

QANDLI DIABETNING ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZIGA ZAMONAVIY QARASHLAR

Quvandiqov G'.B.-odam anatomiyasi kafedrsi assistenti;

Qudratova Z.E.-PhD, Klinik laboratoriya diagnostikasi va DKTF klinik laboratoriya diagnostikasi kursi bilan kafedrası v.v.b dotsenti;

Ochilova Z.-davolash fakulteti 1 kurs talabasi;

Sattorova R.- davolash fakulteti 1 kurs talabasi;

Xolmurodova F.- davolash fakulteti 1 kurs talabasi;

Annotatsiya. Qandli diabet (qand siyish, qand kasalligi) surunkali kasallik bulib, asosan organizmda insulinning mutlaqo yoki nisbiy yetishmasligiga, shu munosabat bilan uglevodlar, lipidlar va oqsillar almashinuvi buzilishi bilan bog'liqdir.

Kalit so'zlar: qandli diabet, irsiy moyillik, beta-hujayralari, insulin, virusli infeksiya;

Insulinga bog'liq diabet (1 xili) ning etiologiyasi va patogenezi.

Diabetning bu xili insulin butunlay bulmasligi munosabati bilan boshlanadi, bunda beta-hujayralar butunlay reduksiyaga uchrab ketgan buladi. SHuning uchun diabetning bu xili bilan og'rgan bemor hayotini saqlab borish uchun tashqaridan mudom insulin kirib turishiga muhtoj buladi. Beta-hujayralar sonining kamayib, butunlay deyarli yuqolib ketishi darajasigacha kelib qolishi mana bu uch omilga bog'liq deb hisoblanadi: 1) tashqi muxit omillariga, 2) irsiy moyillik borligiga, 3) autoimmun reaksiyaga [1,2,3].

Tashqi muxit omillaridan virusli infeksiya ta'siri hammadan kura quproq urganilgan. Infekion mononukleozda, Koksaki V virusi paydo qiladigan infeksiyalarga, parotit, qizamiq, sitomegalovirus infeksiyasi, qizilchalarda diabet boshlanib qolishi mumkinligi aniqlangan. Beta-hujayralarga nisbatan moyillik kursatadigan viruslar borligi isbot etilagn. CHunonchi, utkir diabetik ketoatsidozdan ulgan bolaning me'da osti bezidan Koksaki V4 virusi ajratib olingan. Bulajak ona homiladorlik mahalida sitomegalovirus infeksiyasi bilan og'rib utadigan bulsa, bu narsa virusning yuldosh beta-hujayralariga urnashib olib, keyinchalik diabetga sabab bulishi ham aniqlangan. Viruslarning uzi beta-hujayralarga tug'ridan-tug'ri zararlaydigan ta'sir kursatmasdan turib, balki irsiy moyilligi bulgan odamdagi autoagressiv, autoimmun reaksiyani boshlab beradigan yoki yuzaga chiqaradigan bulishini aytib utish kerak [4,5].

Insulinga bog'liq qandli diabet NLA ning muayyan xiliga bog'liq deb hisoblangani uchun beta-hujayralarni zararlantiradigan virus infeksiyasi insulin ishlab chiqaruvchi hujayralarning dekompensatsiyasi holiga tushib qolishiga olib boradi,

xolos, degan faraz oldinga surildi. Insulinga bog‘liq qandli diabet patogenezida autoimmun reaksiyaning borligi morfologik uzgarishlar, klinik kuzatuvlar, shuningdek tajriba olingan ma‘lumotlar bilan ham tasdiqlanadi. Chunonchi, Langergans orolchalarining limfotsitlar bilan infiltrlangani, 90 foiz hollarda esa bemorlarda orolchalar hujayralariga ta‘sir utkazuvchi antitelolar topilgani tasvirlangan. Kasallarning beshdan bir qismida boshqa boshqa endokrin organlarining autoimmun tabiatdagi kasalliklari, jumladan gipotireoidizm (Xashimoto buqog‘i, Addison kasalligi) topilishini aytib utish kerak. SHunday qilib, beta-hujayralarning yuqolib ketishiga tabiatan immunologik shikastlar sabab bula olishi isbot etilgan. Mana shuning uchun ham insulinga bog‘liq qandli diabetga davo kilishda immunosupressorlarni ishlatish naf beradi [2,3].

