

QANDLI DIABET PATOGENIZI VA BIOKIMYOVIY ASOSLARI

Egamberdiyeva Bahora Eldor qizi

Ravshanova Zahro O'ktam qizi

Samarqand Davlat Tibbiyot Universituti

Davolash ishi fakulteti Talabalari

Anotatsiya: *Ushbu maqolada qandli diabet kasalligining patogenizi va biokimyoviy asoslari tahlil qilinadi. Tadqiqot organizmda glikoza almashinuvining buzilishi, insulin sekretsuyasi va hujayra darajasidagi insulin retseptorlarining biokimyoviy faolligi o'rtasida o'zaro bog'liqlikni ilmiy nuqtai nazardan yoritiladi. Qandli diabet turlari o'rtasidagi bog'liqlik, farqlarini tahlil qiladi. Shuningdek Uglevod, lipid, oqsil almashinuv tizimlarida o'zgarishlarni fermentative va gormonal boshqaruv mexanizmlari biokimyoviy jihatdan asoslab berilgan.*

Mavzuning dolzarbligi: O'zbekiston sogliqni saqlash vazirligi 2019- yil mamlakatda 245 mingdan ziyod bemor qandli diabetga chalinganligi, ularning 2300 nafari bolalar, mingga yaqini o'smirlar ekani ma'lum qilgan.

Qandli diabet — tobora yasharib borayotgan kasallik. Hozir dunyoda yarim milliarddan ortiq kishi ushbu darddan aziyat chekmoqda. Ulardan katta qismi xastalikning 2-turiga chalingan. Buyuk Britaniyaning nufuzli The Lancet tibbiy jurnalida e'lon qilingan tadqiqot natijalariga ko'ra, 2021 yilda dunyoda qandli diabet bilan kasallanganlar soni 529 million kishi bo'lgan bo'lsa, 2050 yilga borib ularning soni 1,31 milliardga yetadi.

Britaniyalik tadqiqotchilarning yozishicha, qandli diabet Yer yuzi aholisining 6,1 foizida uchraydi. Bu esa ushbu kasallikdan nogironlik holatlari ortishiga sabab bo'lmoqda. Dunyo miqyosida diabetga chalinganlar soni bo'yicha eng yuqori ko'rsatkich Shimoliy Afrika va Yaqin Sharq mamlakatlari hissasiga to'g'ri keladi.

Tadqiqot dunyo bo'ylab sog'liqni saqlash tashkilotlari tomonidan diabetning o'sish sur'atlarini kamaytirishga qaratilgan chora-tadbirlar o'zini oqlamasligini ko'rsatgan. 2025 yilga borib ana shunday sa'y-harakatlar natijasida ayollarda kasallanish atigi 1 foizga kamayishi mumkin. Erkaklar orasida bu ko'rsatkich undan ham past.

Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining hisobotiga ko'ra, shakar o'rnini bosuvchi sun'iy qo'shimchalar inson salomatligi va hayotiga jiddiy xavf tug'diradi. Ushbu xulosa bir necha yil davomida o'tkazilgan 283 ta tadqiqot natijalariga asoslangan.

Maqsad va vazifalar: Qandli diabet patogenizi va biokimyoviy mexanizmlarini molekular darajada tasvirlab, kasallikning metabolitik dispurpsiyalarini tizimli ravishda aniqlash, shuningdek ushbu bilimlar asosida diagnostika, progeniz va davolash strategiyalarini, biokimyoviy indikatorlar nuqatyi nazardan takomillashtirish. Qandli diabet bilan bog'liq asosiy biokimyoviy yo'llar bo'yicha so'ngi ilmiy ma'lumotlarni sistematik ko'rib chiqishga asoslangan.

