

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI
SAQLASH VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI
PATOLOGIK FIZIOLOGIYA KAFEDRASI**

BOYMAMATOVA P.F.



KARBONSUVLAR ALMASHINUVI PATOFIZIOLOGIYASI

Tibbiyot oliy o‘quv yurtlari talabalari uchun

o‘quv-uslubiy qo‘llanma

SAMARQAND – 2026

Tuzuvchilar:

P.F. Boymamatova - Samarqand Davlat tibbiyot universiteti, Patologik fiziologiya kafedrasida stajor assistenti

Taqrizchilar:

Safoeva Z.F. - Samarqand Davlat tibbiyot universiteti Patologik fiziologiya kafedrasida PhD, dotsenti

A.G. Karabayev - Samarqand Davlat tibbiyot universiteti Normal fiziologiya kafedrasida mudiri, t.f.n., dotsent

Annotatsiya. O`quv uslubiy tavsiyanoma "Patofiziologiya" fani o`quv dasturining muhim bo`limlaridan biri – "Metabolizm patofiziologiyasi" bo'yicha o`quv-uslubiy materiallarni o'z ichiga oladi. O`quv jarayonida talabalar biokimyo, fiziologiya, patologik anatomiya, patofiziologiya va amaliy klinik fikrlash ko'nikmalarini rivojlantirish bo'yicha o`quv fanlarida metabolizmni o'rganishda olingan bilimlarni integratsiya qilish zarurligiga duch kelishmoqda. O`quv uslubiy tavsiyanomaning vazifasi - talabaga patologiyaning ushbu bo'limini o'rganishida olingan bilimlarni klinik va patofiziologik tushunib keyinchalik amaliy fanlarda foydalanishni o'rgatishdir. Mustaqil ish jarayonida talabalar darsliklarning umumlashtirilgan materiallari, qo'shimcha manbalardan chuqur ma'lumotlar bilan tanishish imkoniyatiga ega bo'ladilar. Test topshiriqlari misolida olingan ma'lumotlarni tahlil qilish va o'zlashtirish mumkin. Vaziyatli masalalar klinik va patofiziologik fikrlashni va differentsial diagnostika ko'nikmalarini rivojlantirishga imkon beradi. Qo'llanma tibbiyot oliy o`quv yurtlari talabalari uchun mo'ljallangan bo'lib, klinik ordinatorlar, aspirantlar va amaliyot shifokorlari uchun foydali bo'ladi

O`quv-uslubiy qo'llanma Samarqand davlat tibbiyot universiteti Ilmiy Kengashining 2026-yil 3-iyunda bo'lib o'tgan yig'ilishidagi "10"- son bayonnomasiga ko'ra tasdiqlanib, chop etishga ruxsat berilgan.

Ilmiy kengash kotibi



Ochilov U

MUNDARIJA

QISQARTIRMALAR RO'YXATI	4
KARBONSUVLAR ALMASHINUVINING BUZILISHI	5
GLIKOGENOZLAR	9
KARBONSUVLAR ORALIQ ALMASHINUVINING BUZILISHI	9
GIPOGLIKEMIYA	10
GIPERGLIKEMIYA	14
PANKREATIK INSULIN YETISHMOVCHILIGI	16
QANDLI DIABET TASNIFI	18
I TIPLI QD DA INSULIN YETISHMOVCHILIGINING PATOGENEZI	23
QANDLI DIABETNING O'TKIR (DIABETIK KOMAS) VA SURUNKALI (KECH) ASORATLARI PATOGENEZI	31
QANDLI DIABET KASALLIGI DIAGNOSTIKASI	37
MAVZU YUZASIDAN TEST TOPSHIRIQLARI:	39
MAVZUNI YUZASIDAN SAVOLLAR:	45
TAVSIYA ETILGAN ADABIYOT	48

QISQARTIRMALAR RO'YXATI

ADG – anti-diuretik gormon

ATF - adenzin trifosfat

GK – glyukoza

GG – giperglikemiya

KS – karbonsuvlar

MAS – markaziy asab sistemasi

QD – qandli diabet

VAS – vegetative asab sistemasi

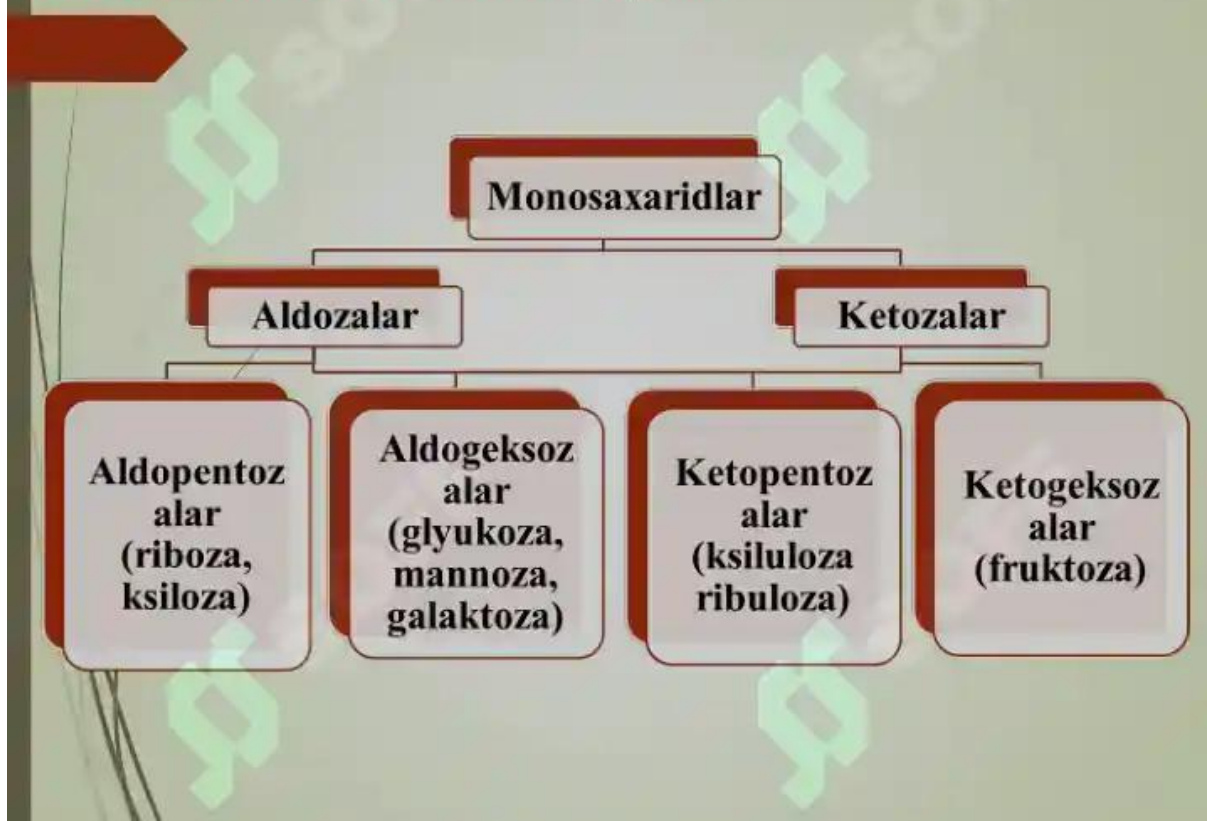
KARBONSUVLAR ALMASHINUVINING BUZILISHI

Karbonsuvsalar katabolizmi va anabolizmining buzilishlari

Tabiiy organik birikmalar (aldegid- va keto-spirklar yoki ularning kondensatsiyalanish mahsulotlari) bo'lmish uglevodlar inson ratsionida asosiy tez safarbar etiladigan energiya manbaidir. Ular oziq-ovqat kaloriyasining 50% dan ko'prog'ini va kunlik ovqat vaznining 75% ini tashkil etadi. Uglevodli oziqalarning energetik ehtiyojlari polisaxaridlar - hayvon mahsulotlari glikogeni, o'simlik kraxmali (hayvon glikogeniga o'xshash zaxira polisaxarid), disaxaridlar-saxaroza, laktoza, maltoza va boshqalar, shuningdek glyukoza, fruktoza va boshqa monosaxaridlar bilan to'ldiriladi. Glikogen tarkibida organizm hujayralari energiyani tez safarbar etilgan zaxira sifatida saqlaydi (jigar va muskullarda 300 g gacha). Glyukoza zahirasining bu shakli bo'lmasa, uning tsitoplazmada to'planishi giperosmolyarlikka va hujayralarning gipergidratsiyalanishiga olib keladi. KSga bo'lgan ehtiyojning yuqoriligi tufayli, ayniqsa, jismoniy zo'riqish vaqtida, to'qima glikogeni nisbatan tez yangilanadi.

Energetik funktsiyadan tashqari uglevodlarning strukturaviy va plastik roli ham muhimdir. Masalan, biriktiruvchi to'qimaning hujayralararo moddasi asosini glikozaminoglikanlar tashkil etadi. Tanamizning ko'plab oqsillari, jumladan fermentlar, transporterlar va gormonlar glikoproteinlardir. Triozalar lipidlar ishlab chiqarilishi uchun zarur, pentozalar esa - nuklein kislotalar uchun zarur. Uglevodlar organizmning antigenlik muhitining bir qismini tashkil qiladilar. Ular glikolipid, glikopeptid va polisaxarid antigenlar tarkibiga kiradi. Golji kompleksi va intratransport hujayra tizimlari molekulalarni tamg'alash va saralash uchun polisaxarid kodidan foydalanadi. Bir qator yallig'lanish mediatorlari polisaxarid tuzilishga ega bo'lib, glyukuronidlar endogen zaharlarni va ksenobiotiklarni detoksifikatsiyalashda ishtirok etadi. Uglevodlar oziq-ovqat muhim qismlariga tegishli emas. Organizmga tashqaridan kiritilgan KSlarni yagona hosilasi vitamin C hisoblanadi. Qolgan saxaridlar lipidlar va aminokislotalardan sintezlanishi mumkin.

Karbonsuvlar klassifikatsiyasi:



Uglevodlarni ovqatdan chiqarib yuborish oziq-ovqat karbondidrat tanqisligiga olib kelishi mumkin. Bu holat kompensator glyukoneogenez bilan birga kislota yekvivalentlari va azotli degradatsiya mahsulotlarining hosil bo'lishi va ketoatsidoz va oqsil katabolizmining rivojlanishi ortadi. Uglevod tanqisligi jigar tomonidan glyukuron kislotasi bilan bog'langan birikmalar hosil bo'lishiga to'sqinlik qiladi, bu yesa antitoksik qarshilikni kamaytiradi. Uglevodlarni kiritish jigarning detoksifikatsiya funksiyasini yaxshilaydi. Masalan, organizmning gipoksiyaga moslashishini ta'minlovchi Stress ko'p jihatdan glyukozaaning to'qimalarga safarbarligi va jadal qabul qilinishiga asoslanadi.

Uglevodlarning ozuqaviy rolini hisobga olmaslik mumkin yemas. Muvozanatli kattalar dietasi kunlik dietaning har 124 kkal uchun taxminan 1000 g uglevodlarni o'z ichiga olishi kerak. Ratsionda oson hazm bo'ladigan disaxaridlarning 25% gacha bo'lishi kerak. Menyu ular bilan haddan tashqari bo'lsa, semiz bo'lish xavfi, ateroskleroz ortadi, u uglevodlar (B1, B2, PP, lipoik kislota),

oqsil va iz yelementlar Mn, Mg, Mo, Fe uchun ortib borayotgan yehtiyoj foydalanish uchun iste'mol vitaminlar bir qator nisbiy yetishmovchiligi rivojlantirish mumkin.

Uglevodlarning parchalanishi (katabolizm) va sintezi (anabolizm) ning buzilishi uglevodlar almashinuvi patologiyasining rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Qaysi hollarda karbongidrat katabolizmining buzilishi borligini ko'rib chiqing. Bu amilaza so'lak, ichak bezlari, shuningdek oshqozon osti bezi tomonidan ishlab chiqarilgani uchun polisaxaridlarning fermentativ ajralishi va ularning ichakda so'rilishi buzilishi nisbatan kam bo'lishi mumkin. Patologik sharoitda me'da shilliq qavati xloridlar va fermentlarni (axiliya) seza olmasa, me'dada so'lak amilazasining ta'siri davom yetadi.

Ichakdagi yallig'lanish jarayonlarida fermentlar (mas, geksokinaza) ishini to'suvchi zaharlar (floridzin, monoyodatsetat) bilan zaharlanish, ichak devorida glyukozaning fosforillanishi buzilishi kuzatiladi, xolos.

