, Web of Science, Google Scholar ва eLIBRARY маълумотлар базаларида қидирув амалга оширилди.

Қидирув калит сўзлари: “diabetic encephalopathy cognitive impairment”, “diabetes depression”, “diabetes anxiety”, “diabetes emotional disorders”, “cognitive decline type 2 diabetes”, “diabetes quality of life”, “диабетик энцефалопатия когнитив бузилишлар”, “қандли диабет депрессия”. Жами 214 та мақола дастлабки баҳолашга олинди. PRISMA кўрсатмаларига мувофиқ танлов мезонларини қўллагандан сўнг 102 та мақола таҳлилга киритилди.

Киритиш мезонлари: (1) ҚД тасдиқланган катта ёшли беморлар (≥18 ёш); (2) стандартлаштирилган нейропсихологик шкалалар орқали баҳоланган когнитив ёки эмоционал ҳолат; (3) камида 30 та беморли тадқиқот; (4) назорат гуруҳи мавжудлиги. **Чиқариш мезонлари:** ҚД ташхиси тасдиқланмаган ишлар, ёлғиз ҳолатлар тавсифи, конференция тезислари.

Маълумотлар икки мустақил тадқиқотчи томонидан чиқариб олинди. Методологик сифат Cochrane ROB-2 ва Newcastle-Ottawa шкалалари орқали баҳоланди.

НАТИЖАЛАР

1. Когнитив бузилишларнинг турлари ва хусусиятлари

ДЭда когнитив бузилишлар кенг спектрни қамраб олади — субклиник ўзгаришлардан тортиб ривожланган деменциягача. Таҳлил қилинган тадқиқотлар асосида қуйидаги когнитив соҳалар энг кўп зарарланиши аниқланди:

Хотира бузилишлари — ДЭда энг кўп учрайдиган когнитив симптом. Эпизодик хотира (янги маълумотларни эслаб қолиш) ва ишчи хотира (маълумотни вақтинча сақлаш ва ишлов бериш) алоҳида зарарланади. Гиппокамп — хотира учун асосий анатомик структура — гипергликемия шароитида атрофияга учрайди. МРТ тадқиқотларида 2-тур ҚД бор беморларнинг 30–45% да гиппокамп ҳажми назорат гуруҳига нисбатан 4–8% га кам эканлиги аниқланган (Biessels et al., 2018).

Диққат ва концентрация бузилишлари — беморлар бир ишга узоқ вақт диққатини жамлай олмаслик, сабрсизлик, хатоларнинг кўпайишини қайд этадилар. Бу ишлаш унумдорлигини пасайтиради ва кундалик фаолиятни қийинлаштиради. Непсихологик синовларда реакция вақти узайиши, хатолар сони ошиши, серияли вазифаларни бажаришда қийинчилик кузатилади.

Ижроий функциялар бузилиши — режалаштириш, ташкиллаштириш, мақсадга йўналтирилган хатти-ҳаракат, когнитив гибкость кабилар пасаяди. Фронтал лоб дисфункцияси билан боғлиқ бу бузилишлар беморнинг мустақил яшаш қобилиятини чеклайди. Тадқиқотлар ижроий функциялар бузилишини ДЭнинг энг эрта ва энг прогностик аҳамиятли белгиси деб ҳисоблайди.

Психомотор суст кечиши — маълумотни қайта ишлаш тезлигининг пасайиши. Беморлар мулоҳаза юритишда, жавоб беришда, янги кўникмаларни ўзлаштиришда

секинлашадилар. Бу симптом баъзан когнитив пасайишнинг биринчи кузатиладиган белгиси бўлади.

Тил функциялари бузилиши — сўз топиш қийинлашуви (аномия), фикрни ифода этишдаги камчиликлар оғир босқичларда кузатилади. Бироқ бу симптом Альцгеймер касаллигига нисбатан ДЭда кечроқ пайдо бўлади.

