

I TIP QANDLI DIABET VA UNING SIMPTOMLARI

Ahatova Zarina Shuxratovna

Rabbimova Rayhona Rahimjonovna

Raximberdiyeva Ruxshona Sherzodovna

*Samarqand Davlat tibbiyot universiteti, Davolash ishi fakulteti, 215-guruh
talabalari*

Annotatsiya: *Ushbu maqolada I-tip qandli diabetning kelib chiqish sabablari, rivojlanish mexanizmi va klinik simptomlari haqida ma'lumot berilgan. I-tip diabet — bu oshqozon osti bezining beta-hujayralari tomonidan insulin gormoni ishlab chiqilmasligi natijasida paydo bo'ladigan autoimmun kasallikdir. Maqolada kasallikka xos belgilardan — doimiy chanqoqlik, poliuriya, vazn yo'qotish, ko'p ovqatlanish, ateroskleroz, gialin arterioskleroz, muskul holsizligi, va ko'rishning xiralashuvi kabi simptomlar batafsil yoritilgan.*

KIRISH

Qandli diabet — organizmda qon shakarini (glyukoza) tartibga solishda insulin gormoni yetishmovchiligi yoki uning ta'sirining buzilishi natijasida kelib chiquvchi surunkali metabolik kasalliklar guruhi. Glyukoza hujayralar uchun asosiy energiya manbai bo'lib, uning miqdorini nazorat qilish qandli diabet diagnozi va davolashida markaziy ahamiyatga ega. Diabetning oziq-ovqat hazm bo'lishi, insulinga nisbatan hujayra sezgirligi va insulin sekretsiyasi bilan bog'liq turli mexanizmlari tufayli turli turlarga bo'linadi.

Qandli diabetning asosiy turlari orasida I-tip (1-tip) diabet, II-tip (2-tip) diabet va homiladorlik davridagi (gestatsion) diabet ajralib turadi; shuningdek, kamroq tarqalgan genetik yoki moddalar bilan bog'liq boshqa spesifik turlar ham mavjud. II-tip diabet insulin qarshiligi va nisbiy insulin yetishmovchiligi bilan xarakterlanadi, ko'pincha kattaroq yoshda va ortiqcha vazn bilan bog'liq bo'lsa, I-tip diabet asosan autoimmun jarayon tufayli oshqozon osti bezining beta-hujayralarining yo'qolishi natijasida yuzaga keladi.

I-tip qandli diabet — bu beta-hujayralarning autoimmun degradatsiyasi sababli organizmda yetarli miqdorda insulin ishlab chiqarilmasligi bilan kechuvchi kasallik. Odatda yosh bolalar va o'smirlik davrida boshlanganligi uchun «yoshlar diabeti» deb ham ataladi, lekin har qanday yoshda ham uchrashi mumkin. Beta-hujayralarning funksiyasining yo'qolishi glyukoza hujayralarga kirishini to'sadi; natijada giperglikemiya, hujayra energiya yetishmovchiligi va keton tanqisligi kabi jiddiy metabolik buzilishlar rivojlanishi mumkin.

I tip qandli diabetning klinik belgilari: I-tip qandli diabetning klinik belgilari asosan insulin yetishmovchiligi va giperglikemiya (qonda glyukoza miqdorining

oshishi) bilan bog'liq. Kasallik ko'pincha to'satdan, ya'ni bir necha hafta yoki oy ichida o'zini namoyon qiladi. Quyida ushbu turdagi diabetga xos asosiy klinik belgilar keltirilgan:



Polidipsiya (doimiy chanqoqlik): Qondagi glyukoza miqdori oshganida buyraklar ortiqcha glyukozani siydik orqali chiqarishga harakat qiladi. Shu sababli organizm ko'p suyuqlik yo'qotadi va bemorda kuchli chanqoqlik hissi paydo bo'ladi. Giperglikemiya holatida buyrak naychalari orqali filtrlangan glyukoza normal holatda proksimal naychalarda qayta so'riladi. Ammo glyukoza miqdori buyrakning "renal threshold" darajasidan oshganda, buyraklar ortiqcha glyukozani qayta so'ra olmaydi.

