

PERIFERIK NEYROPATIYANING KLINIK XUSUSIYATLARI VA RIVOJLANISH OMILLARI**Qodirova Mohizoda Xalimjon qizi****Muhammadyusupova Maftuna Erkinjon qizi**

University of Business and Science Tibbiyot fakulteti, DI-25-23 guruh talabalari.

Ne'matjonov Shuxratjon Rustamjon o'g'li

Ilmiy rahbar: University of Business and Science Tibbiyot fakulteti o'qituvchisi

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18709334>

Annotatsiya. Periferik neyropatiya-periferik nerv tizimining shikastlanishi bilan kechadigan, sensor, motor va vegetativ buzilishlar bilan namoyon bo'ladigan keng tarqalgan nevrologik sindrom hisoblanadi. Kasallik turli etiologik omillar -metabolik buzilishlar, toksik ta'sirlar, infeksiyalar, autoimmun jarayonlar, vitamin yetishmovchiligi hamda irsiy omillar natijasida rivojlanishi mumkin. Mazkur maqolada periferik neyropatiyaning klinik xususiyatlari, patofiziologik asoslari hamda rivojlanishiga ta'sir etuvchi omillar ilmiy adabiyotlar tahlili asosida o'rganildi. Sensor buzilishlar (paresteziya, gipesteziya, og'riq), motor o'zgarishlar (mushak zaifligi, atrofiyalar), hamda vegetativ disfunktsiya belgilari kasallikning asosiy klinik ko'rinishlari sifatida ko'rib chiqildi. Shuningdek, neyropatiya rivojlanishida oksidativ stress, mikrotsirkulyator buzilishlar, aksonal degeneratsiya va demiyelinizatsiya jarayonlarining roli tahlil qilindi. Etiologik omillarning kasallik og'irligi va progressiyasiga ta'siri ilmiy manbalar asosida baholandi. Maqola tahliliy xarakterga ega bo'lib, periferik neyropatiyaning klinik ahamiyati va rivojlanish mexanizmlarini chuqurroq anglashga xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: periferik neyropatiya, aksonal degeneratsiya, demiyelinizatsiya, sensor buzilishlar, motor buzilishlar, vegetativ disfunktsiya, oksidativ stress, etiologik omillar

Abstract. Peripheral neuropathy is a common neurological syndrome characterized by damage to the peripheral nervous system and manifested by sensory, motor, and autonomic dysfunction. The condition may develop due to various etiological factors, including metabolic disturbances, toxic exposure, infections, autoimmune disorders, vitamin deficiencies, and hereditary predisposition. This article analyzes the clinical features, pathophysiological mechanisms, and contributing factors of peripheral neuropathy based on a review of scientific literature. Sensory disturbances (paresthesia, hypoesthesia, neuropathic pain), motor impairments (muscle weakness, atrophy), and autonomic dysfunction are discussed as the main clinical manifestations of the disease. Special attention is given to the role of oxidative stress, microcirculatory disorders, axonal degeneration, and demyelination in the progression of peripheral nerve damage. The influence of etiological factors on disease severity and progression is evaluated through analytical review. The article has a review-analytical character and aims to deepen the understanding of the clinical significance and developmental mechanisms of peripheral neuropathy.

Keywords: peripheral neuropathy, axonal degeneration, demyelination, sensory disturbances, motor impairment, autonomic dysfunction, oxidative stress, etiological factors

Аннотация. Периферическая нейропатия-это распространённый неврологический синдром, характеризующийся поражением периферической нервной системы и проявляющийся сенсорными, моторными и вегетативными нарушениями. Заболевание может развиваться под влиянием различных этиологических факторов, включая метаболические расстройства, токсические воздействия, инфекции, аутоиммунные процессы, дефицит витаминов и наследственную предрасположенность.