Uglevod anabolizmining buzilishi jigarda glikogenning sintezi va cho'kishining buzilishida namoyon bo'lishi mumkin. Jigar yetishmovchiligida uglevodlar almashinuvining buzilishi quyidagilarda namoyon bo'ladi:

1) glikogen sintezining kamayishi va jigarda birikishi (glikogenez), uning zararsizlantirish funksiyasini kamaytiradi, bunda glikogen ishtirok yetib, glyukuron kislotaga aylanadi;

2) glikogenning parchalanishining buzilishi (glikogenoliz);

3) karbongidratlardan uglevodlar hosil bo'lishining buzilishi, ya'ni oqsil va yog'larning parchalanishi mahsulotlari (glyukoneogenez);

4) glyukozaning umumiy aylanishga tushishi va gepatogen gipoglikemiya (gipoglikemik koma) ning rivojlanishi)

5) galaktoza va fruktozaning glyukozaga aylanishining buzilishi.

Glikogenning ko'payishi Markaziy asab tizimi hayajonlanganda sodir bo'ladi. Simpatik yo'llar bo'ylab impulslar glikogen deposiga-jigar va muskullarga borib glikogenoliz va glikogen safarbarligi (chiqishi) ni aktivlashtiradi. Bundan tashqari, Markaziy asab tizimining qo'zg'alishi natijasida gipofiz bezi, buyrak usti bezlari va qalqonsimon bezning funksiyasi ortadi, uning gormonlari glikogenning

parchalanishini rag'batlantiradi. Og'ir mushak ishi bilan glikogenning parchalanishida o'sish kuzatiladi, bu yesa mushaklar tomonidan glyukoza iste'molini oshiradi.

Glikogen sintezining pasayishi (glikogenez) jigar – gepatitdagi yallig'lanish jarayonlarida sodir bo'lib, uning glikogen hosil qiluvchi funksiyasi buziladi.

Glikogen yetishmasligi bilan to'qima yenergiyasi yog ' va oqsil almashinuviga boradi. Yog'ning oksidlanishi tufayli yenergiya hosil bo'lishi ko'p kislorod talab qiladi. Aks holda keton tanachalari ortiqcha to'planadi va intoksikatsiya yuzaga keladi. Oqsillarning hisobiga yenergiya hosil bo'lishi tananing barcha funktsiyalarini buzadigan plastik materialning yo'qolishiga olib keladi.



GLIKOGENOZLAR

Glikogenozlar- ("glikogen" + "oz"; syn. glikogen kasalligi) uglevod almashinuvi kasalliklarining umumiy nomi bo'lib, ular turli organ va to'qimalarda glikogenning ortiqcha to'planishi bilan xarakterlanadi. Ko'p hollarda, ular meros qilinadi. Misol sifatida quyidagi kasalliklarni ko'rib chiqing:

1. I tipli glikogenoz (Girke kasalligi, gepatonefromegalniy glikogenoz) jigar va buyrakda glyukoza-6-fosfataza fermentining yetishmasligidan kelib chiqadi. Bu organlarning ko'payishi, shuningdek kaxeksiya, tirishish va koma rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Ushbu kasallikda glyukoza hujayralar ichida saqlanadi, uning yadrosida glikogenning sezilarli to'planishi kuzatiladi. Glyukozaning hujayralardan qonga uzatilishi mumkin yemas-gipoglikemiya rivojlanadi. Tana karbondidrat ochligidan aziyat chekadi. Ushbu patologiyaga yega bo'lgan bolalar, odatda, yerta vafot yetadilar. Kasallik autosomal resessiv irsiylanadi.

2. II tipli glikogenoz (Pompe kasalligi, umumlashgan glikogenoz) - α -glyukozidaza yetishmovchiligidan kelib chiqadi. Bu yurak yetishmovchiligi, adynamia, mushak gipotenziviyasi, o'sish retardatsiyasi va Markaziy asab tizimining buzilishi rivojlanishi bilan tavsiflanadi. A-glyukozidaza yetishmovchiligi bilan glikogen lizosomalarda to'planib, sitoplazmani orqaga suradi va butun hujayrani to'ldirib, uni nobud qiladi. Qon glyukoza darajasi normal oralig'ida bo'ladi. Bu kasallikka chalingan bolalar yurak-qon tomir yetishmovchiligidan yerta yoshda vafot yetadi. Kasallik autosomal resessiv tipda irsiylanadi.

KARBONSUVLAR ORALIQ ALMASHINUVINING BUZILISHI

Bunga olib kelishi mumkin:

1. Gipoksiya (masalan, nafas olish yoki qon aylanish yetishmovchiligi, anemiya va boshqalar bilan.). Bu holda uglevod aylanishining anaerob fazasi aerob fazadan ustun turadi. To'qimalarda va qonda sut va piruvik kislotalarning ortiqcha to'planishi kuzatiladi. Atsidoz yuzaga keladi va fermentativ jarayonlar buziladi. ATF hosil bo'lishi kamayadi.

2. Jigar funksiyasi buzilishi. Ma'lumki, odatda jigarda sut kislotasining bir qismi glyukoza va glikogenga resintezlanadi. Ta'sirlanganda bu jarayon buziladi, natijada giperlaksidemiya va atsidoz paydo bo'ladi.

3. Vitamin B1 (tiamin) ning yetishmasligi piruvat kislotaning oksidlanishini buzilishiga olib keladi, chunki vit B1 bu jarayonda ishtirok yetuvchi koëprik tarkibiga kiradi. Piruvat kislota ortiqcha to'planadi va qisman sut kislotasiga o'tadi, ularning miqdori ham ortadi. Piruvat kislotaning oksidlanishi buzilganda atsetilxolin sintezi kamayadi va nerv impulslarining uzatilishi buziladi. Piruvat kislotadan atsetilkoenzim a hosil bo'lishi kamayadi. Piruvat kislota nerv oxirlarining farmakologik zaharidir. Konsentratsiyasining 2-3 marta ortishi bilan sezuvchanlikning buzilishi, nevrit, parez, falaj va boshqalar kuzatiladi. rivojlantiradi.. B1 gipovitaminoz bilan uglevodlar almashinuvining pentoza fosfat yo'li, xususan riboza ham buziladi.

Qonda uglevodlar tarkibining o'zgarishi gipo- va giperglikemiya ko'rinishida namoyon bo'ladi.

GIPOGLIKEMIYA

Gipoglikemiya-80 mg% yoki 3.3 mmol/l dan past HPC darajasining pasayishi. uning rivojlanishi quyidagi jarayonlarga asoslangan: 1) qonda shakarning kam iste'mol qilinishi; 2) uni qondan tezlashtirilgan olib tashlash; 3) bu ikki jarayonning kombinatsiyasi.

Fiziologik va patologik gipoglikemiya mavjud.

Fiziologik gipoglikemiya o'z ichiga oladi: 1) alimentar, oson hazm uglevodlar katta miqdorda olib keyin rivojlanayotgan, qachon 3-5 soat keyin dastlabki GG tufayli qonga insulin katta miqdorda ozod qilish, HPC darajasi keskin kamayishi bilan almashtirildi; 2) myogenic-tufayli yenergiya manbai sifatida uglevodlar iste'moli uchun og'ir va uzoq jismoniy ish so'ng; 3) laktatsiya-sut bezi ortib glyukoza uptake natijasida kuzatiladi;; 4)neurogenic-jismoniy va ruhiy stress keyin och qoringa astenikler va hissiy beqaror odamlar avtonom nerv tizimida

nomutanosiblik natijasida. Fiziologik gipoglikemiya sog'lom odamlarda normal kuzatiladi va ovqatdan keyin o'tadi.

Patologik gipoglikemiya sabablari: 1) insulin (me'da osti bezi o'smalari) ning ko'payishi; 2) gormonlarning kam ishlab chiqarilishi-turli yendokrinopatiyalarda uglevod katabolizmini kuchaytiruvchi insulin antagonistlari (adenohypofiz – Simmonds kasalligining gipofunksiyasi; bronza kasalligi – buyrak usti po'stlog'ining gipofunksiyasi; myxedema, kretinizm – qalqonsimon bezning gipofunksiyasi va boshqalar.); 3) irsiy yenzimopatiyalarda glikogenning kam ajralishi-glikogenoz (n., Gierke kasalligi); 4) alimantal ravishda to'ldirilmagan jigardan ko'p miqdorda glikogeni safarbar qilish(masalan, og'ir mushak ishi bilan); 5) jigar hujayralarining shikastlanishi (xloroform, fosfor, o'tkir jigar distrofiyasi, gepatit, sirroz va boshqalar bilan zaharlanish.); 6) karbongidrat ochlik va anoreksiya nervoza to'liq ochlik yoki tufayli surunkali kasalliklar (alimantar hipoglisemi) ishtaha yo'qligi; 7) ichak uglevodlar buzilgan so'rilishi; 8) davolash maqsadida insulin katta dozalarda ma'muriyati (diabet davolashda uning dozasi, psixiatriya insulin shock); 9) kuchli spirtli olib; 10) uzoq muddatli isitma; 11) floridzin, monoyod-atsetat bilan zaharlanishda yuzaga keladigan buyrak diabeti deb ataluvchi geksokinazani to'sib qo'yadi, buning natijasida buyraklarda glyukozaning fosforlanishi buziladi, bu tubullarda reabsorbsiyalanmagan va oxirgi siydik-glyukozuriyaga o'tadi.

Rivojlanish tezligi va gipoglikemiya klinik belgilarining og'irligini hisobga olgan holda o'tkir va surunkali gipoglikemiya sindromlari farq qilinadi.

O'tkir gipoglikemiya sindromining klinik belgilari: 1) Markaziy asab tizimidagi buzilishlar bilan bog'liq: holsizlik, bosh og'rig'i, bosh aylanishi, ko'rishning buzilishi, aqli zaiflik (karlik, xira ong), xotira yo'qolishi, paresteziya, gemiparez, ko'ngil aynishi, qusish, tirishish.

2) avtonom nerv tizimining faollashuvi bilan bog'liq: a) adrenergik alomatlar (sna ning gipoglikemiyaga kompensator reaksiyasini aks yettiradi): ochlik, yurak urishi, taxikardiya, titroq, ataksiya, pallor, lablar va barmoqlarning karincalanma; b)

xolinergik alomatlar – terlash, ko'ngil aynishi, qusish (MASida progressiv buzilishlar asosida rivojlanuvchi VASdagi disbalansning natijasidir).

80-50 mg% (3.33-2.5 mmol/L) qon shakar darajasida taxikardiya rivojlanadi, adrenalning kompensator hiperproduksiyasi, ochlik hissi (past qon glyukoza darajasi bilan gipotalamusda qo'zg'alish), shuningdek, zaiflik, asabiylashish va Markaziy asab tizimining shikastlanishi tufayli yuqori hayajonlanish.

O'tkir gipoglikemiya belgilarining zo'ravonligi glyukoza darajasining tezligi va darajasiga bog'liq. Qon glyukoza darajasi 50 mg% (2.5 M Mol / L) dan pastga tushganda yuqoridagi belgilar terlash va tirishish bilan kechadi. Markaziy asab tizimining faoliyati keskin buziladi va gipoglikemik koma rivojlanadi – o'tkir gipoglikemiyada buzilishlarning yekstremal darajasi, ongning yo'qolishi va Markaziy asab tizimining chuqur depressiyasi fonida hayotiy funktsiyalarni (nafas olish va qon aylanishini) tartibga solish buzilishi bilan tavsiflanadi. Gipoglikemik komaning sababi Markaziy asab tizimining neyronlarida yenergiya jarayonlarini ta'minlash uchun glyukozaning mutlaq yetishmasligi. Gipoglikemik koma patogenezing rivojlanishida glukozaning GM hujayralari tomonidan ishlatilishining pasayishi asosiy rol o'ynaydi, buning uchun glyukoza asosiy yenergiya manbai hisoblanadi. Gipoglikemiya-induktsiyalangan yenergiya tanqisligi uyali gomeostazni boshqaradigan barcha ATPAZA fermentlarining inhibitsiyoniga sabab bo'ladi (masalan, K^+ , Na^+ va Ca^{+2} transmembrane tashuvchilari, antioksidant fermentlar va boshqalar.). Bu hujayra ichidagi shikastlanishga olib keladi, uning sabablari birinchi navbatda hujayra ichidagi shishlarni keltirib chiqaruvchi Na^+ va Ca^{+2} ning hujayra ichidagi to'planishi hamda hujayra membranalarini zararlovchi LPO jarayonlarining intensivlashuvi bilan bog'liq.

