

QANDLI DIABET ETIOLOGIYASI PATOGENEZI

Jo‘rayeva Sidiqa Baxtiyorovna
Buxoro davlat tibbiyot institute

Anotatsiya: Ushbu maqolada qandli diabet kasalligining etiologiyasi va patogenezi tahlil qilinadi. Qandli diabetning 1- va 2-turiga olib keluvchi omillar, shu jumladan genetik, immunologik va tashqi muhit bilan bog‘liq sabablar ko‘rib chiqiladi. Kasallik rivojlanishida insulin sekretsiasining buzilishi va hujayra darajasidagi insulin rezistentlikning o‘rni chuqur tahlil qilinadi. Maqola qandli diabetning murakkab mexanizmlarini yoritib, uni oldini olish va davolash strategiyalarini ishlab chiqishda ilmiy asos bo‘lib xizmat qiladi.

Kalit so‘zlar: Qandli diabet, etiologiya, patogenez, insulin, insulin rezistentlik, genetik omillar, autoimmun jarayonlar, β -hujayralar, giperglikemiya

Qandli diabet (diabetes mellitus) bugungi kunda dunyo miqyosida eng keng tarqalgan metabolik kasalliklardan biri bo‘lib, uning tarqalish sur‘ati yildan-yilga ortib bormoqda. Bu kasallik asosan uglevodlar almashinuvining buzilishi bilan namoyon bo‘lib, organizmda insulin gormoni yetishmovchiligi yoki uning ta’sirchanligining pasayishi tufayli yuzaga keladi. Qandli diabet 1-tur (insulinga qaram) va 2-tur (insulinga nisbatan rezistent) ko‘rinishlarda uchraydi, ularning etiologiyasi va patogenezi o‘zaro farqlanadi. Qandli diabetning kelib chiqish sabablarini chuqur o‘rganish, uning rivojlanish mexanizmlarini aniqlash, zamonaviy davolash va profilaktika choralarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega. Ushbu maqolada qandli diabetning asosiy etiologik omillari va patogenetik jarayonlari ilmiy manbalar asosida tahlil qilinadi.

Qandli diabet kasalligi turli etiologik omillar ta’sirida rivojlanadigan, insulin ishlab chiqarilishi yoki uning periferik to‘qimalarga ta’sirchanligi buzilishi natijasida yuzaga keladigan surunkali metabolik buzilishdir. Qandli diabetning asosiy ikki turi mavjud bo‘lib, ular orasida etiologik va patogenetik farqlar mavjud. 1-tur qandli diabet (insulinga qaram) asosan autoimmun mexanizmga bog‘liq holda rivojlanadi va β -hujayralarning destruksiya bilan tavsiflanadi. 2-tur qandli diabet esa ko‘proq insulin rezistentlik va nisbiy insulin yetishmovchiligi bilan xarakterlanadi.

1-tur qandli diabet odatda bolalik yoki o‘smirlik davrida boshlanadi. Bu turdagi diabetning etiologiyasi ko‘proq genetik moyillik va immun tizimining disfunktsiyasi bilan bog‘liq. HLA-DQ va HLA-DR genlarining ma’lum allellari bilan bog‘liq genetik predispozitsiya aniqlangan. Autoimmun jarayonlar natijasida oshqozon osti bezidagi

Langerhans orolchalari β -hujayralariga qarshi autoantitanachalar hosil bo‘ladi (masalan, GAD65, IA-2, insulin autoantitanachalari), bu esa β -hujayralarning apoptotikasiga olib keladi. Natijada organizmda insulin sekretsiyasi keskin kamayadi yoki butunlay to‘xtaydi.

Virusli infeksiyalar (masalan, enteroviruslar, sitomegalovirus) ham 1-tur diabet rivojlanishida provokatsion omillar sifatida qayd etilgan. Ushbu viruslar β -hujayralarni bevosita zararlashi yoki autoimmun reaksiyani tetiklash orqali kasallikni boshlashi mumkin. Shuningdek, ekologik faktorlar, oziq-ovqat tarkibi va tug‘ruqdan keyingi holatlar ham 1-tur diabetga ta’sir ko‘rsatuvchi omillar sirasiga kiradi.

2-tur qandli diabet esa, asosan, o‘rta yoshdan keyin rivojlanadi va organizmda insulin sekretsiasining saqlanib qolgan bo‘lishiga qaramay, to‘qimalarning unga nisbatan sezuvchanligi pasaygan bo‘ladi. Bu holat “insulin rezistentlik” deb ataladi. 2-tur diabetning asosiy etiologik omillari orasida ortiqcha tana vazni (ayniqsa abdominal semizlik), gipodinamiya, noto‘g‘ri ovqatlanish, stress va genetik predispozitsiya muhim o‘rin tutadi.

Insulin rezistentlik, asosan, skelet mushaklari, yog‘ to‘qimalari va jigar darajasida kuzatiladi. Bu to‘qimalarda insulin retseptorlari va insulin signal uzatish yo‘llarining funksional buzilishi natijasida glyukoza to‘qimalarga kirishi kamayadi. Natijada glyukoza qonda to‘planadi va giperglikemiya rivojlanadi. Ilk bosqichda oshqozon osti bezi buni kompensatsiya qilish uchun ko‘proq insulin ishlab chiqaradi (giperinsulinemiya), biroq vaqt o‘tishi bilan β -hujayralar charchaydi va ularning sekretsion quvvati kamayadi.