Natijada glyukoza siydikda paydo bo'ladi — bu holat glyukozuriya deyiladi. Glyukoza molekulalari osmotik faol bo'lgani uchun ular suvni ham o'ziga tortadi, natijada osmotik diurez (ya'ni suyuqlikning ko'p chiqishi) yuz beradi. Shu sababli organizm suvsizlanadi (dehidratatsiya), qon plazmasi hajmi kamayadi va bu gipotalamusdagi chanqoqlik markazini faollashtiradi.

Poliuriya (tez-tez siydik ajralishi): Qon glyukozasi oshganida siydikda glyukoza paydo bo'ladi (glyukozuriya). Glyukoza suvni o'ziga tortgani uchun siydik hajmi ortadi va bemor tez-tez siydik chiqarishga majbur bo'ladi. Ba'zida kechasi ham siydik ajratish (nikturiya) kuzatiladi.

Polifagiya (ko'p ovqatlanish istagi): Qondagi glyukoza miqdori yuqori bo'lishiga qaramay, insulin yetishmasligi sababli hujayralar glyukozani ichkariga kirita olmaydi. Shuning uchun hujayralar "energiyaga och" holatda qoladi.

Organizm bu energiya tanqisligini kompensatsiya qilish uchun markaziy asab tizimida joylashgan oziqlanish markazini (gipotalamusdagi feeding center) faollashtiradi. Bu markaz "ochlik" signallarini kuchaytiradi va bemorda doimiy ravishda ovqatlanish istagi — polifagiya paydo bo'ladi.

Vazn yo'qotish: Glyukoza hujayralarga kirmayotgani sababli, iste'mol qilingan ovqat to'liq energiyaga aylantirilmaydi. Insulin yo'qligida organizm energiya olish uchun yog' va oqsillarni parchalay boshlaydi. Shu sababli, bemorda ishtaha oshgan bo'lsa ham, tana massasi kamayadi. Bu belgilar ayniqsa bolalar va o'smirlarda yaqqol ko'rinadi.

Mushaklar zaifligi va holsizlik: Insulin yetishmasligi tufayli glyukoza hujayralarga kira olmaydi, shuning uchun mushak hujayralarida ATF (energiyaning asosiy manbai) sintezi keskin kamayadi.

Organizm energiya tanqisligini qoplash uchun oqsillarni (ayniqsa mushak oqsillarini) parchalashni kuchaytiradi. Shu sababli mushak to'qimalari asta-sekin qisqaradi va zaiflashadi. Energiya ishlab chiqilishi kamaygani sababli bemor tez charchaydi, mushaklar bo'shashadi va umumiy holsizlik, ish qobiliyatining pasayishi kabi simptomlar kuzatiladi.

Ko'rishning xiralashuvi (tumanli ko'rish): Qondagi glyukoza miqdori yuqori (giperglikemiya) bo'lganida, glyukoza ko'z gavhari (linza) va to'r pardasidagi (retina) suyuqlikka o'tadi. Bu jarayon osmotik bosimning oshishiga olib keladi, natijada ko'z gavhari shishadi va uning refraksiya (yorug'likni sinish) ko'rsatkichi o'zgaradi.

Natijada ko'rish vaqtincha xiralashadi, bemor atrofdagi narsalarni tuman ichida ko'rgandek sezadi. Agar glyukoza darajasi uzoq muddat yuqori bo'lib qolsa, bu retinopatiya (ko'z to'r pardasining zararlanishi) rivojlanishiga sabab bo'lib, ko'rishning yanada yomonlashishiga olib kelishi mumkin.