Gipoglikemik koma belgilari: o'tkir boshlanishi, teri namligining oshishi, Kussmaul nafas olishning yetishmasligi, suvsizlanish belgilari va og'izdan atseton hidi keladi. Yakuniy tashxisni faqat GPC ni aniqlashda laboratoriyada tasdiqlash mumkin.

Surunkali gipoglikemiyaning klinik belgilari o'rtacha aniq gipoglikemik sharoitda namoyon bo'lib, nisbatan uzoq muddat davomida muntazam ravishda takrorlanib turadi. Uzoq davom yetgan gipoglikemiya bilan nerv hujayralarida qaytmas o'zgarishlar sodir bo'ladi. Birinchidan, GM korteksining vazifalari buziladi, keyin midbrain. Qon glyukoza (qarshi) - glyukokortikoidlar, glyukagon, adrenalin ko'payishiga yordam beruvchi gormonlar ko'payishida kompensator ko'payadi. Surunkali gipoglikemiya belgilariga quyidagilar kiradi: shaxs o'zgarishlari, xotira yo'qolishi, psixoz, demensiya; bolalarda-jismoniy rivojlanishning kechikishi, aqli zaiflik.

Gipoglikemik sindrom va komani bartaraf yetish quyidagi tamoyillarga asoslanadi:

1) etiotrop-gipoglikemiya bartaraf va uni sabab asosiy kasallik davolash qaratilgan-bir vaqtning o'zida glyukoza 25-50 g tomir ma'muriyati 40-50% shaklida r-ra dastlabki n / mahalliy mushak spazmini oldini olish uchun vit B1 bir ma'muriyati va glukagon preparatlari vena ichiga ma'muriyati bilan; keyinchalik, bir kam konsentratsiyasi glyukoza infuzion jabrlanuvchi onga qadar davom yetmoqda; oziq-ovqat va ichimliklar bilan bemor shirinliklar berib (shakar yoki asal iste'mol qilish)); bu ham zarur, chunki glyukozaning vena ichiga yuborilishi jigarda glikogen deposini tiklamaydi.

2) patogenetik-gipoglikemik koma va gipoglikemik sindrom patogenezidagi asosiy bog'lanishlarni to'sish (energiya ta'minotining buzilishi, membranalar va fermentlarning shikastlanishi, suv-elektrolit va kislota-asos muvozanatining buzilishi va boshqalar.); gipoglikemiya va uning oqibatlaridan kelib chiqadigan organlar va to'qimalar funksiyalarining buzilishlarini bartaraf yetish.

3) simptomatik-bemor ahvolini og'irlashtiruvchi simptomlarni bartaraf yetishga qaratilgan (qattiq bosh og'rig'i, o'limdan qo'rqish, a/D ning tebranishi, taxikardiya va boshqalar.).

GIPERGLIKEMIYA

Giperglikemiya - qonda shakar darajasini oshishi. Normada qonda shakar miqdori:

80-120 mg% yoki 4.44-6.66 mmol / L (SI) - umumiy shakar;

60-100 mg% yoki 3.33-5.55 mmol /L (SI) - glyukoza

Etiologik omillarga qarab GG quyidagi turlari farqlanadi: 1 – alimentar; 2 – emotsional; 3 - narkozning ayrim turlari bilan bog'lik; 4-gormonal; 5-diabetik.

Alohida tur sifatida - 6 - eksperimental

1. Alimentar GG ichakda tez so'riladigan va shu tariqa xa darajasini oshiradigan uglevodlarga boy taom iste'mol qilingandan keyin yuzaga keladi. Oddiy sharoitlarda u tez harakatlanadi. Ortiqcha ovqatlanganda HA ning oshgan darajasi jigar hujayralarining glikogenez jarayoniga kiritish qobiliyatidan oshib ketadi. Oson hazm bo'ladigan uglevodlarni o'z ichiga olgan oziq-ovqatlarni ortiqcha iste'mol qilish bilan gepatotsitlarda glikogenoliz faollashadi, bu yesa o'z navbatida GH ni oshiradi. GG bu turi uglevod metabolizm holatini baholash uchun deb atalmish shakar yuk uchun ishlatiladi. Sog'lom odamda 100-150 g qandni bir marta iste'mol qilgandan keyin ga miqdori oshib, maksimal 150-170 mg% ga yetadi - 30-45 minutdan keyin. Keyin qon shakar darajasi tusha boshlaydi va 2 soatdan keyin normaga-80-120 mg% gacha pasayadi va 3 soatdan keyin ham biroz past bo'ladi.

2. Emotsional (neyrogen) GG, katta miqdorda katekolaminlar qonga chiqarilganda, GM korteksida inhibitöründen ustun bo'lganida (masalan, stressli vaziyatlarda, psixogenik kasalliklar) rivojlanadi, bu jigarda glikogenolizning ko'payishiga olib keladi. Qo'zg'alish Markaziy asab tizimining asosiy qismlariga tarqaladi. Jigarga yo'nalgan simpatik yo'llar bo'ylab impulslar oqimi undagi glikogenning parchalanishini oshiradi va uglevodlarning yog'ga o'tishini sekinlashtiradi. Shu bilan birga qo'zg'alish buyrak usti bezlariga gipotalamik markazlar va SNA orqali ta'sir qiladi. Qonga ko'p miqdorda adrenalin chiqariladi, bu glikogenolizni rag'batlantiradi.

3. Narkozning ayrim turlarida GG. Yefir va morfin anesteziya bilan simpatik markazlar qo'zg'aladi va buyrak usti bezlaridan adrenalin chiqadi. Xloroformli

behushlik bilan bu jigarning glikogen hosil qiluvchi funksiyasining buzilishi bilan birga keladi.

GG ning 1 va 2-turlari odatda fiziologik hisoblanadi. 2nd va 3rd G ham yepinefrin deb ataladi, chunki rivojlanish mexanizmi bo'yicha ular giperadrenalinemiya tufayli jigarda glikogenolizning ortishi bilan bog'liq. Rivojlanish muddatiga ko'ra, bu uch G'g ' vaqtinchalik (qisqa muddatli) yoki o'tkinchi deb yuritiladi, chunki ular qisqa muddatli bo'ladi.

Doimiy, uzoq davom yetadigan GH quyidagilarni o'z ichiga oladi:

4. Gormonal GG. Ular uglevod almashinuvini tartibga solishda gormonlari ishtirok yetgan yendokrin bezlarning funksiyalari buzilganda yuzaga keladi. Misol uchun, GG qachon rivojlanadi: 1) glyukokortikoidlarning ko'payishi, jigar fosforilazasini faollashtirish orqali glikogenolizni (Langerhans orolchalarining giperplaziyasi) ta'minlaydi; 2) glyukokortikoidlarning ko'pligi glyukoneogenezni oshiradi, glyukoza va inhibitokinaza uchun hujayra membranalarining o'tkazuvchanligini pasaytiradi (gipertrofiya yoki shishlar); (Itsenko – Cushing kasalligi, bazofil gipofiz adenoma) glukokortikoidlerin ozod rag'batlantiradi va ularga o'xshash harakat-3) acth oshdi sekretsiyasi oshdi; 4) sth darajasini oshirish-glikogen sintezini sekinlashtiradi, geksokinaz inhibitörü shakllanishiga yordam beradi va to'qimalarning glyukoza foydalanishni inhibe qiladi, insulinazani faollashtiradi; bundan tashqari, jigar gipofil hujayralari adenoma, gigantizm, akromegaliya); 5) qalqonsimon gormonlar haddan tashqari shakllantirish-glikogenoliz oshirish, glyukoza va sut kislota glikogen shakllanishiga to'sqinlik, glyukoneogenez rag'batlantirish, ichak glyukoza so'rilishini faollashtirish (o'smalari va diffuz toksik bo'qoq qalqonsimon bez gipertrofiyasi).

5. Insulin yetishmovchiligida GG yeng qat'iy va aniq bo'ladi. Insulin yetishmasligi pankreatik va pankreatik bo'lishi mumkin. Ularning ikkalasi ham DM rivojlanishiga olib kelishi mumkin (biz ularni keyinroq batafsil muhokama qilamiz).

6. Yeksperimental GG. Bu birinchi yilda Moehring va Minkowski tomonidan olingan 1889 oshqozon osti bezi bilan yextiros qilingan itlar ustida tajribalar. Biroq, insulin yetishmasligi og'ir hazm buzilishi bilan bog'liq yedi.

Bu HG ning yeng ilg'or modeli-SN guruhlarining zahiralari kichik bo'lgan pankreatik Langerxans orolchalarining b hujayralaridagi SN guruhlarni bloklaydigan alloxan ($C_4H_2N_2O_4$) ning kiritilishi oqibatida insulin yetishmovchiligi, ularning yetishmovchiligi tez yuzaga keladi va insulin harakatsiz bo'ladi.

Bundan tashqari, eksperimental in va bog'liq GH ditizon tomonidan ogohlantirgandan mumkin, langerhans adaciklarin b hujayralari rux bloklari qaysi. Bu yesa insulin molekularidan granulalar hosil bo'lishi va uni saqlashning buzilishiga olib keladi. Bundan tashqari, b hujayralarida rux ditizonat hosil bo'lib, insulin molekularini zararlaydi.

Hayvonlarga insulin antagonist gormonlarini kiritish bilan bog'liq tajribalarda yeksperimental qandli diabet natijasida GH rivojlanishi ham kuzatiladi. Masalan, adenohipofiz gormonlarini (akth, STH) uzoq muddat davomida yuborish bilan gipofiz qandli diabet, glyukokortikoidlar – steroidli diabet rivojlanadi.

Insulinga qarshi antitanalarni tajribada qo'llash (ham aktiv, ham passiv immunizatsiya bilan olingan) ham GH ni aniqlashga olib keladi.

PANKREATIK INSULIN YETISHMOVCHILIGI

Me'da osti bezi patologiyasida rivojlanadi: pankreatit, o'smalar, sil va boshqalar., uning barcha vazifalari insulin ishlab chiqarish qobiliyati, shu jumladan, buzilgan bo'lsa. Pankreatitdan keyin 16-18% hollarda biriktiruvchi to'qimaning ortiqcha o'sishi tufayli rivojlanganligi aniqlandi, bu yesa B hujayralarni bloklaydi, natijada ularning qon va O₂ bilan ta'minlanishi buziladi.

Juda intensiv qon aylanishi normal bo'lgan Langerxanlar orolchalarining mahalliy gipoksiyasi (tomirlar spazmi, ateroskleroz) ham inga olib keladi. Bu holda insulindagi disulfid guruhlari sulph gidril guruhlariga o'tadi va u harakatsiz bo'ladi (gipoglikemik ta'sir ko'rsatmaydi).

IN ning sababi siydik kislotasiga o'xshash purin metabolizmining buzilishi bilan tanada alloxanning shakllanishi bo'lishi mumkin deb taxmin qilinadi.

Insulin tizimi funktsiyaning dastlabki oshishidan so'ng (masalan, GH ga olib keladigan oson hazm bo'ladigan uglevodlarni ortiqcha iste'mol qilish bilan), ortiqcha ovqatlanish mumkin.

Pankreatik Inning rivojlanishida insulin apparatining dastlabki irsiy kamchiligiga muhim rol o'ynaydi.

Nopancratic insulin yetishmovchiligi

Qachon rivojlanishi mumkin:

1) insulinaza aktivligining oshishi-insulinni parchalovchi va balog'atga yetish boshlanishi bilan jigarda hosil bo'ladigan ferment;

2) surunkali yallig'lanish jarayonlari, insulinni yo'q qiluvchi proteolitik fermentlarning ko'p miqdori qonga kirganda;

3) heksokinazani inhibe qiluvchi gidrokortizon, bu insulin ta'sirini kamaytiradi;

4) insulinga bevosita ingibitor ta'sir yetuvchi yesterlanmagan yog ' kislotalarining qon tarkibida ko'payishi;

5) insulinning qon tashish oqsillariga haddan tashqari kuchli bog'lanishi. Protein bilan bog'langan insulin jigar va mushaklarda faol yemas, lekin odatda yog ' to'qimasiga ta'sir ko'rsatadi (obez odamlarning diabeti deb ataladi);

6) qonda insulin antagonist gormonlarining ortiqchaligi;

7) organizmda insulinga qarshi antitelalar hosil bo'lishi, uning yemirilishi va infrastrukturaning rivojlanishiga olib keladi.