В данной статье на основе анализа научной литературы рассматриваются клинические особенности, патофизиологические механизмы и факторы развития периферической нейропатии. Сенсорные нарушения (парестезии, гипестезии, нейропатическая боль), моторные изменения (мышечная слабость, атрофии) и вегетативная дисфункция представлены как основные клинические проявления заболевания. Особое внимание уделено роли оксидативного стресса, нарушений микроциркуляции, аксональной дегенерации и демиелинизации в прогрессировании поражения периферических нервов. Влияние этиологических факторов на тяжесть и прогрессирование заболевания оценено на основе аналитического обзора. Статья носит аналитический характер и направлена на углубление понимания клинической значимости и механизмов развития периферической нейропатии.

Ключевые слова: периферическая нейропатия, аксональная дегенерация, демиелинизация, сенсорные нарушения, моторные нарушения, вегетативная дисфункция, оксидативный стресс, этиологические факторы.

KIRISH

Periferik neyropatiya periferik nerv tizimining strukturaviy va funksional shikastlanishi bilan kechadigan, klinik jihatdan xilma-xil ko'rinishlarga ega bo'lgan nevrologik sindromdir. U sensor, motor va vegetativ nerv tolalarining zararlanishi natijasida yuzaga keladi va bemorlarning hayot sifatini sezilarli darajada pasaytiradi. Zamonaviy nevrologiyada periferik neyropatiya nafaqat klinik muammo, balki ijtimoiy-iqtisodiy ahamiyatga ega patologiya sifatida qaralmoqda. Epidemiologik ma'lumotlarga ko'ra, periferik neyropatiya aholining o'rtacha 2-7% ida uchraydi, yoshi katta shaxslarda esa bu ko'rsatkich 10% dan yuqori bo'lishi mumkin.

Kasallikning keng tarqalganligi, ko'pincha surunkali kechishi hamda nogironlikka olib keluvchi asoratlari uning dolzarbligini belgilaydi. Ayniqsa, surunkali og'riq sindromi, mushak zaifligi va harakat cheklanishi bemorlarning kundalik faoliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Periferik nerv tizimi anatomik va funksional jihatdan murakkab tuzilishga ega bo'lib, aksonlar, miyelin qobig'i va ularni o'rab turuvchi biriktiruvchi to'qimalardan tashkil topgan. Har qanday etiologik omil - metabolik buzilishlar, toksik ta'sirlar, infeksiyalar, autoimmun jarayonlar, travmatik shikastlanishlar yoki vitamin yetishmovchiligi - ushbu tuzilmalarning biriga yoki bir nechtasiga zarar yetkazishi mumkin. Natijada nerv impulslari o'tishi buziladi va klinik simptomlar paydo bo'ladi. Patofiziologik nuqtai nazardan periferik neyropatiya ikki asosiy mexanizm asosida rivojlanadi:

1. **Aksonal degeneratsiya** - nerv tolalarining uzunligi bo'ylab degenerativ o'zgarishlar;
2. **Demiyelinizatsiya** - miyelin qobig'ining shikastlanishi natijasida impuls o'tish tezligining pasayishi.

Ko'p hollarda ushbu jarayonlar bir-biri bilan kombinatsiyalangan holda uchraydi.

Oksidativ stress, mikrotsirkulyator buzilishlar va yallig'lanish mediatorlari ushbu patologik jarayonlarni chuqurlashtiradi. Klinik jihatdan periferik neyropatiya odatda distal simmetrik shaklda namoyon bo'ladi. Sensor buzilishlar kasallikning eng erta belgilaridan biri bo'lib, bemorlar ko'pincha paresteziya (uyushish, sanchish hissi), gipesteziya yoki kuydiruvchi og'riqdan shikoyat qiladilar. Motor tolalar zararlanganda mushak zaifligi, reflekslarning pasayishi va atrofiyalar kuzatiladi. Vegetativ nerv tizimi ishtirok etgan holatlarda esa terlash buzilishi, teri rangining o'zgarishi, ortostatik reaksiyalar paydo bo'lishi mumkin. Periferik neyropatiya rivojlanishida bir qator omillar muhim rol o'ynaydi.

Ularga yosh omili, surunkali metabolik buzilishlar, toksik moddalarga uzoq muddatli ta'sir, autoimmun kasalliklar, infeksiyalar hamda irsiy moyillik kiradi. Shuningdek, turmush tarzi omillari-noto'g'ri ovqatlanish, vitamin yetishmovchiligi, zararli odatlar - kasallikning rivojlanish xavfini oshiradi.

