

KANDLI DIABET

Norbosheva Kumri Jovlievna

*Surxondaryo viloyat Sherobod tumani Abu Ali Ibn Sino jamoat salomatligi texnikumi
terapiya kafedra mudiri*

Nurmatova Shaxlo Ergashovna

*Surxondaryo viloyati Sherobod tumani Abu Ali Ibn Sino jamoat salomatlik texnikumi
o'quv ishlari bo'yicha direktor*

Ishboeva Muyassar Turamurotovna

Abu Ali Ibn Sino jamoat salomatligi texnikumi terapiya fani o'qituvchisi

Annotatsiya: "qandli diabet" atamasi yunoncha "diabet" so'zidan kelib chiqqan bo'lib, "sifon" - "o'tish" degan ma'noni anglatadi va lotincha "qandli diabet" so'zi shirin degan ma'noni anglatadi. Tarixni ko'rib chiqish shuni ko'rsatadiki, "diabet" atamasi birinchi marta miloddan avvalgi 250-300 yillarda Memfis Apolloni tomonidan ishlatilgan. Qadimgi yunon, hind va Misr tsivilizatsiyalari bu holatda siydikning shirin tabiatini kashf etdilar va shuning uchun "qandli diabet" so'zining tarqalishi paydo bo'ldi. Mering va Minkowski 1889-yilda oshqozon osti bezining diabet patogenezidagi rolini kashf etdilar. 1922-yilda Banting, Best va Collip Toronto universitetida sigirlarning oshqozon osti bezidan insulin gormonini tozalab, 1922-yilda diabetni samarali davolashga olib keldi va boshqaruv strategiyalari ushbu o'sib borayotgan muammoni hal qilish uchun yaratilgan. Afsuski, bugungi kunda ham qandli diabet mamlakatda va butun dunyoda eng ko'p uchraydigan surunkali kasalliklardan biridir. AQShda bu o'limning ettinchi sababi bo'lib qolmoqda.

Kalit so'zlar: qandli diabet, insulin, oshqozon osti bezi

Qandli diabet (QD) metabolik kasallik bo'lib, qonda glyukoza darajasining etarli darajada ko'tarilmasligi bilan tavsiflanadi. DMning bir nechta toifalari mavjud, jumladan 1-toifa, 2-toifa, yosh kattalardagi diabet (MODY), homiladorlik qandli diabet, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda diabet va endokrinopatiya, steroidlardan foydalanish va boshqalar bilan bog'liq ikkilamchi sabablar. qandli diabet (T1D) va 2-toifa diabet (T2D), bu klassik ravishda insulin sekretsiyasining buzilishi (T1D) va/yoki harakat (T2D) natijasida yuzaga keladi. T1D bolalar yoki o'smirlarda rivojlanadi, T2D esa noto'g'ri turmush tarzi va noto'g'ri ovqatlanish tufayli uzoq muddatli giperglikemiya bilan og'rikan o'rta va keksa odamlarga ta'sir qiladi, deb ishoniladi. T1D va T2D patogenezini keskin farq qiladi, shuning uchun har bir tur turli xil etiologiya, namoyon bo'lish va davolash usullariga ega.

Etiologiya

Oshqozon osti bezi Langerhans orollarida endokrin hujayralarning ikkita asosiy kichik klassi mavjud: insulin ishlab chiqaradigan beta hujayralar va glyukagon chiqaradigan alfa hujayralar. Beta va alfa hujayralari glyukoza muhitiga qarab gormonlar sekretsiyasi darajasini doimiy ravishda o'zgartiradi. Insulin va glyukagon o'rtasidagi muvozanat bo'lmasa, glyukoza darajasi etarli darajada buzilmaydi. QDda insulin yo'q yoki buzilgan ta'sirga ega (insulin qarshiligi), bu giperglikemiyaga olib keladi.

T1D oshqozon osti bezidagi beta-hujayralarning yo'q qilinishi bilan tavsiflanadi, odatda

otoimmün jarayon uchun ikkinchi darajali. Natijada beta-hujayralarning to'liq yo'q qilinishi va natijada insulinning etishmasligi yoki juda past darajasi.