Ateroskleroz: Bu jarayonning boshlanishida qon tomir devorining ichki qavati — endoteliy giperglikemiya, oksidlovchi stress va erkin radikallar ta'sirida zararlanadi. Endoteliy hujayralari shikastlanganda, ularning himoya funksiyasi buziladi va qon tomir sathida ZPLP (yomon xolesterin) zarrachalari to'planadi.

ZPLP zarrachalari tomir devoriga kirgach, oksidlanadi. Oksidlangan ZPLP endoteliy ostidagi to'qimalarda yallig'lanish reaksiyasini qo'zg'atadi va monotsitlar bu joyga jalb qilinadi. Monotsitlar tomir devoriga kirgach, makrofaglarga aylanadi va oksidlangan ZPLPni yutib, "ko'pik hujayralar" hosil qiladi. Makrofaglar bu jarayonda sitokinlar, o'sish omillari va erkin kislorod radikallarini ajratadi. Ushbu moddalar yallig'lanishni yanada kuchaytiradi, silliq mushak hujayralarining o'sishini va tolali to'qima hosil bo'lishini rag'batlantiradi. Bundan tashqari, endoteliy zararlanganda uning sathida trombositlar yopishib qoladi. Trombositlar serotonin, tromboksan A₂ va o'sish omillarini ajratadi, bu moddalar ham tomir devorida silliq mushak hujayralarining ko'payishiga va blyashkaning kattalashishiga olib keladi.

Natijada tomir devori qalinlashadi, blyashka hosil bo'ladi, tomir elastikligi kamayadi va lumen torayadi. Bu esa qon oqimini cheklaydi, yurak (koronar arteriyalar), miya (serebral arteriyalar) yoki oyoq qon tomirlarida ishemiya (qon yetishmovchiligi)ni keltirib chiqaradi.

Gialin arterioskleroz: 1-tip qandli diabetda uchraydigan mikrotomir (mayda arteriyalar va arteriolalar) darajasidagi o'zgarishlardan biridir. Bu holatda qon bosimining yuqoriligi (gipertoniya) yoki qondagi glyukoza miqdorining ortishi (giperglikemiya) natijasida endoteliy hujayralari shikastlanadi.

Endoteliy zararlanganda, plazma oqsillari (masalan, albumin va fibrinogen) tomir devoriga sizib o'tadi va u yerda to'planadi. Shu bilan birga, tomir devoridagi

silliqlik mushak hujayralari degeneratsiyaga uchrab, ularning o'rnida bir jinsli, pushti rangli modda — gialin (shaffof oqsil birikmasi) hosil bo'ladi.

Natijada tomir devori qalinlashadi, elastikligi kamayadi, va lumen (ichki teshik) torayadi. Bu esa qon oqimini sekinlashtiradi, to'qimalarga kislorod va ozuqa moddalarining yetkazilishini kamaytiradi. Diabetik bemorlarda bu jarayon ayniqsa buyrak arteriolalarida yaqqol namoyon bo'ladi va diabetik nefropatiya rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Davolash choralari: 1-tip qandli diabetni davolashning asosiy maqsadi — organizmda insulin yetishmovchiligini qoplash, qon glyukoza darajasini me'yorda ushlab turish va asoratlarning oldini olishdir.

- Insulin terapiyasi 1-tip diabetda oshqozon osti bezining beta-hujayralari insulin ishlab chiqarmagani sababli, yagona samarali davolash yo'li bu — tashqaridan insulin yuborishdir.

- Ratsional ovqatlanish (dieta terapiya) Bemorlar uchun uglevodlar miqdori nazorat qilingan, balansli ovqatlanish tavsiya etiladi. Oddiy shakar (glyukoza, shirinliklar) cheklanadi. Uglevodlar o'rniga murakkab uglevodlar (don mahsulotlari, sabzavotlar) tavsiya qilinadi. Ovqatlanish belgilangan vaqtlarda, kichik porsiyalarda bo'lishi kerak.