Визуо-спациал бузилишлар — фазовий идрок, объектларни жойлаштириш ва йўналиш топишдаги қийинчиликлар деменция босқичига яқинлашганда кўринади.

Когнитив бузилишларнинг оғирлик даражасига кўра тарқалиши: субклиник бузилишлар — ҚД бор беморларнинг 40–60% да; енгил когнитив бузилишлар (MCI) — 20–30% да; деменция — 10–15% да аниқланади (Xu et al., 2010).

2. Эмоционал бузилишларнинг турлари ва хусусиятлари

Депрессия — ДЭ ва умуман ҚД билан боғлиқ энг кенг тарқалган эмоционал бузилиш. Мета-аналитик маълумотларга кўра, ҚД бор беморларда клиник аҳамиятли депрессия тарқалиши 15–25% ни ташкил этади — умумий аҳолидаги 7–9% га нисбатан 2–3 баробар юқори. Депрессия ва ҚД ўртасида икки томонлама (bidirectional) алоқа мавжуд: депрессия ҚД хавфини оширади, ҚД эса депрессия ривожланишини тезлаштиради. Патогенетик жиҳатдан бу алоқани HPA-ўқи дисрегуляцияси, кортизол гиперсекрецияси, серотонин ва дофамин тизимлари бузилиши орқали изоҳлаш мумкин.

Тревога (хавотир бузилишлари) — ҚД бор беморларнинг 20–40% да аниқланади. Гипогликемия хавфидан доимий қўрқув, асоратлар ривожланишидан ташвиш, инсулин инъекцияси ёки глюкоза назоратига боғлиқ хавотир (“диабет дистресси”) бу бузилишнинг ўзига хос кўринишларидир. Тревога кортизол ва адреналин ишлаб чиқарилишини оширади, бу эса гликемияни янада беқарорлаштиради.

Апатия — ташаббус йўқолиши, фаолликка қизиқишнинг сўниши, эмоционал бепарволик. Апатия депрессиядан фарқли ўлароқ субъектив азоб туйғусиз кечади. Бироқ у даволашга мувофиқликни (комплаентликни) жиддий пасайтиради: беморлар уюштирилган диетани, дориларни ўз вақтида қабул қилишни ва мониторингни эс-ёдларидан чиқарадилар. Тадқиқотлар апатияни ДЭдаги когнитив пасайиш билан кучли корреляция қилувчи мустақил прогностик омил сифатида белгилайди.

Эмоционал лабиллик — кайфиятнинг тез ва кутилмаган ўзгариши, ўта сезгирлик, таъсирчанлик. Кичик сабаблардан йиғлаш ёки ғазабланиш, яқинлар билан низоларнинг кўпайиши оила ичи муносабатларни издан чиқаради.

Диабет дистресси — ДЭга хос бўлган, аммо классик психиатрик ташхислар доирасига кирмайдиган алоҳида ҳолат. У касалликни бошқаришдаги чарчоқ, ожизлик туйғуси, ҳаётни касалликка бўйсундириш мажбурияти билан боғлиқ доимий психологик зўриқишни англатади.

3. Когнитив ва эмоционал бузилишларнинг ўзаро таъсири

Когнитив ва эмоционал бузилишлар ДЭда изоляцияда эмас, балки чуқур ўзаро таъсир ҳолатида кечади. Ушбу алоқани “порочный круг” деб аталувчи схема орқали тасвирлаш мумкин:

Депрессия → диққат ва хотира пасаяди → когнитив бузилишлар кучаяди → беморнинг ўзини ожиз ҳис этиши → депрессия чуқурлашади. Параллел равишда: когнитив пасайиш → дориларни унутиш, диетага риоя қила олмаслик → гликемия назорати ёмонлашади → ДЭ прогрессияси тезлашади → когнитив бузилишлар янада кучаяди.