T2D insulin darajasi va insulin sezgirligi o'rtasidagi nomutanosiblik funktsional insulin etishmovchiligini keltirib chiqaradigan hiyla-nayrangga ega. Insulin qarshiligi ko'p faktorli, ammo odatda semirish va qarish tufayli rivojlanadi.

Ikkala tur uchun ham genetik fon xavf omili sifatida juda muhimdir. Inson genomini yanada o'rganish natijasida dm rivojlanish xavfini oshiradigan turli xil lokuslar topiladi. T1D rivojlanish xavfiga polimorfizmlar, shu jumladan asosiy gistokompatibillik kompleksi (MHC) va inson leykotsitlar antijeni (HLA) ta'sir qilishi ma'lum. [1]

T2DM genetika va turmush tarzi o'rtasidagi yanada murakkab o'zaro ta'sirni o'z ichiga oladi. T1D bilan solishtirganda T2D kuchliroq irsiy profilga ega ekanligi haqida aniq dalillar mavjud. Ushbu kasallikka chalingan bemorlarning ko'pchiligida T2D bilan kamida bitta ota-ona bor. [2]

Bitta kasal egizak bo'lgan monozigotik egizaklar hayot davomida boshqa egizakning T2DM rivojlanish ehtimoli 90% ni tashkil qiladi. [3] bugungi kunga qadar 50 ga yaqin polimorfizmlar tasvirlangan bo'lib, ular xavf yoki T2D dan himoyalanişga yordam beradi. Ushbu genlar DSga olib keladigan turli yo'llar bilan bog'liq oqsillarni kodlaydi, jumladan oshqozon osti bezi rivojlanishi, insulin sintezi, sekreziyasi va rivojlanishi, beta hujayralarida amiloid cho'kishi, insulin qarshiligi va glyukoneogenezning regulyatsiyasi. Genom bo'yicha assotsiativ tadqiqot (GWAS) T2DM rivojlanish xavfini oshiradigan transkripsiya omili 7 (TCF7L2) ga o'xshash 2-gen uchun genetik lokuslarni aniqladi. [4] [5] T2D rivojlanishida muhim bo'lgan boshqa joylarga NOTCH2, JAZF1, KCNQ1 va WFS1 kiradi. [6] [7]

MODY-bu yoshligida (odatda 25 yoshgacha) tashxis qo'yilgan insulinga bog'liq bo'lmagan diabet bilan belgilanadigan heterojen kasallik. U autosomal dominant uzatishga ega va T1D da bo'lgani kabi otoantikorlarni o'z ichiga olmaydi. Ushbu kasallik bir nechta genlarni o'z ichiga oladi, shu jumladan gepatotsitlarning yadro omili-1-alfa (HNF1A) va glyukokinaza geni (GCK) mutatsiyalari, ular mos ravishda MODY holatlarining 52-65 va 15-32 foizida uchraydi. [8] [9] ushbu kasallikning genetikasi hali ham aniq emas, chunki ba'zi bemorlarda mutatsiyalar mavjud, ammo kasallik hech qachon rivojlanmaydi, boshqalarida Mody klinik belgilari rivojlanadi, ammo aniqlanadigan mutatsiya yo'q.

Homiladorlik qandli diabet asosan homiladorlik paytida o'zini namoyon qiladigan diabetdir. Nima uchun rivojlanayotgani hali ham noma'lum; ammo, ba'zilar HLA antijenlari, ayniqsa HLA DR2, 3 va 4 rol o'ynashi mumkin deb taxmin qilishadi. Proinsulinning ortiqcha miqdori homiladorlik qandli diabetida ham rol o'ynaydi, deb ishoniladi va ba'zilar proinsulin mumkin deb taxmin qilishadi

Boshqalar progesteron, kortizol, prolaktin, inson platsenta laktogen va estrogen kabi gormonlarning yuqori konsentratsiyasi beta hujayra funktsiyasi va periferik insulin sezgirligiga ta'sir qilishi mumkin deb hisoblashadi. [10]