Asosiy qism : Qandli diabetda qonda glyukoza miqdori judayam ortib ketadi. Inson organizmida

Insulin garmoni hujayralar tomonidan glyukoza o'zlashtirilishiga javobgar hisoblanadi. Oshqozon

osti bezidan insulin kam ishlab chiqarilsa yoki umuman ishlab chiqarilmasa glyukoza hujayralar ichiga kirolmaydi, natijada hujayralarda glyukoza yetishmovchiligi kuzatiladi, qonda esa glyukoza hujayralar tomonidan o'zlashtirilmaganligi hisobiga miyori ortib ketadi. Buning oqibatida terida yaralar paydo boladi, buyraklar funksiyasi buziladi, asab tizimi shikastlanadi, ateroskleroz, stenokardiya rivojlanishi, korishning buzilishi kabilar va ikkilabchi belgilar paydo boladi . Birinchi va ikkinchi tipdagi qandli diabet kasallikning eng keng tarqalgan turlari hisoblanadi. Diabetning insulina bogliq bolgan shakli oshqozon osti bezidagi insulin ishlab chiqaradigan beta hujayralarining yemirilishi, shuningdek oshqozon osti bezining shikastlanishi natijasida rivojlanadi .

Agar diabet insulina bogliq bolmasa, u holda toqimalar insulinni sezmaydi va uning tanadagi miqdori me'yorida yoki me'yoridan ortiq bolishi mumkin . Qandli diabetning bu turi bilan insulinning yog toimasidan otishi mumkin bolmaganligi sababli semirib ketgan odamlar va keksalarda uchraydi.

Qandli diabetning rivojlanishiga sabab boladigan omillar quyidagilardir:

- ☒ ortiqcha vazn
- ☒ irsiy moillik
- ☒ notogri ovqatlanish tatibi (ovqatning tarkibida uglevodning ko'pligi)
- ☒ diabetogen dori vositalarini qabul qilish
- ☒ yurak qon tomir kasalliklarining mavzudligi va boshqalar.

Patogenizi;1-tur qandli diabetning biokimyoviy rivojlanish mexanizmi

1-tur qandli diabet odatda bolalar, o'smirlar yoki 40 yoshgacha bo'lgan yosh kattalarda uchraydi. Bu turdagi kasallik ko'pincha ozg'in tana tuzilishiga ega shaxslarda kuzatiladi va og'ir kechishi bilan tavsiflanadi. Bemorlarning hayot faoliyati insulin gormoniga to'liq bog'liq bo'ladi, shuning uchun davolashda insulin terapiyasi majburiy hisoblanadi.

Kasallikning asosiy patogenetik mexanizmi — oshqozon osti bezining Langerhans orolchalari β -hujayralarining jarohatlanishidir. Bu hujayralar insulin ishlab chiqaruvchi asosiy endokrin elementlar bo'lib, strukturaviy va funksional buzilishi insulin sekretsiyasining keskin kamayishiga olib keladi. Natijada qonda glyukoza darajasi ortadi va doimiy giperglikemiya holati shakllanadi.

β -hujayralarning nobud bo'lishiga virusli infeksiyalar (masalan, sitomegalovirus, qizamiq, gepatit viruslari), toksik moddalar, surunkali pankreatit, shuningdek, autoimmun jarayonlar sabab bo'lishi mumkin. Autoimmun mexanizmida organizmning immun tizimi o'z β -hujayralarini "begona hujayralar" deb qabul qiladi va ularga qarshi

limfotsitar hujumni boshlaydi. Natijada hujayralar bosqichma-bosqich degeneratsiyaga uchraydi va insulin ishlab chiqarish to'xtaydi.

Bundan tashqari, 1-tur diabetga irsiy moyillik ham muhim rol o'ynaydi. Tadqiqotlarga ko'ra, bu moyillik 6-xromosomada joylashgan ayrim genlarning mutatsiyasi bilan bog'liq bo'lib, ular immun javobni boshqaruvchi HLA-kompleksning ayrim allellarida aniqlanadi. Ushbu genetik nuqson β -hujayralarning regeneratsion qobiliyatini pasaytiradi, sekretor faoliyatini susaytiradi va oxir-oqibatda apoptoz jarayonini faollashtiradi.

Kasallikning dastlabki bosqichlarida organizm hali qisman kompensatsiya qobiliyatiga ega bo'ladi, ammo β -hujayralar massasi 80–90% gacha yo'qolganida insulin yetishmovchiligi klinik jihatdan namoyon bo'ladi. Shu paytda qonda glyukoza konsentratsiyasi 7–15 mmol/l oralig'ida, ba'zan undan ham yuqori bo'ladi. Bu esa glyukozuriya (siydikda glyukoza chiqishi), ko'p siyish (poliuriya) va suvga chanqoqlik (polidipsiya) kabi klassik belgilarni keltirib chiqaradi.