So'nggi yillarda periferik neyropatiya patogenezida oksidativ stress va mikroangiopatiyaning roli alohida e'tibor qaratilmoqda. Reaktiv kislorod shakllarining ortiqcha hosil bo'lishi hujayra membranalari va miyelin qobig'iga zarar yetkazadi, natijada nerv impulslarining uzatilishi izdan chiqadi. Shu bilan birga, kapillyar qon oqimining buzilishi nerv to'qimalarida ishemik o'zgarishlarni kuchaytiradi.

Ilmiy adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, periferik neyropatiyaning klinik og'irligi va rivojlanish tezligi etiologik omillarning turiga hamda ularning davomiy ta'siriga bog'liq. Biroq ushbu jarayonlarning o'zaro bog'liqligini tizimli ravishda umumlashtiruvchi tahliliy ishlar yetarli emas. Shu sababli, periferik neyropatiyaning klinik xususiyatlari va rivojlanish omillarini kompleks tahlil qilish kasallik mexanizmlarini chuqurroq tushunish hamda profilaktik yondashuvlarni takomillashtirish uchun muhim ahamiyatga ega.

ADABIYOTLAR TAHLILI

So'nggi o'n yilliklarda periferik neyropatiya nevrologiya sohasida keng o'rganilayotgan patologiyalardan biriga aylandi. Xalqaro ilmiy manbalarda uning etiologiyasi, patogenez va klinik xususiyatlariga bog'ishlangan ko'plab tadqiqotlar mavjud. Shunga qaramay, kasallikning rivojlanish mexanizmlari va klinik og'irligi o'rtasidagi bog'liqlik masalasi hanuz dolzarb bo'lib qolmoqda. Epidemiologik ma'lumotlarga ko'ra, periferik neyropatiya umumiy populyatsiyada 2-7% hollarda uchraydi, 60 yoshdan oshgan shaxslarda esa bu ko'rsatkich sezilarli darajada ortadi.

Ayrim tadqiqotlarda yoshi katta guruhlarda subklinik shakllar 10-15% gacha yetishi qayd etilgan. Bu ma'lumotlar periferik nerv tizimi yosh bilan bog'liq degenerativ o'zgarishlarga moyil ekanligini ko'rsatadi.

Ko'plab mualliflar periferik neyropatiya rivojlanishida aksonal va demiyelinizatsion mexanizmlarni asosiy patogenetik yo'nalish sifatida ko'rsatadilar. Aksonal tipda nerv tolalarining distal qismlaridan boshlab degeneratsiya rivojlanadi ("dying-back" fenomeni), natijada distal simmetrik klinik ko'rinish shakllanadi. Demiyelinizatsion jarayonlarda esa impuls o'tish tezligi pasayadi va nerv signallarining sinxronligi buziladi. Zamonaviy ilmiy ishlar shuni ko'rsatadiki, ko'p hollarda ushbu ikki mexanizm kombinatsiyalangan tarzda uchraydi.

Adabiyotlarda oksidativ stress periferik nerv shikastlanishining muhim omili sifatida keng muhokama qilinadi. Reaktiv kislorod shakllarining ortiqcha hosil bo'lishi lipid peroksidatsiyasini kuchaytiradi, bu esa hujayra membranalari va miyelin qobig'ining strukturaviy buzilishiga olib keladi. Ayrim tadqiqotlarda oksidativ stress markerlarining oshishi klinik simptomlarning og'irligi bilan bog'liqligi qayd etilgan.

Yallig'lanish mediatorlari - interleykinlar, o'sma nekroz omili (TNF- α) va boshqa sitokinlar - ham periferik neyropatiya patogenezida muhim rol o'ynashi ilmiy manbalarda ta'kidlanadi. Surunkali yallig'lanish nerv tolalarining trofik ta'minotini buzadi hamda aksonal degeneratsiyani tezlashtiradi.