Qandli diabet. Metabolik kasalliklar

insulin tanqisligi bilan

Diabet bo'yicha mutaxassislar JSST qo'mitasi (1981) hisobotida yeng universal ta'rifi ko'ra, "Diabetes mellitus ko'pincha bir-biriga to'ldiruvchi ko'p yekzogen va genetik omillar ta'sir natijasida rivojlanishi mumkin insulin mutlaq yoki nisbiy yetishmovchiligi oqibatida surunkali GH bir holatdir."

"Diabet" nomi (yunon tilidan. "dia-baino" - o'tib ketaman) atamasi sifatida qadimgi davrda Kappadokiyaning mashhur yunon vrachi Areteus (138-81 y.)

tomonidan kiritilgan bo'lib, ba'zi bemorlarda suyuq mast organizmda qolishmaydi, deb yozgan yedi. Bu holni u "dia-baino" - deb atardi.

"Shakar" ta'rifi (Lat. "mellitus" - asal, shirin) halqumga ingliz vrachi Tomas Uillis (1674) qo'shib, siydikni tatib ko'rgan va uning shirinligini aniqlagan.

QANDLI DIABET TASNIFI

Hozirgi kunda 1999 yilgi JSST tasnifi tan olingan bo'lib, unga ko'ra qandli diabetning quyidagi turlari farqlanadi: 1) I turdagi diabet: a) autoimmun; b) idiopatik;

- 2) Turi SD II ;
- 3) SD boshqa maxsus turlari ;
- 4) gestational diabet.

I tip qandli diabet (insulinga bog'liq) me'da osti bezining b-hujayralarining destruktiv zararlanishi bilan xarakterlanadi va bu mutloq insulin yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi.

II toifa diabet nisbiy insulin yetishmovchiligi va insulin uchun to'qimalarining qarshilik bilan xarakterlanadi. Bundan tashqari, II turdagi diabetda insulin sekretsiyasida ustunlik qiluvchi nuqson bo'lishi mumkin va unga to'qima qarshiligi mavjud yoki yo'q bo'lishi mumkin.

DM ning boshqa turlari organizmdagi turli patologik jarayonlar natijasida yuzaga kelishi mumkin. Bu genetik tabiat b-hujayralari funktsiyasi bir nuqson bo'lishi mumkin, to'qimalarda insulin ta'siri bir genetik nuqson, oshqozon bezi yekzokrin qismi turli kasalliklar, turli yendokrinopatiyalar, dori yoki boshqa kimyoviy moddalar ta'siri ostida diabet, yuqumli moddalar ta'sir, va diabet g'ayrioddiy shakllari, odatda, bir immuno-vositachiligida tabiat. Kamdan kam hollarda DM bilan birgalikda turli xil genetik sindromlar mavjud.

Homiladorlik diabet faqat homiladorlik davrida yuzaga kelishi bilan tavsiflanadi.

Bor quyidagi genetik nuqsonlar ichida funktsiyasi bezi b hujayralari: MODY-1, MODY-2, MODY-3, MODY-4, mitoxondrial DNK mutatsion va boshqa genetik

nuqsonlar insulin harakatlar (insulin qarshilik turi, leprechaunism, Rabson-Mendenhall sindromi, li-pootrophic diabet, yetc.).

Pankreatit, pankreatik jarohatlar, pankreatektomiya, neoplaziya, Sistiya fibroz, gemoxromatoz, fibrokalkulyar pankreatopatiya yesa me'da osti bezining yekzokrin qismi kasalliklari bo'lib, ular DM ning rivojlanishini keltirib chiqaradi.

Diabetogenic yendocrinopathies acromegaly, Itsenko-Cushing sindromi, glucagonoma, pheochromocytoma, thyrotoxicosis, somato-statinoma, aldosteroma, yetc o'z ichiga oladi.

Qandli diabetning rivojlanishi vak, pentamidin, niktin kislota, glyukokortikoidlar, qalqonsimon bez gormonlari, Diazoksid, @ - adrenoretseptorlar, tiazidlar, dilantin, @ - interferon va boshqalar kabi bir qator dorilar va boshqa kimyoviy moddalarni qo'zg'atishi mumkin.

Qandli diabet tug'ma qizilcha, sitomegalovirus va boshqalar kabi infeksiyalarga olib kelishi mumkin.

Quyidagi genetik sindromlar ba'zan qandli diabet bilan birikadi: pastga, Klinefelter, Turner, volfram, Lourens-oy-Biddle, Prader-Villi, miotonik distrofiya, porfiriya, Fridrix ataksiya, Xantington xoreyasi va boshqalar.

Qandli diabetning yetiologik tasnifi (JSST, 1999)

I. 1 turi qandli diabet (b-hujayrali halokat, mutlaq)

A. Autoimmun

B. Idiopathic

II. turi 2 diabet (periferik insulin qarshilik bilan birga asosan sekretor insulin nuqson nisbatan bilan asosan insulin qarshilik rivojlanadi)

III. diabetning boshqa o'ziga xos turlari

A. quyidagi mutatsiyalar bilan B-hujayra funktsiyasi genetik nuqsonlar

1. Hepatocyte yadro transkripsiyonu omil (HNF)* 4a, xromosoma 20 (MODY 1**)

2. (MODY 2 Glucokinase xromosoma 7)

3. 1a, xromosoma 12 HNF (MODY 3)

4. Promoter insulin omil (***)IPF (MODY 4)

5. Mitoxondrial DNK mutatsiyasi 3243 holatda

B. insulin ta'sirida genetik nuqsonlar

1. Turi insulin qarshilik
2. Leprechaunism
3. Rabson-Mendenhall sindromi
4. Lipoatrophic diabet

C. oshqozon osti bezining yekzokrin qismi kasalliklari

1. Pankreatit
2. Travma, pankreatektomiya
3. Neoplasia
4. Cistic fibroz
5. Hemochromatosis
6. Fibrocalcular pancreatopathy

D. Yendocrinopathy

1. Acromegaly
2. Cushing ning Sindromi
3. Pheochromocytoma
4. Thyrotoxicosis
5. Somatostatinoma
6. Glucagonoma
7. Uzbekona. Ve

. DM kimyoviy moddalar va dorilar (nikotin kislotasi, glyukokortikoidlar, tiroid gormonlari, Diazoksid, a-adrenoceptor agonistlari, tiazidlar, dilantin, a-interferon, vacor, pentamidin va boshqalar.)

F. Infektsiyalari (tug'ma rubella, cytomegalovirus, Coxsackie viruslar)

G. immun vositali diabet g'aroyib shakllari

I. insulin retseptorlari uchun Autoantibodies

X. Boshqa genetik sindromi, ba'zan bilan birga YaSSI (Pastga sindromi, Klinefelter sindromi, Tyorner sindromi, "doyche bank" sindromi, Friedreich ataxia,

Huntington chorea, Lawrence—Oy—Biddle sindromi, porphyria, myotonic dystrophy, va hokazo.).

IV. homilador ayollarda qandli diabet

* HNF-jigar yadro transcriptional omil— hepatocytic yadro transkripsiyonu omil.

** MODY-yozuvchi Adolat boshlanishi yosh-turi diabet 2 (insulin-mustaqil) yoshlar. U o'rtacha b-hujayrali disfunktsiya, yoshligida boshlanishi (25 yoshgacha), ketonemiya yo'qligi va insulinga chidamliligi bilan xarakterlanadi. Diabet bu turi insulin-mustaqil diabet barcha hollarda taxminan 15-20% to'g'ri keladi.

*** - Insulin IPF omil— insulin promoter faktor promotor.

Yuqoridagi tasnifdan ko'rinib turibdiki, DM yetiologiyasiga qarab 4 ta asosiy guruhga bo'linadi: 1-va 2-turdagi DM, qandli diabetning boshqa o'ziga xos turlari, homilador ayollar diabeti. Amalda, shifokor odatda turi 1 va turi 2 diabet chalingan bemorlar duch, diabet boshqa turlari juda kam uchraydi.

Bu tiplar kasallikning yetiologiyasi, kechishi xarakteri va klinik manzarasi xususiyatlari bilan farq qiladi.

Qandli diabetning 1-turida GH b hujayralarning nobud bo'lishi natijasida rivojlanadi va 90% hollarda bu jarayon autoimmun reaksiyalar bilan bog'liq bo'lib, natijada paydo bo'lgan xususiyat ma'lum genetik markerlarni tashuvchi tomonidan tasdiqlanadi. Qolgan 10% bemorlarda b hujayralarining halokati va o'limiga otoimmun ta'sirlar (idiopatik turi 1 diabet) bilan bog'liq bo'lmagan noma'lum sabablar sabab bo'ladi; diabetning bu turi faqat Afrika yoki Osiyo aholisining cheklangan populyatsiyalarida kuzatilishi mumkin. 1-toifa qandli diabet beta hujayralarining 80% dan ortiq o'lishi va in mutlaq yaqin bo'lganda namoyon bo'ladi. Diabet turi 1 bilan bemorlar diabetik bemorlarning umumiy sonining taxminan 10% ni tashkil yetadi.

2-toifa qandli diabet-to'qimalarning insulinga chidamliligi, yehtimol insulin ta'sirining postreceptor nuqsoni bilan bog'liq bo'lgan keng tarqalgan heterojen kasalliklar guruhi. Ushbu qoidabuzarlikning tabiati hali aniq belgilanmagan.

Periferik insulin qarshiligi insulin sekretsiasining ko'payishiga olib keladi, lekin b hujayralarining o'zlarini glyukozaning rag'batlantiruvchi ta'siriga sezuvchanligining pasayishi tufayli sekretiya tabiati ham buzilishi mumkin. Kasallikning uzoq davom yetishi bilan insulinning sekretiya asta-sekin kamayib boradi. Ko'pincha 2-turdagi diabet bilan birikkan semizlik qo'zg'atuvchi omil hisoblanadi, chunki uning o'zi insulinga chidamlilikka olib keladi. Diabet bu turi yeng tez-tez uchraydi: ko'proq

Diabetik bemorlarning umumiy sonining 90%.

Dmning III guruhida guruhlangan boshqa o'ziga xos turlari yuqoridagi guruhlardan aniq belgilangan tabiati bilan farq qiladi: bu insulin (kichik guruhlar a, B) sekretiya yoki ta'sirida genetik nuqson bilan bog'liq bo'lishi mumkin, oshqozon osti bezi kasalliklari bilan insular apparatga (kichik guruh C), metabolik kasalliklar va sindromlar

kontrinsulyar gormonlar (kichik guruh), kimyoviy va toksik moddalar ta'sir ko'rsatadi. gormonlar kontinuari (kichik guruh D), to'g'ridan-to'g'ri toksik yoki kontinuaarea chora (kichik guruh Ye) bor kimyoviy va dori ta'sir oshdi ishlab chiqarish bilan birga.

Subgroup f, g, H Yed-Kimi immunologik kasalliklar (retseptorlari insuli-on uchun autoantities) yoki ma'lum genetik sindromlar bilan, tug'ma infeksiyalari (qizilcha, sitomegalovirus, Cocksackie virus) bilan bog'liq kasallikning Nodir formasini birlashtiradi.

DM bilan og'rigan bemorlarning umumiy tuzilishida DM1 bilan bemorlarning nisbati 10-12%, DM2 bilan-85-90%, DM boshqa (ikkilamchi) turlari bilan-1% dan kam. Homiladorlik qandli diabet homilador ayollarning o'rtacha 2-4% da rivojlanadi. Ularning 2/3 qismida DM2 ko'rinishida (parhez, mashqlar bilan tuzatilgan), 1/3 qismida-DM1 ko'rinishida namoyon bo'ladi (insulin terapiyasini tayinlashni talab qiladi).

Umuman olganda, diabetning barcha shakllari yendokrin patologiya orasida birinchi o'rinni, diabetning o'tkir (koma) yoki kech asoratlari tufayli yuzaga kelishi

mumkin bo'lgan o'lim sababi (yurak-qon tomir va onkologik kasalliklardan so'ng) sifatida uchinchi o'rinni yegallaydi.

I TIPLI QD DA INSULIN YETISHMOVCHILIGINING PATOGENEZI

DM1 patogenezinig yetakchi bo'g'ini me'da osti bezining beta-hujayralari yemirilishi va natijada mutloq insulin yetishmovchiligidir. Klinik jihatdan yaqqol (namoyon) diabet β -hujayralarning 85-90% nobud bo'lganda yuzaga keladi. Orolcha hujayralarining o'limini tetiklash mexanizmi bo'yicha DM1 idiopatik va autoimmunga bo'linadi, bu birinchisiga nisbatan 10 marta ko'p uchraydi.