Bir qancha olimlar diabetning patogenezida organizmda ortiqcha mikdorda glyukagon hosil bulib turishi ma‘lum ahamiyatga ega deb hisoblaydigar, chunki glyukagonning metabolik xossalari uni diabetogen gormon deb hisoblashga imkon beradi. Glyukagon glikogen hosil bulishini susaytirib quyadi, glikogenolizni kuchaytirib, lipolizni jonlantiradi va keton tanalari hosil bulishiga kulay zamin yaratadi [7].

Insulinga bog‘liq bulmagan diabet (II xili) ning etiologiyasi va patogenezi.

Diabetning bu xili quyidagilar bilan ta‘riflanadi: 1) insulin sekretyasining izdan chiqishi, bu narsa glyukoza bilan beriladigan zuriqishga javoban insulin hosil bulishining bir qadar susayishi yoki etishmasligi bilan ifodalanadi; 2) periferik tuqimalarning insulinga rezistent bulib qolishi. Diabetning bu xilida insulin etishmasligi tabiatan nisbiy buladi. Demak, insulinga bog‘liq bulmagan qandli diabetning patogenezida insulinga rezistentlik asosiy rolni uynaydi [2,4,5].

Glyukozaga javoban boshlanadigan insulyar reaksiya normada ikki bosqichda utadi. Birinchi, dastlabki bosqinchi tez boshlanadigan reaksiya bulib, jadallik bilan insulin hosil bulishi unga harakterlidir. Ikkinchisi-sekinlik bilan boshlanadigan reaksiya-organizmga glyukoza yuborilganida insulin miqdorining asta-sekin kutarilib borishi bilan ajralib turadi. Insulinga bog‘liq bulmagan qandli diabet uchun glyukozaga javoban insulin sekretyasining birinchi bosqichi bulmasligi harakterlidir. Bunda insulin sekretyasining ikkinchi bosqichi norma doirasida qolaveradi. Diabetning bu xiliga asosan insulin sintezi va uning saqlanib borishi izdan chiqishidan kura beta-hujayralar retsptorlarining glyukozaga aloqador funksiyasi buzilishi sabab buladi [2,5,6].

Insulinga bog‘liq bulmagan qandli diabetning patogenezi uncha aniq emas, beta-hujayralarning zararlanishida virusli infeksiyalar va autoimmun reaksiyalarning ahamiyati borligini kursatadigan aniq dalil-isbotlar yuq. Diabet bilan og‘rigan bemorlardagi somatik hujayralarning hammasi, jumladan beta-hujayralar ham genetik jihatdan nozik buladi, shu narsa hujayralarning tezroq izdan chiqib, qarib qolishiga olib

keladi, degan nuqtai nazar bor. Bu nazariya ateroskleroz va mikroangiopatiyaning birmuncha erta boshlanishini ham shu bemorlardagi endoteliotsitlar va peritsitlar patogen omillarga kuprok sezgir buladi, degan fikr bilan izoxlashga urinadi [4,6].