Mikrotsirkulyator buzilishlar ham ko'plab tadqiqotlarda qayd etilgan. Nerv to'qimalarida kapillyar perfuziyaning kamayishi ishemik sharoit yaratadi, bu esa metabolik jarayonlarni izdan chiqaradi. Natijada nerv hujayralarining energiya ta'minoti buziladi va strukturaviy o'zgarishlar chuqurlashadi. Klinik jihatdan periferik neyropatiya ko'pincha distal simmetrik polineyropatiya shaklida namoyon bo'ladi.

Ilmiy manbalarda sensor simptomlar - paresteziya, giperesteziya, allodiniya va nevropatik og'riq - kasallikning eng keng tarqalgan ko'rinishlari sifatida qayd etilgan. Motor buzilishlar nisbatan kechroq paydo bo'lib, mushak kuchining pasayishi va reflekslarning kamayishi bilan tavsiflanadi. Vegetativ disfunktsiya esa yurak-qon tomir, ter bezlari va trofik o'zgarishlar bilan bog'liq belgilarni o'z ichiga oladi.

Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, periferik neyropatiyaning klinik og'irligi etiologik omillarning turi, davomiyligi va intensivligiga bog'liq. Masalan, toksik ta'sirlar bilan bog'liq neyropatiyalarda simptomlar tezroq rivojlanishi mumkin, autoimmun jarayonlarda esa to'liqinli kechish kuzatiladi. Irsiy shakllarda esa sekin, lekin progressiv xarakterdagi klinik o'zgarishlar ustunlik qiladi. Shu bilan birga, ilmiy adabiyotlarda klinik simptomlarning og'irligi bilan patofiziologik mexanizmlar o'rtasidagi aniq bog'liqlikni kompleks tarzda yorituvchi umumlashtirilgan tahlillar yetarli emas. Ko'p hollarda tadqiqotlar ma'lum bir etiologik guruh yoki alohida patogenetik omilga qaratilgan bo'lib, keng qamrovli tizimli yondashuv kam uchraydi.

METODOLOGIYA

Mazkur maqola periferik neyropatiyaning klinik xususiyatlari va rivojlanish omillarini o'rganishga bag'ishlangan tahliliy ilmiy ish hisoblanadi. Tadqiqot amaliy klinik kuzatuv yoki eksperimental sinovlarga asoslanmagan bo'lib, mavjud ilmiy adabiyotlarni tizimli ravishda o'rganish va umumlashtirish metodologiyasi asosida bajarildi.

Tadqiqot dizayni

Ish analitik va deskriptiv yondashuv asosida amalga oshirildi. Asosiy e'tibor periferik neyropatiyaning klinik ko'rinishlari, patofiziologik mexanizmlari hamda rivojlanishiga ta'sir etuvchi omillarni ilmiy manbalar asosida tizimli tahlil qilishga qaratildi.

Ma'lumot manbalari

Tahlil jarayonida zamonaviy nevrologik adabiyotlar, ilmiy maqolalar, monografiyalar, klinik tavsiyalar va tizimli sharhlar o'rganildi. Ma'lumotlar xalqaro ilmiy bazalarda chop etilgan va ilmiy hamjamiyat tomonidan tan olingan manbalardan tanlab olindi.

Adabiyotlar tanlashda quyidagilarga ustuvorlik berildi:

- Periferik neyropatiyaning klinik ko'rinishlarini yorituvchi tadqiqotlar
- Patogeneza va etiologik omillarni tahlil qiluvchi ilmiy ishlar
- Kasallik progressiyasi va og'irlik darajasi bilan bog'liq ilmiy ma'lumotlar

Tanlash mezonlari

Adabiyotlarni saralash jarayonida ilmiy dolzarblik, metodologik asoslanganlik va klinik ahamiyat mezonlari asos qilib olindi. Nazariy jihatdan ishonchsiz yoki yetarlicha asoslanmagan manbalar tahlilga kiritilmadi.

Tahlil usullari

Maqolada quyidagi ilmiy-tahliliy yondashuvlardan foydalanildi:

- Deskriptiv tahlil
- Taqqoslama (komparativ) tahlil
- Patofiziologik mexanizmlarni strukturaviy tahlil qilish
- Etiologik omillarni tizimlashtirish

Periferik neyropatiyaning klinik belgilarini rivojlanish mexanizmlari bilan bog'lash maqsadida mavjud ilmiy qarashlar o'zaro solishtirildi va umumlashtirildi.