Autoimmun YaSSI 1

DM1 ning otoimmun shakli ichki (genetik) va tashqi (qo'zg'atuvchi) omillar bilan bog'liq bo'lib, ular bir-biri bilan birgalikda insolyar apparatning shikastlanishiga "tetik" immun javob beradi. Otoimmun DM1 ning yuzaga kelish yehtimoli 6-xromosoma (HLA-DP, - DQ, - DR guruhlaridan diabetogen allellar) da joylashgan HLA tizimi genlarining ayrim turlari va birikmalariga, shuningdek, bugungi kunda kamida 20 mavjud bo'lgan boshqa diabetogen genlarga bog'liq. Ular turli xromosomalarda ham, bir xil xromosomaning turli qismlarida ham joylashgan. Misol uchun, yeng so'nggi ma'lumotlarga ko'ra, HLA tizimi (xromosoma 6) genlar bilan bir qatorda, otoimmun DM1 moyilligi meros insulin gen (xromosoma 11) o'z ichiga oladi; Igg og'ir zanjir kodlash gen (xromosoma 14); t-hujayra retseptorlari (xromosoma 7) ning beta-zanjir gen; o'simta nekroz omillar va boshqa mozaikal (mozaik) genlar o'z ichiga oladi.

Autoimmun DM1 yetiologiyasi definitiv ravishda belgilanmagan. Zamonaviy g'oyalarga ko'ra, qandli diabetning ushbu shaklida beta-hujayralarni yo'q qilishning patogenetik mexanizmi sezilarli miqdordagi tashqi tashabbuskor omillarning o'zaro ta'siri natijasida namoyon bo'lishi mumkin. Genetik jihatdan otoimmun DM1 ga moyil bo'lgan shaxslarda immunokompetent hujayralarning aktivlanishi turli sitokinlar (interleukin-1, o'sma nekroz omili, gamma-interferon va boshqalar) ning ko'payishi fonida sodir bo'ladi.), yallig'lanishga qarshi prostaglandinlar, nitrat oksidi va boshqalar., Birlashgan ta'siri halokatga olib keladi, apoptoz va beta-

hujayralar sonining kamayishi va diabet klinik rasm. Boshlovchi vositalar orasida autoimmun DM1 ning yuzaga kelishi uchun yeng muhimi tug'ma qizilcha viruslari, qipiqalar, adenoviruslar va Koksackie viruslari hisoblanadi. O'z navbatida viruslarning zararlovchi ta'siri beta-hujayralar membranasiga mumkin bo'lgan oldingi ta'sirlar fonida ko'proq darajada namoyon bo'ladi:

a) ostki konsentratsiyalarda turli kimyoviy moddalar;

b) turli yekzogen sabablar (gipoksiya, beriberi, iz yelementlarining yetishmasligi, xususan Cu^{2+} va Zn^{2+} va boshqalar oqibatida hujayra almashinuvidagi o'tkinchi anomaliyalar.);

v) gormonal regulyatsiyaning yetarli yemasligi, ayniqsa balog'atga yetish va adrenarxiya davrlarida (bu ko'pchilik bemorlarda balog'at davriga to'g'ri keladigan DM1 kasalligining boshlanishidagi yoshdan bilvosita dalolat beradi).

Limfotsitlar (Th1, CD8 CTL), NK hujayralari va makrofaglar (insulit) tomonidan Islet infiltratsiyasi u doimo otoimmun DM1 rivojlanishining dastlabki bosqichlarida topilgan va immunitetning uyali aloqasining patologik jarayonlarida ishtirok yetishni ko'rsatadi.

Turli beta-hujayrali antijenlar uchun autoantikorlar preklinik bosqichda va klinik davrning dastlabki bosqichlarida deyarli barcha bemorlarda otoimmun DM1 bilan bemorlarning ko'pchiligida mavjud. DM1 patogenezida avtoantikorlarning roli ochiq qoladi. Ba'zi tadqiqotchilar bu otoantikorlari barcha turlari beta hujayralari qirg'in javoban ikkinchi marta paydo, deb ishonaman, ya'ni. Boshqa mualliflar β -hujayralarni komplementar bog'lovchi autoantitorlar tomonidan yo'q qilish imkoniyatini istisno yetmaydi. Shunga qaramay, ta'riflangan antikorlarning paydo bo'lishi dm klinik belgilarining mavjudligi yoki yo'qligidan qat'iy nazar beta-hujayralarni yo'q qilish jarayonini ko'rsatadi. Shuning uchun, orolcha hujayralari uchun antikorlar aniqlash imkon (uglevod metabolizmini ta'sir qilmaydi orolcha hujayralari kichik % zarar davrida) allaqachon yashirin bosqichida otoimmun DM1 tashxis qilish uchun qiladi.

DM1 rivojlanishida bir necha davrlar mavjud. I-genetik moyillik mavjudligi bilan xarakterlanadi. Mumkin qo'zg'atadigan voqea-infektsiya yoki intoksikatsiya,

beta hujayralari otoimmun vayron tetiklemesi. 3-4 yildan 10-12 yilgacha davom yetadi. II-bu davrda beta hujayralarning autoimmun destruksiyasi sodir bo'ladi, ammo qolgan hujayralar tomonidan insulin ishlab chiqarish yetarli. III - "yashirin diabet" davri: ro'za glyukoza darajasi hali normal hisoblanadi, lekin glyukoza yuk so'ng shakar yegri beta-hujayralar sonining sezilarli darajada pasayishiga ko'rsatadi patologik, bo'ladi. IV - "Ravshan diabet" davri: beta-hujayralar haqida 90% GG va DM klinikasi ro'za, halok bo'ldi. Bu vaqtda bemorlarning odatiy yoshi 20 yil. V-terminal klinik asoratlar bilan diabet.

DM 2 da insulin yetishmovchiligining patogenezi.

DM2 patogenezida yetakchi bo'g'in-insulin qarshiligi (insulinga bog'liq to'qimalarning insulinga nisbatan sezuvchanligining yetarli yemasligi) bo'lib, kompensator giperinsulinemiya fonida ham nisbiy kechadi.

1-jadvalda DM2 ning DM1 ga nisbatan klinik va laboratoriya xarakteristikalari keltirilgan bo'lib, bu DM ning bu ikki shakli o'rtasidagi farqlarni tavsiflashga imkon beradi. Ushbu jadvalda keltirilgan materialdan ko'rinib turibdiki, DM2 ga genetik moyillik DM1 ga nisbatan katta rol o'ynaydi. Shunday qilib, 1-darajali qarindoshlik qarindoshlarida DM2 chastotasi 20-40% (DM1 uchun 5-10% ga qarshi) va bir xil yegizaklarda DM2 uchun konkordantlik 80-90% (DM1 uchun 30-50% ga nisbatan) ga yetadi. DM2 meros poligen, ammo, DM1 uchun irsiy moyilligi farqli o'laroq, u HLA tizimida genetik anomaliya bilan hech qanday aloqasi bor.

1 va 2 tipdagi QD asosiy hususiyatlari

Xususiyat	QD 1	QD 2
Populyatsiyada tarqalishi	0,2-0,5%	2-4%
Kasallikning kelib chiqish yoshi	Bolalar, yosh odamlar	40 yoshdan katta
Alomatlarning rivojlanishi	Utkir	Asta-sekin (oylar, yillar)
Tanani tuzulishi	Ozg'in	Semizlik
Qonda insulin	Pasaygan	Normal yoki kutarilgan
Siydik	Glyukozuriya va atsetonuriya	Glyukozuriya
Ketoatsidozga moyiligi	Ha	Yuq
Orolcha hujayralariga antitanalar	Ha	Yuq
Irsiyat	Ta'sir < 10% 1-satr qarindoshlari, concordance yegizaklar- 30-50 orasida %	Ta'sirlangan > 1-qator qarindoshlarning 20%, yegizaklar orasida konkordans 80-90%
HLA bilan birgalikda	Ha	Yuq
Kechikkan asoratlar	Asosan mikroangiopatiyalar	Asosan makroangiopatiyalar

Bugungi kunda ayrim genotip xususiyatlarining DM2 xavfi bilan bog'liqligi uchun turli tushuntirishlar taklif yetiladi.

Eng keng tarqalgan nuqtai nazarga ko'ra dm2 uchun bunday nomzod genlar soni ancha katta bo'lgan farq bilan DM1 da kuzatiladigan narsalarga o'xshash DM2 xavfini ortishiga olib keladigan genetik mutatsion nuqsonlar mavjud. Bugungi kunda beta hujayralari va to'qima insulin retseptorlari funktsiyalarini nazorat 30 dan ortiq genlar, yehtimol DM2 moyilligi ishtirok aniqlandi. Shu bilan birga DM2

kasalligi xavfini oshiruvchi genlar nafaqat bir-biri bilan, balki semizlik patogenezida ishtirok yetuvchi genlar bilan ham hamkorlikda o'z ta'sirini ko'rsatishi taklif yetiladi. DM2 patogenezida uglevod almashinuvining insulinga bog'liq tartibga solish jarayonlarini kodlovchi genlardagi mutatsion o'zgarishlarning yemas, balki glikogen sintetaza, adrenoretseptorlar va glyukagon retseptorlari funktsiyalarini aniqlaydigan genlardagi anormalliklarning ahamiyati ham mavjud.

DM2 yetiologiyasida genetik komponent mutatsiyalar yemas, balki insulin sekretsiyasini kodlovchi genlarning ifoda darajasining o'zgarishi, maqsadli to'qimalarning insulin retseptorlari bilan o'zaro ta'siri, shuningdek insulin bilan bog'liq to'qimalarda insulin retseptorlarining funktsional holatini aniqlovchi jarayonlar tufayli kelib chiqadi.

Qandli diabetda metabolik buzilishlar

Uglevodlar almashinuvi. Mutlaq yoki nisbiy insulin yetishmovchiligi tufayli insulinga bog'liq to'qimalarga (mushak, yog ') glyukoza qabul qilish kamayadi, bu ularning yenergiya ochligi bilan birga keladi. To'qima yenergiya tanqisligiga qarshi turish uchun organizm qondagi glyukoza darajasini oshirishga qaratilgan jarayonlarni faollashtiradi:

1) insulinning gipoglikemik ta'sirini bloklaydigan glyukagon sekretsiyasini oshiradi. Uglevod almashinuvining maksimal stressiga mos keladigan aniq ketoatsidoz bilan boshqa kontrinsulyar gormonlar – katexolaminlar, kortizol va STH sekretsiyasi ham ortadi.

2) jigar va muskullarda glikogen sintezi kuchsizlanadi va glikogenning parchalanishi faollashadi.

3) ichakda glyukoza-6-fosfataza faolligi oshadi, bu yesa oziq-ovqat glyukozasining qonga so'rilishi ortishi bilan kechadi;

4) jigarda va kamroq darajada buyraklarda glyukoneogenezning ortishi. Bu glyukozaning shakllanishi uchun substratlarni ta'minlovchi glikogenoliz (jigar va mushaklarda), proteoliz (asosan mushaklarda) va lipoliz (yog ' to'qimasida) jarayonlarini faollashtiradi;

5) glyukozaning yog'ga o'tishi tormozlanadi.

Bu o'zgarishlarning hammasi natijasi g bo'lib, u DM ning ham o'tkir, ham surunkali (kech) asoratlarini qo'zg'atadi.

Shunday qilib, Dmda to'qimalar tomonidan ortiqcha ishlab chiqarish va glyukozani kam ishlatish mavjud, natijada GH. Qondagi qand miqdori 4-5 marta ortadi. Shu bilan birga qonning osmotik bosimi keskin oshadi, bu yesa organizm hujayralarining suvsizlanishiga olib keladi - Markaziy nerv sistemasining funksiyalari buziladi, giperosmolyar koma rivojlanadi.

DM patogenezida GHNING ahamiyati ikki barobar: 1) u adaptiv rol o'ynaydi, chunki u glikogenning parchalanishini inhibe qiladi va qisman sintezini oshiradi; GG bilan glyukoza to'qimalarga yaxshi kiradi va ular uglevodlarning keskin yetishmasligini boshdan kechirmaydi; 2) GG ham salbiy ahamiyatga yega-glyuko va mukoproteinlar konsentratsiyasini oshiradi, bu yesa biriktiruvchi to'qimaga osonlik bilan tushib ketadi.