- Jismoniy faollik Muntazam, me'yoriy jismoniy mashqlar insulinga sezuvchanlikni oshiradi, qon shakarini kamaytiradi va yurak-tomir tizimini mustahkamlaydi. Biroq ortiqcha jismoniy yuklama gipoglikemiya chaqirishi mumkin, shuning uchun mashq oldidan va keyin glyukoza darajasi nazorat qilinadi.

- O'zini nazorat qilish Bemorlar doimiy ravishda Qon glyukoza darajasini (glyukometr yordamida), Siydikda keton tanachalari mavjudligini, Insulin dozasini va ovqat miqdorini kuzatib borishlari zarur.

- Asoratlarni oldini olish Diabet uzoq muddatda retinopatiya, nefropatiya, neyropatiya va ateroskleroz kabi asoratlarni keltirib chiqarishi mumkin. Shuning uchun:

Har yili ko'z, buyrak va yurak tekshiruvlaridan o'tish, Arterial bosim va lipid darajasini nazorat qilish,

Sog'lom turmush tarziga rioya etish muhimdir.



Xulosa: 1-tip qandli diabet — bu nafaqat insulin yetishmovchiligi bilan bog'liq metabolik buzilish, balki murakkab autoimmun jarayon natijasida paydo bo'ladigan

surunkali kasallikdir. Ushbu kasallikda giperglikemiya va energiya yetishmovchiligi hujayralarda turli funksional o'zgarishlarni keltirib chiqaradi, bu esa polidipsiya, polifagiya, mushaklar zaifligi va vazn yo'qotish kabi simptomlarning rivojlanishiga olib keladi.

Uzoq muddatli nazorat qilinmagan giperglikemiya qon tomirlariga (ateroskleroz, gialin arterioskleroz), ko'z, buyrak va nerv tizimiga zarar yetkazadi, bu esa diabetik asoratlarning paydo bo'lish xavfini oshiradi. Shu bois, kasallikni samarali boshqarish faqat insulin terapiyasi bilan cheklanmay, ratsional ovqatlanish, jismoniy faollik, muntazam monitoring va asoratlarni erta aniqlash orqali amalga oshiriladi.

Natijada, 1-tip qandli diabet bilan yashash mumkin bo'lsa-da, kasallikning murakkab mexanizmlari va asoratlar xavfi bemorning hayot sifatini belgilaydi, shuning uchun individual davolash rejasi va profilaktik choralar muhim ahamiyatga ega.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI:

- Katsarou, A., Gudbjörnsdottir, S., Rawshani, A., Dabelea, D., Bonifacio, E., Anderson, B. J., ... & Lernmark, Å. (2017). Type 1 diabetes mellitus. *Nature Reviews Disease Primers*, 3, 17016. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.16> Nature
- Sabirova, R.A., & Yuldashev, N.M. (2021). *Biokimyo I qism [Darslik]*. Toshkent: LUKSPRINT. ISBN 978-9943-23-42-15.
- Akil, A. A. S., ... (2021). Diagnosis and treatment of type 1 diabetes at the dawn of the personalised medicine era. *Journal of Translational Medicine*, 19(1), 389. <https://doi.org/10.1186/s12967-021-02778-6> BioMed Central
- Rodrigues Oliveira, S. M., ... (2023). Type 1 Diabetes Mellitus: A Review on Advances and Challenges in the Areas of Microfluidic Devices. *Micromachines*, 14(1), 151. <https://doi.org/10.3390/mi14010151> MDPI
- Subramanian, S. (2024). New advances in type 1 diabetes. *BMJ*, 384, 075681. <https://doi.org/10.1136/bmj-2023-075681> bmj.com
- Addissouky, T. A., Ali, M. M. A., El Tantawy El Sayed, I., Wang, Y., ... (2024). Type 1 diabetes mellitus: retrospect and prospect. *Bulletin of the National Research Centre*, 48, 42. <https://doi.org/10.1186/s42269-024-01197-z>