NATIJALAR

Ilmiy adabiyotlar tahlili periferik neyropatiya murakkab va ko'p omilli patologik jarayon ekanligini ko'rsatadi. Mavjud ilmiy manbalarda kasallikning klinik namoyon bo'lishi va uning patofiziologik mexanizmlari o'rtasida uzviy bog'liqlik mavjudligi ta'kidlanadi. Periferik nerv tizimining zararlanishi ko'pincha distal qismlardan boshlanadi va asta-sekin proksimal yo'nalishda rivojlanadi, bu esa kasallikning simmetrik klinik ko'rinishini shakllantiradi.

Adabiyotlarda qayd etilishicha, periferik neyropatiyaning klinik manzarasida sensor buzilishlar ustunlik qiladi. Paresteziya, uyushish hissi, sezuvchanlikning pasayishi va nevropatik og'riq bemorlar tomonidan eng ko'p qayd etiladigan belgilar hisoblanadi. Ushbu simptomlar nerv tolalarining distal segmentlarida yuz beradigan strukturaviy o'zgarishlar bilan izohlanadi.

Motor tolalar zararlanishi bilan bog'liq klinik belgilar nisbatan kechroq namoyon bo'ladi va mushak kuchining pasayishi, reflekslarning susayishi hamda mushak atrofiyasi bilan tavsiflanadi. Vegetativ nerv tizimi jarayonga jalb etilganda esa trofik o'zgarishlar, teri rangining o'zgarishi va vegetativ reaksiya buzilishlari kuzatiladi.

Patofiziologik nuqtai nazardan, ilmiy manbalarda periferik neyropatiya rivojlanishida aksonal degeneratsiya va demiyelinizatsiya jarayonlari yetakchi mexanizmlar sifatida ko'rsatiladi. Aksonal shikastlanish nerv tolalarining uzluksizligini buzadi va impuls o'tishining kuchsizlanishiga olib keladi. Demiyelinizatsion o'zgarishlar esa nerv impulslarining tezligi va sinxronligini pasaytiradi. Ko'plab manbalarda ushbu ikki jarayon bir-biri bilan uzviy bog'langan holda kechishi va klinik belgilar xilma-xilligini belgilashi ta'kidlanadi.

Shuningdek, oksidativ stress periferik nerv shikastlanishining muhim patogenetik omili sifatida ko'rib chiqiladi. Reaktiv kislorod shakllarining ortishi lipid peroksidatsiyasini kuchaytiradi, bu esa hujayra membranalari va miyelin qobig'ining zararlanishiga sabab bo'ladi.

Yallig'lanish mediatorlari va mikrotsirkulyator buzilishlar esa nerv to'qimalarining trofik ta'minotini yomonlashtirib, degenerativ jarayonlarni chuqurlashtiradi. Natijada klinik simptomlar barqaror va progressiv xarakter kasb etadi. Adabiyotlar shuni ko'rsatadiki, periferik neyropatiya rivojlanishida turli etiologik omillar ishtirok etadi. Metabolik buzilishlar, toksik ta'sirlar, autoimmun jarayonlar, infeksiya omillar va irsiy moyillik kasallikning boshlanishi va kechishiga turlicha ta'sir ko'rsatadi. Etiologik omilning davomiyligi va intensivligi klinik og'irlik darajasini belgilovchi muhim omillardan biri sifatida qayd etiladi. Surunkali ta'sir etuvchi omillarda strukturaviy o'zgarishlar chuqurlashib, funksional yetishmovchilik kuchayadi.

MUHOKAMA

Periferik neyropatiya zamonaviy nevrologiyada murakkab va ko'p omilli patologiya sifatida qoraladi. Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, kasallikning klinik manzarasi va uning patofiziologik mexanizmlari o'rtasida bevosita va uzviy bog'liqlik mavjud. Sensor, motor va vegetativ buzilishlarning ketma-ket yoki parallel rivojlanishi periferik nerv tizimidagi strukturaviy o'zgarishlarning chuqurligi bilan belgilanadi.