Oqsil almashinuvi. Glyukoneogenezning DM da aktivlanishi oqsillarning ko'payishi (ayniqsa muskul to'qimasida) va manfiy azot muvozanati bilan kechadi. Shu bilan birga, qon va siydikda karbamid va aminokislotalar darajasining oshishi qayd yetiladi. Ortiqcha protein katabolizm regenerativ, jarayonlar, shu jumladan, plastmassa, normal kursi to'sqinlik qiladi. Bu DM bilan og'riqan bemorlarda travmatizatsiyadan keyin to'qimalarning yomon shifolanishini tushuntiradi. Oqsil almashinuvidagi og'ishlar immun tizimining faoliyatiga, xususan, immunitetni tartibga soluvchi oqsilga asoslangan mediatorlar va antitelalar shakllanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Bu DM bo'lgan bemorlarda infeksiyaga qarshilikning zaiflashuvi bilan bog'liq. Pustular teri zararlanishi sabab saprofitik mikroflora faollashtirish, oqsil metabolizm tubining oqibatida mahalliy immunitet zaiflashuvi, balki faol glyukoza foydalanish shartli patogen mikroorganizmlar uchun qulay substrat sharoit beradi GG o'zi uchun yemas, balki faqat hissa qo'shadi. Ana shu buzilishlar qandli diabet fonida urogenital yo'l va ichaklarda disbioz rivojlanishiga yordam beradi.

Yog' almashinuvi. Lipolizning oshishi va lipogenezning susayishi, insulin yetishmovchiligi va qarshi gormonlar (asosan glyukagon) ning ko'p bo'lishi natijasida yog ' to'qimasidagi depodan yerkin yog ' kislotalarini (FFA) safarbar

qiladi. Bu giperlipidemiya va fanni jigarga ortiqcha iste'mol qilish bilan birga, uning yog ' infiltratsiyasini keltirib chiqaradi. Jigar hujayra ichidagi glyukoza tanqisligi sharoitida yenergiya almashinuvini saqlab qolish uchun reesterifikatsiya jarayonidan kiruvchi FFA metabolizmini ularning oksidlanishiga o'tkazadi. Bu holda lipogenez inhibisyonu sharoitida (Nadp + tanqisligi va Krebs sikli inhibisyonu tufayli) faol keton organlari (asetoasetik va β -gidroksibutirik kislotalar va aseton) aylanadi atsetil-Coa katta miqdorda, hosil bo'ladi. Agar jigarda keton tanalarining ko'payishi (ketogenez) tananing foydalanish va ularni ajratish qobiliyatidan oshib ketssa, natijada ketonemiya va metabolik atsidoz va intoksikatsiya bilan bog'liq. DM-ketoasidotik komaning yeng og'ir o'tkir asoratlaridan biri bo'lgan ushbu mexanizm.

Atsetoatsetik kislotaning ortiqcha hosil bo'lishi sharoitida Dmda aterosklerotik tomir shikastlanishining tarkibiy qismlaridan biri bo'lgan xolesterin, VLDL va LDL sintezi ortadi.

Suv-elektrolit muvozanati va kislota-asos muvozanatining buzilishi. GG (suyuqlik katta miqdorda iste'mol bilan birga tashnalik) poliuriya (ortiq 2 litr / kun siydik ajratish) va polidipsiya sabab qon plazmasining osmolyarligini oshiradi. Poliuriya glyukozuriya tufayli birlamchi siydikning yuqori osmotik bosimi buyrak kanalchalarida suvning qayta so'rilishiga to'sqinlik qilganda osmotik diurez natijasida yuzaga keladi.

Giperosmolyar gipogidrat patogenezning quyidagi muhim omillari-gipovolemiya (qon hajmining kamayishi) va gipoksiyaga sabab bo'ladi.

Giperketonemiya ketonuriyaga sabab bo'ladi – siydikda atseton paydo bo'ladi. Buyraklar natriy va kaliy tuzlari shaklida ortiqcha keton tanalarini chiqaradi, ya'ni yelektrolitlarning sezilarli yo'qotilishi kuzatiladi.

Keton tanachalarining nazoratsiz ishlab chiqarilishi ularni neytrallash uchun sarflangan ishqoriy zaxiraning yemirilishiga sabab bo'ladi, bu yesa metabolik atsidozning rivojlanishiga sabab bo'ladi. Kislotali tomonga ph o'tishi gipoksiya vaqtida glikolizning aktivlanishi tufayli laktatning to'planishi bilan ham ta'minlanadi.

Metabolik sindrom tushunchasi

Metabolik sindrom bir vaqtning o'zida insulinga uyali va to'qima sezgirligini kamaytiradigan teri osti yog ' miqdorini anglatadi. Metabolik sindromli bemorlarda semizlik metabolizmning buzilishi fonida aniqlanadi. Metabolik sindromni keltirib chiqaruvchi asosiy manbalar quyidagilardan iborat •

- * tushgan uglevod bardoshlik;
- * insulinga to'qimaning chidamliligini oshirish;
- * yog ' almashinuvining buzilishi;
- * KLOT hosil bo'lishiga moyillikning ortishi;
- * ortiqcha vazn

Yuqoridagi sabablardan kamida 2 bo'lsa, metabolik sindrom rivojlanish yehimoli sezilarli darajada oshadi.

JSST statistikasiga ko'ra, metabolik sindromga chalingan 60 million kishi qandli diabetga yega bo'lishi mumkin. Bu sindrom nafaqat qariyalarda namoyon bo'ladi, balki yaqinda metabolik sindromli yoshlar soni sezilarli darajada oshdi. Metabolik sindrom o'zini tez-tez namoyon qiladi va odamlarning noto'g'ri hayot tarzi bilan bog'liq.

1 yoki 2 turdagi diabetdagi metabolik buzuvlik yomon ovqatlanish va jismoniy faoliyatning yetishmasligi bilan bog'liq. Dm davomida metabolik sindromda insulin va insulin sezgir retseptorlari o'rtasidagi munosabatlar buziladi. Sindrom rivojlanishining asosiy sababi insulinga chidamlilik bo'lib, qandli diabetning kelib chiqishiga sabab bo'ladi.

QANDLI DIABETNING O'TKIR (DIABETIK KOMAS) VA SURUNKALI (KECH) ASORATLARI PATOGENEZI.

DM da ikki guruh asoratlari mavjud: o'tkir va surunkali. DM o'tkir asoratlari soat yoki kun ichida rivojlanadi, surunkali-bir necha oy ichida, lekin tez-tez yillar yoki hatto o'n yillar. Shuning uchun qandli diabetning surunkali asoratlari "kech" deb ham ataladi.

Qandli diabetning o'tkir asoratlari

DM ning o'tkir asoratlariga ketoasidotik, giperosmolyar (giperglikemik) va sut kislotali koma kiradi. Diabetning gipoglikemik terapiyasini murakkablashtiradigan gipoglikemik koma alohida hisoblanadi. Diabetik Koms ning laboratoriya belgilari jadvalda ko'rsatilgan.2.

Ketoasidotik koma yendokrin kasalliklarning o'tkir asoratlari orasida tarqalishi bo'yicha birinchi o'rinda turadi va DM1 uchun xosdir. Ushbu komada o'lim 6-10% ga yetadi va DM1 bo'lgan bolalarda-bu o'limning yeng keng tarqalgan sababi. A tez rivojlanib insulin yetishmasligi koma rivojlanishiga olib keladi.

Predisposing omillar bor:

- * davolashda insulinning juda kichik dozalarini qo'llash;
- * insulin terapiyasi rejimining buzilishi (ineksiyalarni o'tkazib yuborish, muddati o'tgan insulin tayyorlash);
- * qarshi gormonlar (tireotoksikoz, akromegaliya, feoxromositoma, Cushing kasalligi), homiladorlik giperproduksiyasi bilan yuqumli kasalliklar, jarohatlar va operatsiyalar, stress, yondosh yendokrin kasalliklarda yuzaga keladigan insulinga bo'lgan yehtiyojning keskin oshishi.

Ketoasidotik komada shikastlanish mexanizmlari keton tanasi intoksikatsiyasi, metabolik atsidoz, gipovolemiya, gipoksiya va hujayra dehidratatsiyasi bilan bog'liq.

Keton organlari, ayniqsa aseton hujayra membranalarining lipid komponentlari bilan faol ta'sirlashadi, shuningdek, ko'plab hujayra ichidagi fermentlarning normal ishlashiga to'sqinlik qiladi. Xususan, Markaziy asab tizimining fosfolipidga boy tuzilmalari zarar ko'radi.

Og'ir hollarda gipovolemiya buyrak qon oqimining kamayishiga olib keladi, bu yesa glomerulyar filtratsiyaning susayishi va diurez (oliguriya) tomchisi bilan kechadi. Bu azotli shlaklar va buyraklar tomonidan chiqarilgan H⁺ionlarining ajralib chiqishi zaiflashishi tufayli azotemiya va atsidozning kuchayishiga olib keladi. Azotemiya va asidoz barcha organ tizimlarida buzilishlarga olib keladi, qon aylanishi va nafas olishni tartibga soluvchi Markaziy asab tizimining funktsiyalarini bostirish bilan bog'liq hayotga yeng katta xavf tug'diradi.

Ketoasidoz belgilari tuyadi, ko'ngil aynishi, qusish, qorin og'rig'i, keyin ko'rish, tartibsizlik va ongning yo'qolishi, reflekslarning inhibisyonu, qon bosimining pasayishi, Kussmaulning nafas olish ko'rinishi (kamdan-kam, chuqur, shovqinli), dehidratatsiya belgilari (to'qimalarning turgorligi, yumshoq gözbebekleri kamaydi), meva (aseton sezilarli aralashmasi bilan) nafas olish havosining hidi.

Diabetik komalar uchun laboratoriya parametrlari

Parametrlar	Ketoatsidotik koma	Giperosmolyar koma	Laktoatsidotik koma
Glyukoza, mmol/l (me'yor 3,3-5,5)	19-33 gacha	55 gacha	Normal yoki bir oz oshdi
Keton tanachalari, mmol / l (me'yor - 1.7 gacha)	17 gacha	Me'yorida	Normal yoki bir oz oshdi
Laktat, mmol/l (me'yor -0,4-1,4)	10 gacha	Me'yorida	2-7 gacha
pH	<7,3	Me'yorida	<7,3
Osmolyarlik, mosmol/l (me'yor 185-300)	Sal ko'payadi	350-500	Me'yorida

Giperglikemiyaga e'tibor qaratiladi, lekin maksimal darajada yemas, keton tanachalarining oshishi va atsidoz. Gipерlipidemiya va giperxolesterolemiya ham xarakterli bo'lib, faol lipolizni ko'rsatadi.

Giperosmolyar (giperglikemik) koma yumshoq yoki o'rtacha DM2 bo'lgan keksa odamlarda ko'proq uchraydi. Bemorlarning 30% da DM2 ning birinchi ko'rinishi, ya'ni giperosmolyar koma bilan og'rigan bemorlarning deyarli 1/3 qismi

faqat koma rivojlanishi vaqtida DM bilan birinchi marta tashxis qo'yiladi. Bu yesa giperosmolyar komada o'lim darajasi 30% ga yetishiga olib keladi, DM1 uchun kuzatilgan shaxslarda "ko'proq kutiladigan" ketoasidotik komada yesa o'lim darajasi 10% dan ko'p yemas, ya'ni 3 marta kam.

Giperosmolyar komaning sababi insulin qarshiligi oqibatida nisbiy insulin yetishmovchiligi bo'lib, uning miqdori organizmda lipoliz va ketogenez jarayonlarining oldini olish uchun yetarli, lekin ortib borayotgan giperglikemiyaga qarshi kurashish uchun yetarli yemas. Ko'pincha, koma rivojlanayotgan "o'tkir fazali javob" (yuqumli kasalliklar, mexanik jarohatlar va operatsiyalar, kuyish va sovuqqonlik, o'tkir pankreatit, miokard infarkti va boshqalar) sharoitida yendogen qarshi gormonlar ta'siri ortishi tufayli insulinga bo'lgan yehtiyojning ortishi natijasida yuzaga keladi.) yoki birgalikda yendokrin kasalliklar bilan (tireotoksikoz, akromegaliya, feoxromositoma, Cushing kasalligi).

Giperosmolyar koma rivojlanishi holatlari yolg'iz yotgan keksa bemorlarda chanqoqni so'ndirish mumkin bo'lmaganda, shuningdek, dastlab tan olinmagan DM bo'lgan shaxslarda konsentrlangan glyukoza yeritmalaridan (parenteral ovqatlanish uchun buyurilgan) foydalanilganda tasvirlanadi.

Giperosmolyar komada shikastlanish mexanizmlari qon plazmasining giperosmolaligi (>350 mosmol/kg) aniq giperglikemiya (> 40 mmol/l) fonida va qon hajmining pasayishi tufayli barcha to'qimalarning suvsizlanishi bilan bog'liq.