Hozirgi vaqtda insulinga bog‘liq bulmagan qandli diabetning avj olib borish mexanizmida insulinga rezistentlik muxim omildir deb hisoblanidi. Bu hodisa faqatgina diabet uchun harakterli emas, u homiladorlikda va odam semirib ketgan mahallarda ham kuzatiladi. Mana shunday mahallarda tuqimalarning insulinga sezgirligi pasayib ketadi, shu munosabat bilan me‘da osti bezi uning urnini qoplash uchun insulinni ortiqcha miqdorda ishlab chiqara boshlaydi. Masalan, odam semirib ketganida hamisha giperinsulinemiya bulishining sababi ham ana shunda. Odam semirib ketgan mahallarda glyukoza tolerantlik kamayib ketishi, aftidan shunga bog‘liqqi, beta-hujayralar insulinga rezistentlikni yengish uchun bu gormonni yanada quprok ishlab chiqarishga qodir bulmay qoladi. Semiz odamlarda glyukoza tolerantlik xali buzmasidan turib, giperinsulinemiya va insulinga rezistentlik bulishi odamning semirishi, qandli diabetga olib boradigan etiologik omildir, deb hisoblashga imkon beradi. Qandli diabet bilan ogrigan kasallarning 80 foizini semiz kishilar tashkil etishi ajablanarli emas [2,3,5].

Yuqorida aytib utilganidek, insulinning kursatadigan xilma-xil ta’sirlari bu moddaning hujayra membranalaridagi retseptorlar bilan uzaro ta’sir qilishi va tegishli signallarning hujayraga kor qilishi bilan yuzaga chiqadi. Insulinni biriktirib oladigan retseptorlarning kamayib ketishi shu munosabat bilan semizlik mahalida insulinga rezistentlikni keltirib chiqaradi. Biroq, insulinga bog‘liq bulmagan qandli diabetning kelib chiqishini hujayra membranalaridagi retseptorlar sonining kamayib ketishi bilangina izoxlab bulmaydi. Hozirgi vaqtda qandli diabet paydo bulishining asosiy sababi insulinning postretseptor ta’sirida kamchiliklar bulishi, ya’ni bu moddaning retseptorlar bilan birikkanida hujayra ichida signallar paydo qilishi xossasining yuqolib ketishidir, degan fikr quproq rasm bulgan [2,5].

Shunday qilib, insulinga bog‘liq bulmagan qandli diabet kup omilli murakkab kasallik bulib, unda insulin ishlanib chiqishi va tuqimalarning insulinga sezgirligi kamayib ketadi, deb hisoblanadi. Insulinga rezistentlik beta-hujayralarga stress tariqasida ta’sir utkazadi, shunga kura bu hujayralar giperinsulinemiya holatini saqlab boraveradi.

Adabiyot

1. Бурханова Д. Эпидуральная анальгезия родов в сравнении роивакаина и левобупивкаина (преимущество обучения в медицинских вузах) //Общество и инновации. – 2022. – Т. 3. – №. 3/S. – С. 544-547.

2. Kudratova Z. E., Muxamadiyeva L. A., Hamidova Z. A. The Importance of Iron in the Body's Metabolic Processes //Global Scientific Review. – 2023. – Т. 15. – С. 46-51.

3. Erkinovna K. Z., Sadridinovna B. D., Matyakubovna N. R. Characteristics of antibiotic therapy of chlamydial and mycoplasma infections //Open Access Repository. – 2023. – Т. 4. – №. 02. – С. 19-24.

4. Kudratova Zebo Erkinovna, Tuychiyeva Saboxat Kurakbayevna Atipik mikroflora etiologiyali o'tkir obstruktiv bronxitlar etiopatogenezining zamonaviy jixatlari // ReFocus. 2023. №1.

5. Набиева Ф. С., Кудратова З. Э., Кувандиков Г. Б. Роль *Saccharomyces cerevisiae* в развитии современной биотехнологии //Достижения науки и образования. – 2021. – №. 5 (77). – С. 57-60.

6. Mukhamadieva L. A., Rustamova G. R., Kudratova Z. E. The role of modern biomarkers for the study of various damages of the brain //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 10. – С. 88-90.

7. Кудратова З. Э., Кувандиков Г. Б., Набиева Ф. С. Особенности диагностики эхинококкоза у детей в Самаркандской области //International scientific review. – 2020. – №. LXX. – С. 105-107.