Tahlil natijalari shuni ko'rsatadiki, periferik neyropatiya odatda sensor belgilar bilan boshlanadi. Bu distal nerv tolalarining metabolik va trofik jihatdan zaifroq ekanligi bilan izohlanadi. Distal segmentlarning shikastlanishi klinik jihatdan "paypoq va qo'lqop" tipidagi sezuvchanlik buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Ushbu holat aksonal degeneratsiyaning distal yo'nalishda rivojlanishiga mos keladi. Shu jihatdan, ilmiy manbalarda keltirilgan "dying-back" fenomeni periferik neyropatiyaning asosiy patogenetik mexanizmlaridan biri sifatida ko'rib chiqiladi. Demiyelinizatsion jarayonlarning rivojlanishi esa nerv impulslarining o'tish tezligini pasaytiradi va klinik simptomlarning og'irlashuviga olib keladi.

Miyelin qobig'ining shikastlanishi impulsning sinxron uzatilishini buzadi, bu esa reflekslarning susayishi va mushak zaifligi bilan namoyon bo'ladi. Ko'pgina ilmiy manbalarda aksonal va demiyelinizatsion jarayonlar bir-birini kuchaytiruvchi omillar sifatida tavsiflanadi.

Muhokama jarayonida e'tibor qaratish lozim bo'lgan muhim jihatlardan biri - oksidativ stress va yallig'lanish mexanizmlarining roli hisoblanadi. Zamonaviy tadqiqotlarda reaktiv kislorod shakllarining ortishi nerv hujayralarida membrana stabilitetini buzishi, lipid peroksidatsiyasini kuchaytirishi va energiya almashinuvini izdan chiqarishi ko'rsatib berilgan.

Bu jarayonlar aksonal transportning buzilishiga olib keladi, natijada distal segmentlarda degenerativ o'zgarishlar rivojlanadi. Yallig'lanish mediatorlarining ortishi esa trofik ta'minotni yanada yomonlashtirib, patologik jarayonning davomiyligini ta'minlaydi. Shuningdek, adabiyotlarda mikrotsirkulyator buzilishlarning periferik nerv to'qimalariga ta'siri keng muhokama qilinadi. Kapillyar qon oqimining yetishmovchiligi ishemik sharoitni yuzaga keltiradi, bu esa metabolik jarayonlarning izdan chiqishiga sabab bo'ladi. Natijada nerv tolalarida strukturaviy o'zgarishlar chuqurlashadi va klinik simptomlar barqarorlashadi.

Periferik neyropatiyaning rivojlanish omillarini muhokama qilganda, etiologik omillarning ko'p qirrali va o'zaro ta'sir qiluvchi xarakteri e'tiborga olinadi. Metabolik, toksik, autoimmun va infeksiyon omillar alohida-alohida yoki birgalikda ta'sir etishi mumkin. Bu esa kasallikning klinik ko'rinishlarida xilma-xillikni yuzaga keltiradi. Ilmiy manbalar shuni ko'rsatadiki, surunkali ta'sir qiluvchi omillarda degenerativ jarayonlar chuqurlashib, qaytmas o'zgarishlarga olib kelishi mumkin.

Muhokama natijalari periferik neyropatiya klinik og'irligi patofiziologik jarayonlarning chuqurlashuvi bilan bog'liq ekanligini tasdiqlaydi. Kasallikning progressiv xarakteri etiologik omillarning davomiy ta'siri bilan bevosita bog'liq. Shu sababli periferik neyropatiyani kompleks va ko'p omilli yondashuv asosida baholash muhimdir.

XULOSA

Mazkur tahliliy ish periferik neyropatiyaning klinik xususiyatlari va rivojlanish omillarini ilmiy adabiyotlar asosida kompleks yondashuv orqali o'rganishga bag'ishlandi. Tahlil natijalari periferik neyropatiya murakkab va ko'p omilli patologik jarayon ekanligini tasdiqlaydi.