Miya tuzilmalarining intrakranial bosimning keskin pasayishi bilan suvsizlanishi Markaziy asab tizimining umumiy depressiyasiga olib keladi, bu nevrologik kasalliklar shaklida namoyon bo'ladi, ongning ortib borayotgan buzilishi, bu uning yo'qolishiga, ya'ni komaga aylanadi. Gipovolemiya bilan bog'liq gemokoagulyatsiya buzilishlari Dik-kisndrom, arterial (miokard infarkti, insult) va venoz (ayniqsa, past vena kavagi havzasida) trombozning rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin.

Giperosmolyar koma belgilari. Bir necha kun yoki hafta davomida tashnalik, poliuriya, polidipsiya, vazn yo'qotish va zaiflik kabi alomatlar kuchayadi. Bu belgilarning mexanizmi ketoatsidotik komada bir xil bo'lib, giperglikemiya,

osmotik diurez, suvsizlanishni oshirish va yelektrolitlarni yo'qotish bilan bog'liq. Biroq giperosmolyar komada suvsizlanish juda katta darajaga yetadi, shuning uchun gipovolemiya oqibatida yurak-qon tomir kasalliklari bu bemorlarda ko'proq namoyon bo'ladi. Xarakterli laboratoriya belgilari: juda yuqori glyukoza konsentratsiyasi va plazma osmolaligi, ketoasidoz yo'q, rN normada.

Sut acidemic koma. Sof holda DM da sut atsidemik koma ketoatsidoz va giperosmolyar komaga nisbatan ancha kam uchraydi. Laktatning organizmni jigar va buyraklarda (3400 mmol/sutdan ortiq) undan foydalanish qobiliyatidan ortiq miqdorda to'planishi laktat atsidozga olib keladi, bunda sut kislotasi miqdori 2 mmol / l yoki undan ko'pga ortadi.

Sut atsidemik koma predispozitsion omillar:

* og'ir to'qimalar gipoksiyasi bilan kechadigan har qanday holat-shok, qon yo'qotish, og'ir yurak va o'pka yetishmovchiligi. Bunday holda, glikoliz kompensator tarzda faollashadi va sut kislotasining to'planishiga olib keladi;

* jigar va buyraklarga, ya'ni sut kislotasi metabollangan organlarga qattiq zarar yetkazilishi;

* asidozni $\text{pH} < 7.2$ qiymatlari bilan yuzaga keltiruvchi har qanday sharoit ($\text{pH} < 7.2$ da jigar va buyraklarda laktatning parchalanishi bostiriladi).

Sut atsidemik koma belgilari.

Giperosmolyar komaga nisbatan sut kislotali koma tezroq rivojlanadi, odatda bir necha soat ichida. Bemorni tekshirishda suvsizlanish belgilari kamroq namoyon bo'ladi (giperosmolyar komadan farqli ravishda) va nafas olayotgan havoda aseton hidi bo'lmaydi (ketoasidotik komadan farqli ravishda).

Qandli diabetning kech asoratlari.

DM kech asoratlari o'z ichiga oladi:

* makroangiopatiya (aorta, koronar, miya va periferik arteriyalarning obliteratsion aterosklerozi; diabetik oyoq sindromi);

* mikroangiopatiyalar (retinopatiya, nefropatiya);

* diabetik neyropatiya;

* diabetik katarakt.

DM1 uchun mikroangiopatiya kech asoratlarga xos, DM2 uchun yesa makroangiopatiya xos. Ikkinchisi yosh omili bilan bog'liq, chunki DM2 bo'lgan bemorlar, odatda, keksa va keksa odamlardir, ular tizimli aterosklerozning asta-sekin rivojlanishi bilan ajralib turadi, bu surunkali giperglikemiyaning arterial tomirlarga ta'sirini kuchaytiradi.

Makroangiopatiyalar patogenezi. Diabetik makrovaskulyar asoratlarning yuragida ateroskleroz bo'lib, uning Dmda xavfi populyatsiyaga nisbatan 4-5 marta yuqori bo'ladi. Diabetik makroangiopatiya uchun birinchi navbatda miya, yurak va yekstremitalarning (ayniqsa pastki oyoq va oyoqning) arterial tarmog'i tomirlarini shikastlash xosdir.

DM bo'lgan bemorlarda tizimli ateroskleroz va trombotik asoratlarning ko'payishi sabablari:

Lipidlar almashinuvining buzilishi dm da VLDL, LDL oshishi va HDL fraksiyasining bir vaqtda kamayishi bilan umumiy lipemiya ko'rinishida namoyon bo'ladi. Bu arteriyalarning intimasida lipidlarning birikishi va trombozga yordam beradigan reologik kasalliklar (qon yopishqoqligining oshishi) ga olib keladi.

Yendotelial quvvatsizlik. DM bo'lgan bemorlarda nitrat oksidi hosil bo'lishi kamayadi, bu tomir tonusining doimiy o'sishiga va adgeziya molekulalarining faol shakllanishiga yordam beradi (ICAM-1, Ye-selektinlar). Trombotsitlar, makrofaglar va monotsitlar yendoteliyaga adgeziyaning ortishi ulardan mahalliy yallig'lanish va trombozni qo'zg'atuvchi biologik faol moddalarni chiqarishga yordam beradi.

Gemostatik tizimdagi o'zgarishlar. DM da fibrinolitik faollikning pasayishi, koagulyatsiyaning ko'plab omillari va qon tomir-trombotsitlar gemostazining oshishi kuzatiladi.

Dmda arterial silliq mushak hujayralarining tarqalishi STHNING ortiqcha shakllanishi, shuningdek, yendotelial disfunktsiyaga yega bo'lgan tomirlarda to'plangan faol trombotsitlar va makrofaglardan ozod bo'lgan o'sish omillari bilan rag'batlantiriladi.

Oksidatif stress. Bu uzoq muddatli giperglikemiyada glyukoza autooksidatsiyasi natijasidir. Oqsil karbonillari, lipid peroksidlari va boshqalar kabi

glyco-oksidlangan mahsulotlar mavjud., qon tomir devorini bevosita va bilvosita zararlaydi.

Mikroangiopatiyalar, nevropatiyalar va kataraktlarning patogenezi

Diabetning barcha surunkali asoratlari yagona, yetiologik omil bo'lmada, kam nazorat qilinadigan glikemiya asosiy hisoblanadi. Glyukoza hujayra, to'qima va organlarning turli tuzilmalariga uzoq va nazoratsiz ta'sir qilish glyukoza toksisitesi sifatida belgilandi. Glyukoza toksisitesi fenomeni amalga oshirish uchun bir necha yo'llari bor.

Oqsillar Glycation. Glyukoza har qanday fermentlar ishtirokisiz glycated mahsulotlar hosil qilish uchun oqsil bilan o'zaro qodir. Glyukoza va oqsil o'zaro ta'sirlashganda dastlabki mahsulotlar –Shiff asoslari va fruktozaminlar hosil bo'ladi, so'ngra ular barqaror glikasiya mahsulotlariga o'tadi. Uzoq umr ko'rgan oqsillarda glikatsiya darajasi yeng yuqori. Bunday holda, sarum oqsillari, hujayra membranalari, periferik nervlar, kollagen, elastin, lens, LDL va gemoglobin funksiyalari buziladi. Glikatsiya tufayli oqsillarning konformatsion o'zgarishlari ularning vazifasini buzibgina qolmay, balki bunday oqsillarga avtoantikorlar hosil bo'lishini keltirib chiqaradi, bu yesa ularning nobud bo'lishiga yordam beradi.

Glikatsiyaning oxirgi mahsulotlari patologik reaksiyalar va morfologik strukturalar rivojlanishida ishtirok yetuvchi turli genlarni ifodalashda bevosita ishtirok yetadi.

Bu jarayonlarning natijasi nefropatiya, neyropatiya, retinopatiya, kardiomiopatiya, gemoglobin tomonidan kislorod tashilishining buzilishi, keyinchalik to'qima ishemiyasi kabi turli patologik holatlardir.

Sorbitol to'planishi. Giperglikemiyada glyukoza insulinga bog'liq to'qimalarda (nerv sistemasi, retinal peritsitlar, linza, tomir devorlari, me'da osti bezi) to'planib, u yerda konsentratsiya gradienti bo'ylab kiradi. Aldoza reduktaza ta'sirida glyukoza siklik spirt-sorbitolga aylantiriladi (odatda, geksokinaza reaksiyasida deyarli barcha glyukoza glukoza-6-fosfat hosil qilish uchun tomir ichiga metabolizatsiya qilish kerak, keyinchalik yesa turli metabolik reaksiyalarda qo'llaniladi). Sorbitol to'planishi bilan hujayra ichidagi osmotik bosimning oshishi

kuzatiladi, bu yesa hujayra giperhidratsiyasiga (osmotik shishga) sabab bo'ladi. Bundan tashqari, sorbitol glyukozaga nisbatan faolroq bo'lgan fruktozaga aylanadi, hujayra ichidagi oqsillarning glikatsiyasiga olib keladi va shu bilan hujayra metabolizmini buzadi.

Glyukozaning avtomatik oksidlanishi. Hujayralarda (ayniqsa yendoteliy va nerv to'qimasida) yuqori reaktiv yerkin radikallar hosil bo'ladi.

DM da nefropatiya patogenezida glomerulyar yerto'la membranasining tuzilishi va funksiyasida ishtirok yetuvchi glikozaminoglikanlarning sintezi va moddalar almashinuvining buzilishi va retinopatiya patogenezida – neovaskulyarizatsiya turli o'sish omillarining ko'payishi natijasida qayd yetilishi zarur.

QANDLI DIABET KASALLIGI DIAGNOSTIKASI.

"Echilmagan" SD ning klinik ko'rinishi bemorlarning tipik belgilari va shikoyatlaridan iborat bo'lib, ularga: ko'p miqdorda suyuqlik (polidipsiya) ichish bilan birga tashnalik; sutkalik diurezning ortishi (poliuriya); tuyadi (polifagiya), (3 "P") ortishi fonida ozish (T1DM bo'lsa) yoki semirish (T2DM).

Bundan tashqari, DM bilan quyidagilarni aniqlash mumkin: tez charchoq, zaiflik; qichishish, furunkulyoz; urogenital kasalliklar (hr.pielonefrit, hr.sistit, ayollarda – vaginit belgilari, yerkaklarda – balanit, kuch-quvvatning pasayishi); qon tomir kasalliklari (ChD, miya qon aylanishi, periferik arteriya tomirlari shikastlanishi, oyoq trofik yaralari); periferik neyropatiya (buzilgan, og'riq, arterial reflekslarning pasayishi); retinopatiya). Qandli diabet tashxisini tasdiqlash uchun quyidagi uchta laboratoriya mezonidan ikkitasi yetarli:

- * ro'za plazma glyukoza darajasi 7.0 mmol/l dan katta;
- * 75 g glyukoza bilan tolerantlik testidan 2 soat o'tgach, plazma glyukoza darajasi 11 mmol/l dan ortiq.
- * glyukozuriya (poliuriya paytida)

Diabet davolash umumiy tamoyillari

1-turdagi qandli diabetni davolashning asosiy tamoyillari:

* Almashtirish davolash-umrbod, kundalik va, yeng tez-tez, insulin takroriy ma'muriyati.

* Dietoterapiya (karbongidratga boy oziq-ovqatlarni cheklash) insulin terapiyasi uchun majburiy fon sifatida.

* Ovqatlanish va insulin dozalarda tegishli o'zgarishlar bilan dozalangan jismoniy faoliyat boshqariladi.

2-turdagi qandli diabetni davolashning asosiy tamoyillari:

DM2 ni davolash jadvalda tasvirlangan uchta ketma-ket bosqichdan iborat . Davolashning avvalgi bosqichidan keyingi bosqichga o'tish faqat ilgari ishlatilgan terapiya samarasiz bo'lsa amalga oshiriladi.

2 turi qandli diabet davolash tamoyillari

DM2 uchun davolash bosqichi 1

Tana vazni normal bo'lgan shaxslarda:

Diet davolash (uglevodga boy oziq-ovqat cheklash)

Og'ir jismoniy shaxslarda: semizlik

davolash:

a) faol dietoterapiya (oziq-ovqat, uglevodlar va hayvon yog'larining umumiy kaloriya tarkibini qat'iy cheklash);

b) muntazam dozalangan (terapevtik) jismoniy faoliyat;

v) uyda va bo'sh vaqtlarida jismoniy faollikni oshirishni nazarda tutuvchi turmush tarzining o'zgarishi;

d) lipidlar (xenical) va uglevodlar (akarboza, guarem) so'rilishiga to'sqinlik qiluvchi ishtaha ochuvchi moddalar (meridiya) dan foydalanish)

DM2 uchun davolash bosqichi 2

Tableted hypoglycemic dorilar:

- beta-hujayralari rag'batlantirish dorilar: sulfonylurea sanab chiqing (maninil, diabeton, glinez, va hokazo.), biguanides (siofor);

- muskul va yog ' to'qimasida insulin retseptorlari sezuvchanligini oshiruvchi preparatlar: tiazolidinedionlar (rosiglitazon, pioglitazon).