Yog‘ to‘qimasida ortiqcha triglitseridlar to‘planishi yallig‘lanish mediatorlari — sitokinlar (TNF- α , IL-6) ajralishiga olib keladi, bu esa insulin signal yo‘llarini bloklab, insulin rezistentlikni kuchaytiradi. Bundan tashqari, jigar hujayralarida glyukoneogeneznining inhibitsiyasi pasayadi, natijada jigarda glyukoza ishlab chiqarilishi ortadi, bu esa glyukozaning qondagi miqdorini yanada oshiradi.

Qandli diabetning patogenezi faqat insulin bilan bog‘liq emas, balki boshqa gormonlar va metabolitlar bilan ham chambarchas bog‘liqdir. Masalan, glukagon sekretsiasining nazoratsiz ortishi, inkretinlar (GLP-1, GIP) darajasining pasayishi, adipokinlar (leptin, adiponektin) muvozanatining buzilishi kasallikni yanada murakkablashtiradi. Bu omillar diabetik holatning surunkali davom etishiga va asoratlarning rivojlanishiga sabab bo‘ladi.

Diabet kasalligida kuzatiladigan metabolik buzilishlar giperglikemiya, glukozuriya, ketoz, asidoz, elektrolit muvozanatining buzilishi kabi belgilar bilan ifodalanadi. Uzoq davom etgan holatlarda esa yurak-qon tomir tizimi, buyrak, ko‘z (retinopatiya), asab tizimi (neyropatiya) kabi a‘zolarida diabetik asoratlarning rivojlanadi. Ayniqsa, mikroangiopatiya va makroangiopatiya kabi qon tomir o‘zgarishlari bemor hayoti uchun xavf tug‘diradi.

Genetik omillarning o‘rni ham har ikki turdagi diabetda muhim. Biroq 2-tur diabetda poligenik irsiyat (ya’ni bir nechta genlar ta’siri) va muhit faktorlarining o‘zaro ta’siri muhim

ahamiyat kasb etadi. Shu sababli sog‘lom turmush tarzini shakllantirish, semizlikni oldini olish, muntazam jismoniy faollik va ovqatlanish madaniyatini rivojlantirish 2-tur diabetning profilaktikasida muhim o‘rin egallaydi.

Yuqoridagi ma’lumotlardan ko‘rinib turibdiki, qandli diabetning etiologiyasi va patogenezi murakkab va ko‘p bosqichli jarayon bo‘lib, organizmning endokrin, immun, va metabolik tizimlari o‘rtasidagi muvozanatning buzilishi bilan bog‘liq. Har ikki turdagi diabet o‘ziga xos mexanizmlarga ega bo‘lsa-da, ularning umumiy nuqtasi — glyukoza almashinuvining surunkali buzilishi hisoblanadi.

Qandli diabet — murakkab etiologiyaga ega bo‘lgan, surunkali kechuvchi metabolik kasallikdir. 1-tur diabet asosan autoimmun jarayonlar va genetik moyillik tufayli yuzaga keladi, insulin ishlab chiqaruvchi β -hujayralarning yo‘qolishi bilan kechadi. 2-tur diabetda esa insulin rezistentlik va nisbiy insulin yetishmovchiligi asosiy rol o‘ynaydi, bunda muhit omillari — noto‘g‘ri ovqatlanish, gipodinamiya va semizlik yetakchi o‘rinni egallaydi. Har ikki turda ham glyukoza almashinuvining buzilishi, gormonal disbalans va metabolik o‘zgarishlar rivojlanadi. Kasallikning patogenezinu chuqur o‘rganish, samarali profilaktika va davolash choralarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega. Ayniqsa, aholi o‘rtasida sog‘lom turmush tarzini shakllantirish va erta diagnostikani yo‘lga qo‘yish orqali diabetning tarqalishini kamaytirish mumkin.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Alberti, K.G.M.M., Zimmet, P.Z. (1998). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. *Diabetic Medicine*, 15(7), 539–553.
2. American Diabetes Association. (2024). Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*, 47(Supplement_1), S1–S180.
3. Atkinson, M.A., Eisenbarth, G.S., Michels, A.W. (2014). Type 1 diabetes. *The Lancet*, 383(9911), 69–82.
4. DeFronzo, R.A., et al. (2015). Type 2 diabetes mellitus. *Nature Reviews Disease Primers*, 1, 15019.
5. WHO. (2023). Global report on diabetes. World Health Organization.
6. Holt, R.I.G., Cockram, C., Flyvbjerg, A., Goldstein, B.J. (2017). *Textbook of Diabetes* (5th ed.). Wiley-Blackwell.
7. Maqsudova, G.M. (2021). Qandli diabet etiologiyasi va patogenezinu dolzarb muammolari. *Tibbiyot va biologiya fanlari axborotnomasi*, 2(89), 42–47.
8. Uzbek Ministry of Health. (2022). *O‘zbekistonda qandli diabet bo‘yicha statistik ma’lumotlar va profilaktik chora-tadbirlar*. Toshkent.
9. Nolan, C.J., Damm, P., Prentki, M. (2011). Type 2 diabetes across generations: from pathophysiology to prevention and management. *The Lancet*, 378(9786), 169–181.
10. Reaven, G.M. (1988). Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37(12), 1595–1607.