Akromegaliya, Kushing sindromi, glyukagonoma, gipertireoz, giperaldosteronizm va somatostatinomalarni o'z ichiga olgan bir nechta endokrinopatiyalar glyukoza intoleransi va qandli diabet bilan bog'liq bo'lib, bu sharoitlarda ortiqcha ajratilgan endogen gormonlarning o'ziga xos glyukogen ta'siri tufayli. Idiopatik gemoxromatoz kabi holatlar oshqozon osti bezida temirning haddan tashqari to'planishi va beta hujayralarining yo'q qilinishi tufayli diabet bilan

bog'liq.

Qandli diabetga chalingan ayollarda yuqorida ta'kidlangan umumiy simptomlardan tashqari, terining quruq bo'lib, qichishi kabi belgilari kuzatilishi hamda siydik yo'llari infeksiyalari, zamburug' kasalliklari tez-tez takrorlanib turishi mumkin.

Oshqozon osti bezi toq a'zo bo'lib, oshqozon pastrog'ida qorin pardasi orqasida, o'n ikki barmoqli ichakning tushuvchi qismi yaqinida joylashgan. Katta odam osh qozon osti bezi massasi 70 - 80 gr uzunligi 12 - 18 sm. Bezning ichki sekretiya qismi Langergans orolchalarida bo'lib, u bezning 1, 5% ni tashkil etadi. Langergans orolchalarida alfa hujayralar glyukogon, beta hujayralar insulin ishlab chiqaruvchi hujayralar bor. Mazkur hujayralarda o'smalar paydo bo'lishi mumkin. Beta hujayralar vazifalari organizmda energiya gemostazini saqlashdir. Bu hujayrala energetik retseptorlari qonda kalorigen molekulari (glyukoza, aminokislotalar, keton tanachalari, yog' kislotalari) ning minimal o'zgarishlarini ham sezadi. Insulin organizmga kiruvchi ozuqa moddalarining singishi, metabolizmi va to'planishini bajaradi. U o'sish, rivojlanish, to'qimalar shakllanishida qatnashadi, uglevodlar, yog'lar va aminokislotalarga anabolik va antikatabolik ta'sir ko'rsatadi.

Ma'lumki, zamonaviy tibbiyotda qandli diabetni davolashda sintetik yo'llar bilan olingan manelin, amaril, insulin kabi o'nlab kimyoviy birikmalar qabul qilish buyuriladi. Bu dorivor moddalarning barchasi qondagi qand moddasining hujayralarga oson o'tishini ta'minlaydi, evaziga qonda va siydikda qand miqdori kamayadi. Qondagi qand miqdorini kimyoviy moddalar bilan kamaytirish oshqozon osti bezining insulin ishlab chiqarish faoliyati yanada susayishiga sabab bo'ladi. Uzoq muddat kimyoviy moddalarni qabul qilish oshqozon osti bezining atrofiyaga uchrashiga olib boradi. Kimyoviy dorivor moddalar to'xtalilishi bilan qonda qand miqdori ko'tarilib ketaveradi. Shuning uchun zamonaviy tibbiyotda qandli diabet bilan og'riganlarga muntazam dorivor moddalarni qabul qilish tavsiya etiladi. Xalq tabobatida qo'llanadigan dorivor vositalar esa oshqozon osti bezi faoliyatini faollashtiradi, bu organizmda ishlab chiqaradigan insulin miqdorini ko'paytirish orqali qonda qand miqdorini kamaytirishga qaratilgan. Shuning uchun qandli diabet kasalligi xalq tabobati uslublari yordamida davolanganda oshqozon osti bezi ish faoliyati tiklangandan so'ng dori-darmon ichishni to'xtatish imkonini beradi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. O'zME. Birinchi jild. Toshkent, 2000-yil
2. O'zbekiston milliy ensiklopediyasi (2000-2005), Tibbiyot ensiklopediyasi,
3. Patalogik fiziologiyadan amaliyot darslari qo'llanmasi O.Ahusinov (2008)
4. www.openscience.uz / issn 2181-0842