DM2 bosqichi 3 davolash

Insulin bilan davolash

Qandli diabetda favqulodda vaziyatlar uchun terapiya tamoyillari.

Ketoacidotic koma. Glyukoza bilan Insulin almashtirish davolash, suyuqlik hajmi, yelektrolitlar va ph tiklash.

Hyperosmolar koma. Suyuqlik hajmi va osmotik qon bosimini gipotonik (0.45%) natriy xlorid yeritmasi (2-3 litr), shuningdek yelektrolitlar + kichik dozalarda (5-10 ta/soat) qisqa ta'sir yetuvchi insulin preparatlari yordamida tiklash.

MAVZU YUZASIDAN TEST TOPSHIRIQLARI:

1. Uglevodlar almashinuvining asosiy buzilishi qaysi kasallikda kuzatiladi?

- A) Anemiya
- B) Qandli diabet
- C) Gipertoniya
- D) Bronxit

2. Insulin yetishmovchiligi natijasida nima yuzaga keladi?

- A) Gipoglikemiya
- B) Giperlipidemiya
- C) Giperglikemiya
- D) Gipoproteinemiya

3. Qondagi glyukoza miqdorining kamayishi qanday ataladi?

- A) Giperglikemiya
- B) Gipoglikemiya
- C) Ketoatsidoz
- D) Glikozuriya

4. Qandli diabetda asosiy energiya manbai sifatida nima ko'proq ishlatiladi?

A) Uglevodlar

B) Oqsillar

C) Yog'lar

D) Vitaminlar

5. Ketoatsidoz qaysi holatda rivojlanadi?

A) Insulin ortiqcha bo'lsa

B) Insulin yetishmovchiligi bo'lsa

C) Vitamin yetishmovchiligi bo'lsa

D) Suv yetishmovchiligi bo'lsa

6. Glyukozaning siydikda paydo bo'lishi nima deb ataladi?

A) Proteinuriya

B) Ketonuriya

C) Glikozuriya

D) Gematuriya

7. Glyukoza qaysi gormonga bog'liq holda hujayraga kiradi?

A) Adrenalin

B) Kortizol

C) Insulin

D) Tiroksin

8. Qandli diabetning asosiy belgilari qaysilar?

A) Poliuriya, polidipsiya, polifagiya

B) Yo'tal va isitma

C) Qon ketish

D) Nafas qisilishi

9. Glyukoneogenez qayerda asosan sodir bo‘ladi?

A) Yurakda

B) O‘pkada

C) Jigarda

D) Teri hujayralarida

10. Uglevod almashinuvining buzilishi natijasida qaysi asorat rivojlanadi?

A) Osteoporoz

B) Diabetik ketoatsidoz

C) Bronxial astma

D) Gastrit

Javoblar:

1 — B

2 — C

3 — B

4 — C

5 — B

6 — C

7 — C

8 — A

9 — C

10 — B

1. Qandli diabetda poliuriya paydo bo'lishining asosiy sababi nima?
 - A) Insulin ko'pligi
 - B) Osmotik diurez
 - C) Qon bosimi oshishi
 - D) Buyrak yallig'lanishi
2. Insulin qarshiligi (insulin resistance) qaysi holatda ko'proq uchraydi?
 - A) 2-tur qandli diabet
 - B) 1-tur qandli diabet
 - C) Gipoglikemiya
 - D) Anemiya
3. Qaysi gormon glyukoza miqdorini oshiradi?
 - A) Insulin
 - B) Glukagon
 - C) Somatotropin
 - D) Barchasi to'g'ri
4. Uzoq davom etgan giperglikemiya qaysi jarayonga olib keladi?
 - A) Glikogen sintezi ortadi
 - B) Oqsil sintezi kuchayadi
 - C) Oqsillarning glikozillanishi
 - D) Vitaminlar ko'payadi
5. Diabetik ketoatsidozda asosiy patogenetik omil nima?
 - A) Oqsillar parchalanishi
 - B) Yog'larning kuchli parchalanishi

C) Uglevodlar ortishi

D) Vitamin yetishmovchiligi

6. Gipoglikemiya vaqtida birinchi zararlanuvchi organ qaysi?

A) Jigar

B) Buyrak

C) Miya

D) Yurak

7. Qaysi holatda keton tanachalari ko'payadi?

A) Gipoglikemiya

B) Insulin ortiqcha bo'lsa

C) Insulin yetishmovchiligi

D) Gipertoniya

8. Glyukozaning anaerob parchalanishi natijasida nima hosil bo'ladi?

A) Piruvat

B) Laktat

C) Glikogen

D) Keton tanachalari

9. Qandli diabetda vazn kamayishining asosiy sababi nima?

A) Yog' va oqsillar parchalanishi kuchayadi

B) Suv ko'payadi

C) Vitaminlar kamayadi

D) Qon bosimi tushadi

10. Uzoq davom etgan diabetda qaysi asorat eng ko'p uchraydi?

A) Diabetik nefropatiya

B) Bronxit

C) Gepatit

D) Appenditsit

Javoblar:

1 — B

2 — A

3 — D

4 — C

5 — B

6 — C

7 — C

8 — B

9 — A

10 — A

MAVZUNI YUZASIDAN SAVOLLAR:

1. Uglevodlar organizmda asosiy qanday vazifani bajaradi?
2. Qondagi glyukoza miqdorini qaysi gormon kamaytiradi?
3. Qandli diabet nima?
4. Giperglikemiya nima?
5. Gipoglikemiya qanday holat?
6. Insulin yetishmovchiligi organizmda qanday o'zgarishlarga olib keladi?
7. Nima sababdan diabetda poliuriya rivojlanadi?
8. Glyukoneogenez jarayoni nima va qayerda sodir bo'ladi?
9. Nima uchun diabetda chanqash (polidipsiya) kuchayadi?
10. Glikozuriya qanday mexanizm orqali yuzaga keladi?
11. Nima uchun insulin yetishmovchiligida keton tanachalari ko'payadi?
12. Diabetik ketoatsidoz rivojlanish mexanizmini tushuntiring.
13. Uzoq davom etgan giperglikemiya hujayralarga qanday zarar yetkazadi?
14. Nima uchun gipoglikemiya eng avvalo asab tizimiga ta'sir qiladi?
15. Insulin qarshiligi qanday rivojlanadi va uning asosiy sabablari nimalar?

KLINIK FIKRLASH SAVOLLARI.

1. Bemorda tez-tez siyish, chanqash va vazn yo'qotish kuzatilmoqda. Qaysi kasallik haqida o'ylash kerak?
2. Bemorda hushdan ketish va qonda glyukoza past — bu qaysi holat?
3. Nima uchun diabetda yaralar sekin bitadi?
4. Diabetik bemorda buyrak zararlanishi qanday rivojlanadi?
5. Uglevod almashinuvi buzilganda energiya qanday yo'l bilan hosil qilinadi?

MAVZU YUZASIDAN VAZIYATLI MASALALAR.

25 yoshli bemor so‘nggi 2 hafta davomida:

- tez-tez siyish (poliuriya)
- kuchli chanqash (polidipsiya)
- vazn yo‘qotish

shikoyatlari bilan murojaat qildi. Tekshiruvda qonda glyukoza juda yuqori, siydikda esa glyukoza va keton tanachalari aniqlandi.

Bu holat Qandli diabet ga xos.

Savollar:

1. Bu qaysi turdagi diabet bo‘lishi mumkin?
2. Keton tanachalari nima sababdan ko‘paygan?
3. Poliuriya mexanizmini tushuntiring.
4. Bu holatda qanday xavfli asorat rivojlanishi mumkin?

Vaziyatli masala 2

60 yoshli bemor semizlik bilan og‘rigan. Qonda glyukoza me‘yordan yuqori, lekin insulin darajasi ham yuqori ekanligi aniqlandi.

Bu holat 2-tur qandli diabet bilan bog‘liq.

Savollar:

1. Nima uchun insulin ko‘p bo‘lsa ham glyukoza yuqori?
2. Insulin qarshiligi nima?
3. Bu holatda asosiy patogenetik mexanizm nima?
4. Qanday asoratlar rivojlanishi mumkin?

Vaziyatli masala 3

Bemor uzoq vaqt och qolgan. Unda holsizlik, bosh aylanishi, hushdan ketish kuzatildi. Qonda glyukoza darajasi keskin past.

Bu holat Gipoglikemiya ga mos.

Savollar:

1. Nima uchun miya eng tez zararlanadi?
2. Qaysi kompensator mexanizmlar ishga tushadi?
3. Qaysi gormonlar glyukozani oshiradi?
4. Bu holat davom etsa nima bo‘ladi?

Vaziyatli masala 4

Diabet bilan og‘rigan bemorda chuqur va tez nafas olish, og‘izdan atseton hid kelishi kuzatilmoqda.

Bu Diabetik ketoatsidoz belgisi.

Savollar:

1. Nima uchun atseton hosil bo‘ladi?
2. Nafas olish nega tezlashadi?
3. Qon pH qanday o‘zgaradi?
4. Bu holat hayot uchun qanchalik xavfli?

Vaziyatli masala 5

Diabetik bemorda uzoq yillardan beri kasallik mavjud. Hozirda siydikda oqsil aniqlangan, oyoqlarda shish bor.

Bu Diabetik nefropatiya ni ko‘rsatadi.

Savollar:

1. Buyrak zararlanishi qanday rivojlanadi?
2. Giperglikemiya bu jarayonga qanday ta’sir qiladi?
3. Qanday profilaktika choralari ko‘rish mumkin?
4. Bu holat oxir-oqibat nimaga olib keladi?

TAVSIYA ETILGAN ADABIYOT

1. Патологическая физиология: Учебник / Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. – 4-ое изд.– М.: МЕДпресс-информ, 2007.– С.256-269
2. Патологическая физиология / Под ред. А.Д.Адо. - М.: Триада-Х, 2002.- С. 484-492
3. Патофизиология: Учебник: в 2 т. / Под ред. В.В.Новицкого, Е.Д.Гольдберга, О.И.Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. – С. 377-408
4. Н.Х.Абдуллаев, Х.Е.Каримов / Патофизиология. - Т.: Абу Али ибн Сино, 1998.- С.174-179
5. А.А.Хусинов, Е.Г.Лемелева / Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии. Ч. 1.- Т.: Абу Али ибн Сино, 1996.- С.105-114
6. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений: Руководство для врачей. //М.: ООО «Издательство «Медицина», 2005. – 512 с.
7. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.И. Эндокринология. //М.: Медицина, 2000. – С.423-516.
8. Долгов В.В., Селиванова А.В. Ройтман А.П. Лабораторная диагностика нарушений обмена углеводов. Метаболический синдром, сахарный диабет. //М. –Тверь: ООО Изд-во «Триада», 2006. – 128 с.
9. Саланс Л. Инсулинонезависимый сахарный диабет: диагностика и лечение. //В кн.: Эндокринология. Под ред. Н.Лавина (пер с англ). – М.: Практика, 1999. – С.825-844.

10. Смолянский Б.Л., Лифляндский В.Г. Лечение сахарного диабета. //С-Пб.: Издательский Дом «Нева», 2004. –384 с.
11. Уильямз Г., Пикап Д. Руководство по диабету (пер.с англ). //М.: МЕДпресс-информ, 2003. –248 с.
12. Бондарь И.А. и др. - Проблемы эндокринологии, 2004, 2:29.
13. Колесник Ю.М. и др. - Проблемы эндокринологии, 2004, 2:3.

“ARTEX NASHR”

Mas’ul muharrir — Madina Mirzakarimova

Musahhih — Madina Mirzakarimova

Texnik muharrir — Raxmonov Shohimardon

Dizayner va sahifalovchi — Raxmonov Shahzod

“ARTEX NASHR” bosmaxonasida chop etildi.

Alisher Navoiy ko‘chasi 27-uy

Bichimi 60x84 1/16. “Times New Roman” garniturasida. 6.57 bosma taboq.

Adadi: 20 nusxa. Buyurtma raqami: 234 / 25.06.2026

Tel: (97) 897-80-00