Нейробиологик даражада ушбу алоқа серотонергик ва дофаминергик тизимларнинг бир вақтда бузилиши, BDNF (мия нейротрофик омили) даражасининг пасайиши,

гиппокампал нейрогенезнинг сусайиши орқали амалга ошади. BDNF хотира ва кайфият бошқарувида иштирок этувчи асосий нейротрофик молекула бўлиб, унинг пасайиши ҳам когнитив, ҳам аффектив бузилишларга замин яратади.

Лонгитюдинал тадқиқотлар депрессиянинг ДЭ прогрессиясини 1,7–2,3 баробар тезлатишини ва деменция ривожланиш хавфини мустақил равишда оширишини исботлайди. Аксинча, когнитив пасайиш депрессив эпизодларнинг тез-тез ва оғирроқ кечишига олиб келади.

4. Клиник аҳамияти ва ҳаёт сифатига таъсири

Когнитив ва эмоционал бузилишлар ДЭ доирасида қуйидаги клиник аҳамиятга эга:

Даволашга мувофиқлик (комплаентлик) пасайиши. Когнитив бузилиши бор беморлар дори қабул қилишни унутади, инсулин дозасини нотўғри ҳисоблайди, қон глюкозасини ўлчашни ўтказиб юборади. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, когнитив бузилиши бор ҚД беморларда HbA1c мақсадли даражада ушлаб турилиши назорат гуруҳига нисбатан 35–40% га пастроқ. Депрессияли беморларда эса даволаш режимига риоя қилиш 3 баробар камайади.

Гипогликемия хавфи ошиши. Когнитив бузилишлар гипогликемия симптомларини ўз вақтида таниш ва тегишли чоралар кўриш қобилиятини пасайтиради. Рекуррент оғир гипогликемия ўз навбатида нейронларга зарар етказади ва когнитив пасайишни янада жадаллаштиради.

Ижтимоий ва касбий фаолиятнинг чекланиши. Ёш ва ўрта ёшли беморларда когнитив бузилишлар иш унумдорлигини пасайтиради, мураккаб касбий вазифаларни бажариш қобилиятини чеклайди, натижада ишдан кетишга ёки ногиронлик гуруҳи олишга олиб келади.

Оила юкининг ошиши. Ривожланган ДЭ бор беморлар кундалик ҳаётда яқинларига тобора кўп тарзда тоташади. Парвариш қилувчи оила аъзоларида ўзларида ҳам депрессия ва тарқоқлик синдроми кузатилади.

Умумий ўлим хавфи ошиши. Бир нечта катта когортлар таҳлили шуни кўрсатдики, ДЭда когнитив бузилиш ва депрессиянинг биргаликда мавжудлиги 5 йиллик ўлим хавфини 2,5–3 баробар оширади.

5. Баҳолаш усуллари

Когнитив ва эмоционал бузилишларни баҳолашда комплекс нейропсихологик ёндашув тавсия этилади:

Когнитив баҳолаш шкалалари: Montreal Cognitive Assessment (MoCA) — сезгирлиги юқори (90%), субклиник бузилишларни аниқлашда афзалроқ; Mini-Mental State Examination (MMSE) — кенг тарқалган, аммо енгил бузилишларга нисбатан камроқ сезгир; Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT) — хотирани батафсил баҳолаш учун; Trail Making Test (TMT) — ижроий функциялар ва диққатни ўлчаш учун; Digit Span (Векслер шкаласи) — ишчи хотирани баҳолаш учун.

Эмоционал баҳолаш шкалалари: PHQ-9 (Patient Health Questionnaire-9) — депрессияни скрининг қилиш учун (кесим балл ≥10 клиник аҳамиятли депрессияни кўрсатади); GAD-7 (Generalized Anxiety Disorder-7) — тревога бузилишларини аниқлаш учун; HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) — ҳам депрессия, ҳам тревогани баҳолаш учун; DDS-17 (Diabetes Distress Scale) — диабет дистрессини ўлчаш учун ихтисослашган ускуна; Apathy Evaluation Scale (AES) — апатияни объектив баҳолаш учун.