Biokimyoviy jihatdan bu holatda glyukoza hujayraga kira olmagan sababli, energiya Manbai sifatida yog' kislotalarining β -oksidlanishi faollashadi. Natijada aseton, β -gidroksibutirat, asetoatsetat kabi keton jismlari ortib boradi. Ularning ortiqcha miqdori metabolik asidozga sabab bo'lib, og'ir holatlarda diabetik ketoatsidotik komani keltirib chiqaradi.

2-tur qandli diabetning biokimyoviy asoslari va rivojlanish mexanizmi

2-tur qandli diabet odatda o'rta va katta yoshli insonlarda, ayniqsa semizlik, gipodinamiya va noto'g'ri ovqatlanish fonida rivojlanadi. Bu turdagi diabetda insulin ishlab chiqilishi saqlangan, ammo to'qimalar insulinga nisbatan sezuvchanligini yo'qotadi. Ushbu holat insulin rezistentlik deb ataladi va kasallikning asosiy patogen mexanizmini tashkil etadi.

1. Insulin rezistentlikning biokimyoviy mohiyati

Normal sharoitda insulin retseptori hujayra yuzasida joylashgan tirozin-kinaza kompleksidir. Insulin unga bog'langanda, IRS (Insulin Receptor Substrate) oqsillari faollashadi va PI3K–Akt yo'li orqali glyukoza tashuvchi oqsillar (GLUT-4) membranaga ko'chadi. Bu mexanizm 2-tur diabetda buziladi.

Insulin rezistentlikda IRS oqsillari serin/fosforillanish yo'li bilan inaktivlanadi, bu esa signal uzatishning to'xtashiga olib keladi. Natijada glyukoza hujayraga kira olmaydi, qon tarkibida uning miqdori ortib boradi. Shu bilan birga, jigarda glukoneogenez (glyukoza hosil bo'lish jarayoni) kuchayadi, bu esa giperglikemiyaning yanada og'irlashtiradi.

2. Lipid almashinuvining buzilishi

2-tur diabetda insulin lipoliz jarayonini tormozlay olmaydi, natijada yog' to'qimalaridan erkin yog' kislotalari (EFA) ko'p miqdorda ajraladi. Ular jigarda trigliseridlarga aylanib, yog'li gepatoz (jigar lipidozi)ni keltirib chiqaradi. Erkin yog' kislotalari mitoxondriyal β -oksidlanishni kuchaytirib, ortiqcha asetil-KoA hosil qiladi. Bu esa sitrat sikliga ortiqcha yuklama beradi va reaktiv kislorod turlari (ROS) hosil bo'lishini ko'paytiradi.

Ushbu oksidlovchi stress insulin retseptorlariga zarar yetkazadi, ularning faolligini kamaytiradi va natijada insulin rezistentlik yanada kuchayadi — bu “yopiq patogen aylana”ni hosil qiladi.

3. Uglevod almashinuvi buzilishi va glyukotoksiklik

Insulin yetarli bo'lsa ham, uning ta'siri pasaygani sababli hujayralarda glyukoza utilizatsiyasi kamayadi. Glyukoza miqdorining doimiy yuqoriligi (xronik giperglikemiya) glyukotoksiklik deb ataluvchi hodisaga olib keladi. Bu jarayonda glyukoza oksidlanmay, sorbinol yo'li (polyol pathway) orqali sorbitol va fruktoza hosil qiladi. Ularning hujayrada to'planishi osmotik shish, hujayra stressi va membrana shikastlanishiga olib keladi.

Ayniqsa, ko'z to'r pardasi, buyrak kapillyarlari va periferik nervlarda bu jarayonlar kuchli kechadi. Shu sababli 2-tur diabetda retinopatiya, nefropatiya va neyropatiya kabi asoratlari erta paydo bo'ladi.

4. Oqsil almashinuvi va glikatsiya jarayonlari

Qondagi yuqori glyukoza oqsillar bilan enzimsiz glikatsiya reaksiyasiga kirishadi. Natijada glyukatsiyalangan oqsillar (AGEs) hosil bo'ladi. Ular oqsil strukturasi o'zgartirib, fermentlar, retseptorlar va membrana oqsillarining funksiyasini izdan chiqaradi.