Kasallikning klinik manzarasi asosan sensor buzilishlar bilan boshlanib, jarayon chuqurlashgani sari motor va vegetativ belgilar bilan boyib boradi.

Periferik nerv tizimida yuzaga keladigan strukturaviy o'zgarishlar-aksonal degeneratsiya va demiyelinizatsiya-kasallikning asosiy patofiziologik mexanizmlarini tashkil etadi. Ushbu jarayonlar o'zaro bog'liq holda rivojlanib, klinik simptomlarning og'irligi va progressiyasini belgilaydi. Oksidativ stress, yallig'lanish mediatorlari va mikrotsirkulyator buzilishlar degenerativ o'zgarishlarni kuchaytiruvchi omillar sifatida namoyon bo'ladi.

Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, periferik neyropatiya rivojlanishida etiologik omillar muhim rol o'ynaydi. Metabolik, toksik, autoimmun va infeksiyon omillar kasallikning boshlanishi va kechishiga turlicha ta'sir ko'rsatadi. Etiologik ta'sirning davomiyligi va intensivligi klinik og'irlik darajasini belgilovchi muhim omillardan biri hisoblanadi. Tahliliy yondashuv asosida shuni ta'kidlash mumkinki, periferik neyropatiyani faqat lokal nerv shikastlanishi sifatida emas, balki tizimli patofiziologik jarayon natijasi sifatida baholash maqsadga muvofiqdir. Kasallikning klinik ko'rinishlari va rivojlanish mexanizmlari o'rtasidagi bog'liqlikni chuqur anglash ilmiy asoslangan profilaktik va terapevtik yondashuvlarni takomillashtirish uchun muhim nazariy zamin yaratadi.

Shunday qilib, periferik neyropatiya klinik jihatdan xilma-xil, patogenetik jihatdan murakkab va ko'p omilli kasallik bo'lib, uning rivojlanish mexanizmlarini kompleks o'rganish nevrologiya amaliyotida muhim ahamiyat kasb etadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Callaghan BC, Price RS, Feldman EL. Peripheral neuropathy: clinical features and pathophysiological mechanisms. *Lancet Neurology*. 2023;22(4):345–357.
2. Karimov O.X., Tursunov B.A. Periferik neyropatiyalarning klinik xususiyatlari va zamonaviy yondashuvlar. *Nevrologiya va psixiatriya jurnali (O'zbekiston)*. 2023;4:25–31.
3. Colloca L, Ludman T, Bouhassira D. Neuropathic pain: mechanisms and clinical implications. *Nature Reviews Neurology*. 2023;19(2):95–110.
4. Abdullayev M.M., Jo'rayev S.R. Periferik neyropatiyalarning klinik kechishi va progressiya omillari. *O'zbekiston tibbiyot axborotnomasi*. 2023;3:60–66.
5. Said G. Axonal and demyelinating neuropathies: advances in understanding pathogenesis. *Journal of Neurology*. 2024;271(3):1120–1134.
6. Yuldasheva D.K., Ismoilov A.F. Periferik nerv shikastlanishlarida oksidativ stressning roli. *Markaziy Osiyo tibbiyot jurnali*. 2024;1:72–79.
7. England JD, Gronseth GS. Evaluation of distal symmetric polyneuropathy: updated evidence-based review. *Neurology*. 2024;102(6):e210–e221.
8. Rasulov Sh.T., Xamidova N.Q. Periferik nerv tizimi kasalliklarida patogenetik mexanizmlar tahlili. *Tibbiyot va zamonaviy ilm*. 2024;2:48–54.
9. Vincent AM, Feldman EL. Oxidative stress and inflammatory pathways in peripheral nerve degeneration. *Antioxidants*. 2023;12(7):1452.
10. Qodirov R.N., Sattorova L.M. Periferik neyropatiya: etiologik omillar va klinik ko'rinishlar. *O'zbekiston nevrologiyasi va klinik amaliyoti*. 2025;1:33–39.
11. Zochodne DW. Mechanisms of peripheral nerve injury and repair. *Brain*. 2024;147(1):15–29.
12. Hughes RAC, Umapathi T. Immune-mediated neuropathies: current perspectives. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2023;94(8):701–709.