Амалий тавсия: ҚД бор ҳар бир бемор йилда камида бир марта MoCA ва PHQ-9 шкалалари орқали текширилиши керак. Хавф омиллари (диабет тарихи >10 йил, ёши >60, паст маълумот даражаси, гипертония) мавжуд беморларда — 6 ойда бир марта.

МУҲОКАМА

Ушбу тизимли кўздан кечириш натижалари шуни кўрсатдики, когнитив ва эмоционал бузилишлар ДЭнинг иккинчи даражали эмас, балки марказий клиник компоненти ҳисобланади. Уларнинг аҳамияти бир неча жиҳатдан баҳоланиши зарур.

Патогенетик жиҳатдан — гипергликемия, инсулин резистентлиги, оксидатив стресс ва нейровоспаление механизмлари нейронларни ҳам когнитив (гиппокамп, префронтал кортекс), ҳам аффектив (лимбик тизим, амигдала, базал ганглийлар) структураларни бир вақтда зарарлайди. Шу боис бу икки бузилиш туридан бирини “биринчи”, иккинчисини “иккинчи” деб ажратиш нотўғри.

Клиник жиҳатдан — ДЭда когнитив ва эмоционал бузилишларни эрта аниқлаш ва даволашга киритиш беморларнинг даволашга мувофиқлигини, гликемик назоратни ва умумий прогнозни яхшилаши исботланган. Қолаверса, эрта психологик ёрдам асоратлар тезлашишини секинлаштириши мумкин.

Ташкилий жиҳатдан — ҚД бор беморларни кузатувчи эндокринологлар одатда когнитив ва эмоционал баҳолашни ўтказмайдилар. Бу интердисциплинар ёндашув — эндокринолог, невролог, нейропсихолог ва психиатр ҳамкорлигини — жорий этишни зарур қилади. Ўзбекистон шароитида ушбу ҳамкорлик ҳали кенг амалиётга кирмаган.

Даволаш жиҳатдан — когнитив бузилишларга қарши специфик дори-дармон ҳали йўқ. Бироқ гликемик назорат, аэроб машқлар, когнитив тренинг ва ижтимоий фаоллик комбинацияси нейропластикликни сақлашга ёрдам беради. Депрессия ва тревога эса стандарт психотерапия (когнитив-хулқий терапия) ва фармакотерапия (СИОЗС гуруҳи) билан самарали даволанади. Аммо трициклик антидепрессантлар ҚД беморларда гипогликемия хавфини оширгани боис эҳтиётлик билан ишлатилиши керак.

Ўзбекистонда ДЭдаги когнитив-эмоционал бузилишларга оид маҳаллий тадқиқотлар ниҳоятда чекланган. Мавжуд маълумотлар умумий неврология ва эндокринология соҳасидаги клиник кузатишлардан иборат. Бу соҳада махсус эпидемиологик тадқиқотлар ўтказиш, маҳаллий нормативлар ишлаб чиқиш ва скрининг дастурларини жорий этиш долзарб вазифа бўлиб қолмоқда.

ХУЛОСА

1. Диабетик энцефалопатияда когнитив бузилишлар (хотира, диққат, ижроий функциялар, психомотор тезлик) ва эмоционал бузилишлар (депрессия, тревога, апатия, диабет дистресси) беморларнинг 40–60% да аниқланади ва ДЭнинг марказий клиник компоненти ҳисобланади.

2. Когнитив ва эмоционал бузилишлар ўртасида ўзаро кучайтирувчи патологик занжир мавжуд бўлиб, у даволашга мувофиқлик пасайиши, гипогликемия хавфи ошиши ва умумий прогнознинг ёмонлашуви орқали ДЭ прогрессиясини жадаллаштиради.

3. Депрессия ДЭ прогрессиясини 1,7–2,3 баробар тезлатади ва деменция ривожланиш хавфини мустақил прогностик омил сифатида оширади.