AGEs endotelial hujayralarda NO (azot oksidi) sintezini kamaytiradi, bu esa qon tomirlarning torayishi va mikrosirkulyatsiya buzilishiga olib keladi. Shu mexanizm orqali angiopatiya va ateroskleroz rivojlanadi.

5. Mitoxondrial disfunktsiya va energetik nomutanosiblik

Hujayra ichida glyukoza utilizatsiyasi pasaygani sababli oksidlovchi fosforlanish jarayoni sustlashadi, ATP sintezi kamayadi, bu esa mitoxondrial disfunktsiyani keltirib chiqaradi. Oksidlovchi stress kuchayib, hujayra signalizatsiyasi (MAPK, JNK yo'llari) o'zgaradi. Bu jarayon apoptoz, yallig'lanish (inflammasiya) va hujayra qarishi (senesensiya)ni rag'batlantiradi.

6. Irsiy va epigenetik omillar

2-tur diabetda irsiy omillar ham muhim rol o'ynaydi. Ko'plab tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, bu turdagi diabetda insulin retseptori genlari (INSR), GLUT tashuvchilari genlari, hamda PPAR γ va TCF7L2 kabi transkripsion faktorlarning mutatsiyalari yoki epigenetik modifikatsiyalari kuzatiladi.

Bu o'zgarishlar hujayra ichidagi metabolik yo'llarning normal ishlashini buzadi.

7. Biokimyoviy diagnostika

2-tur diabetni aniqlashda biokimyoviy ko'rsatkichlar muhim ahamiyatga ega. Ular orasida:

Qon plazmasida glyukoza (7 mmol/l dan yuqori);

Glikozillangan gemoglobin (HbA1c \geq 6.5%);

Insulin va C-peptid darajasi;

Lipid profili (trigliserid, xolesterin, HDL/LDL nisbati).

Ushbu indikatorlar yordamida diabet bosqichini, rezistentlik darajasini va davolashga javobni aniqlash. mumkin.

XULOSA

Qandli diabet — bu organizmda uglevod, lipid va oqsil almashinuvi jarayonlarining chuqur buzilishi bilan kechuvchi murakkab biokimyoviy kasallikdir. Uning rivojlanishida insulin ishlab chiqilishining kamayishi yoki to'qimalarning insulinga javob bermasligi asosiy omildir. Bu jarayonlar oqibatida hujayralarda energiya tanqisligi, oksidlovchi stress va metabolik disbalans yuzaga keladi. Qon tarkibida glyukoza, erkin yog' kislotalari va glikatsiyalangan oqsillar miqdorining ortishi hujayra va to'qimalarga zarar yetkazib, turli asoratlarni chaqiradi. Shu bois diabetni faqat gormon yetishmovchiligi sifatida emas, balki butun metabolik tizimning izdan chiqishi sifatida baholash lozim. Biokimyoviy yondashuv asosida erta diagnostika va kompleks terapiya kasallik oqibatlarini kamaytirishning eng samarali yo'lidir

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

- G'aniyev Sh. Sh. "Tibbiy biokimyo", Toshkent: "Fan va texnologiya" nashriyoti, 2021.
- Shomurodov A. A. "Biokimyo asoslari va klinik ahamiyati", Toshkent tibbiyot akademiyasi nashriyoti, 2020.
- Qodirova N. N. "Endokrin tizim kasalliklari va ularning biokimyoviy tahlili", Toshkent: TTA, 2021.
- Jo'rayev O. S., To'laganova M. X. "Tibbiy fiziologiya va biokimyo", Toshkent tibbiyot akademiyasi o'quv qo'llanmasi, 2019.
- Yo'ldoshev A. A., Karimova S. R. "Endokrin tizim fiziologiyasi va patologiyasi", Toshkent: "Ibn Sino" nashriyoti, 2022.
- Rasulov M. M. "Klinik biokimyo asoslari", Toshkent: O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi nashriyoti, 2020.
- Abdurahmonova D. A., Xudoyberdiyeva N. I. "Qandli diabet: sabablari, oqibatlari va profilaktikasi", Toshkent, 2023.
- Tibbiyot ensiklopediyasi, "Qandli diabet" maqolasi, O'zbekiston Milliy ensiklopediyasi .