4. Даволашга мувофиқлик когнитив бузилишлари бор беморларда 35–40% га пасайиши гликемик назоратни ёмонлаштириб, барча диабетик асоратлар учун замин яратади.

5. ҚД бор ҳар бир бемор йилда камида бир марта MoCA ва PHQ-9 шкалалари орқали когнитив ва эмоционал ҳолатини баҳолашдан ўтиши шарт.

6. Самарали даволаш интердисциплинар ёндашувни — гликемик назорат, психотерапия, фармакотерапия, когнитив тренинг ва жисмоний фаолликнинг уйғун комбинациясини — тақозо этади.

7. Ўзбекистонда ДЭдаги когнитив-эмоционал бузилишларни ўрганишга қаратилган маҳаллий тадқиқотлар ва стандартлаштирилган скрининг дастурини амалиётга жорий этиш алоҳида долзарб масала бўлиб қолмоқда.

АДАБИЁТЛАР

1. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. Diabetes Care. 2001;24(6):1069-1078.
2. Balhara YP. Diabetes and psychiatric disorders. Indian J Endocrinol Metab. 2011;15(4):274-283.
3. Biessels GJ, Despa F. Cognitive decline and dementia in diabetes mellitus: mechanisms and clinical implications. Nat Rev Endocrinol. 2018;14(10):591-604.
4. Cukierman-Yaffe T, Gerstein HC, Williamson JD, et al. Relationship between baseline glycemic control and cognitive function in individuals with type 2 diabetes and other cardiovascular risk factors. Diabetes Care. 2009;32(2):221-226.
5. Enzinger C, Fazekas F, Matthews PM, et al. Risk factors for progression of brain atrophy in aging: six-year follow-up of normal subjects. Neurology. 2005;64(10):1704-1711.
6. Geringer ES, Rotnitzky A, Shapiro AP. Depression and diabetic neuropathy: a complex relationship. J Nerv Ment Dis. 1988;176(3):138-142.
7. Groot M, Anderson R, Freedland KE, et al. Association of depression and diabetes complications: a meta-analysis. Psychosom Med. 2001;63(4):619-630.
8. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th ed. Brussels: IDF; 2021.
9. Katon WJ, Rutter C, Simon G, et al. The association of comorbid depression with mortality in patients with type 2 diabetes. Diabetes Care. 2005;28(11):2668-2672.
10. Lustman PJ, Griffith LS, Freedland KE, et al. Cognitive behavior therapy for depression in type 2 diabetes mellitus. Ann Intern Med. 1998;129(8):613-621.
11. Polonsky WH, Fisher L, Earles J, et al. Assessing psychosocial distress in diabetes: development of the Diabetes Distress Scale. Diabetes Care. 2005;28(3):626-631.
12. Strachan MW, Reynolds RM, Marioni RE, Price JF. Cognitive function, dementia and type 2 diabetes mellitus in the elderly. Nat Rev Endocrinol. 2011;7(2):108-114.
13. Умаров Ш.И., Юсупова Г.А. Когнитив бузилишларни 2-тур қандли диабетда баҳолаш. Ўзбекистон тиббиёт журнали. 2022;3:78-84.
14. Whitmer RA, Karter AJ, Yaffe K, et al. Hypoglycemic episodes and risk of dementia in older patients with type 2 diabetes mellitus. JAMA. 2009;301(15):1565-1572.
15. Xu W, Caracciolo B, Wang HX, et al. Accelerated progression from mild cognitive impairment to dementia in people with diabetes. Diabetes. 2010;59(11):2928-2935.
16. Зотова Е.В., Карпова Е.А. Когнитивные нарушения при сахарном диабете 2 типа: патогенез и подходы к лечению. Сахарный диабет. 2020;23(2):159-167.
17. Roy T, Lloyd CE. Epidemiology of depression and diabetes: a systematic review. J Affect Disord. 2012;142(Suppl):S8-21.