

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI  
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI  
PATOLOGIYA KAFEDRASI**

**D.S. XAYDAROVA, U.N. MAVLYANOVA**



**KARBONSUVLAR ALMASHINUVI, SUV-ELEKTROLIT  
BALANSI VA KISLOTA-ASOS MUVOZANATINING  
BUZILISHLARI**

**Tibbiyot instituti 2-3 kurs talabalari uchun mo'ljallangan  
o'quv qo'llanma**



**TIBBIYOT KO'ZGUSI**

**SAMARQAND - 2021**

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI  
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI  
PATOLOGIYA KAFEDRASI**

**D.S. XAYDAROVA, U.N. MAVLYANOVA**



**KARBONSUVLAR ALMASHINUVI, SUV-ELEKTROLIT  
BALANSI VA KISLOTA-ASOS MUVOZANATINING  
BUZILISHLARI**

**Tibbiyot instituti 2-3 kurs talabalari uchun mo'ljallangan  
o'quv qo'llanma**



**SAMARQAND – 2021**

UO'K: 616-098(075.8)

KBK: 28.072ya73

X 18

D.S. Xaydarova, U.N. Mavlyanova

Karbonsuvlar almashinuvi, suv-elektrolit balansi va kislota-asos muvozanatining buzilishlari [Matn]: O'quv qo'llanma / D.S. Xaydarova, U.N. Mavlyanova. - Samarqand: TIBBIYOT KO'ZGUSI, 2021. - 100 b.

### **Tuzuvchilar:**

**D. S. Xaydarova** Samarqand davlat tibbiyot instituti, Patofiziologiya kafedrası dotsenti

**U. N. Mavlyanova** Samarqand davlat tibbiyot instituti, Patofiziologiya kafedrası assistenti

### **Taqrizchilar:**

**Q. SH. SHuqurlaev** TTA Urgench filiali Fiziologiya va patofiziologiya kafedrası mudiri, t.f.d., professor

**K. M. Xalikov** SamDTI, Biologic kimyo kafedrası mudiri, t.f.n., dotsent

**Annotatsiya.** Qo'llanma "Patofiziologiya" fani o'quv dasturining muhim bo'limlaridan biri – "Moddalar almashinuvining patofiziologiyasi" bo'yicha o'quv-uslubiy materiallarni o'z ichiga oladi. O'quv jarayonida talabalar biokimyo, fiziologiya, patologik anatomiya, patofiziologiya fanlarida metabolizmni o'rganishda olingan bilimlarni integratsiya qilish va amaliy ko'nikmalar hamda klinik fikrlashni rivojlantirish bo'yicha o'quv zarurligiga duch kelishmoqda. O'quv qo'llanmaning vazifasi - talabaga patologiyaning ushbu bo'limini o'rganishda 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, doktorantlar va amaliyot shifokorlari uchun ham foydali bo'lishi mumkin.

O'quv qo'llanma Samarqand davlat tibbiyot instituti Ilmiy kengashida muhokama qilingan va tasdiqdan o'tkazilib, nashr qilishga tavsiya etilgan.

ISBN 978-9943-7388-0-5

© D.S. Xaydarova, U.N. Mavlyanova. 2021-y.

© TIBBIYOT KO'ZGUSI, 2021-y

**MUNDARIJA**

QISQARTIRMALAR RO'YXATI.....	5
Karbonsuvlar almashinuvining buzilishi .....	6
Glikogenozlar .....	9
Karbonsuvlar oraliq almashinuvining buzilishi .....	10
Gipoglikemiya.....	11
Giperglikemiya.....	14
Pankreatik insulin yetishmovchiligi.....	17
Nopancreatic insulin yetishmovchiligi.....	18
Qandli diabet. Insulin yetishmovchiligida rivojlanuvchi moddalar almashinuvining buzilishlari .....	18
Qandli diabet tasnifi .....	19
Qandli diabetning etiologik tasnifi (JSST, 1999) .....	20
I tipli QD da insulin yetishmovchiligining patogenezi.....	24
II tipli QD da insulin yetishmovchiligining patogenezi. ....	27
Qandli diabetda metabolik buzilishlar .....	29
Metabolik sindrom tushunchasi .....	32
Qandli diabetning o'tkir (diabetik koma) va surunkali (kech) asoratlari patogenezi.....	33
Qandli diabetning o'tkir asoratlari .....	33
Qandli diabetning kech asoratlari. ....	37
Mikroangiopatiyalar, neyropatiyalar va kataraktalarning patogenezi ....	40
Qandli diabet kasalligi diagnostikasi. ....	43
Suv-tuz balansining buzilishi .....	46
Organizmدا suvning taqsimlanishi. Uning miqdoriy va sifat tarkibi.....	46

Hujayra tashqarisidagi suyuqlik hajmi va hujayra tashqarisidagi ion tarkibini saqlash mexanizmlari, ularning buzilishi .....	50
Suv-elektrolit muvozanatining buzilishi .....	52
Organizmdagi suvning ortiqcha to'planishi .....	57
Astsit .....	65
Elektrolitlar almashinuvini buzilishi .....	69
Kaliy almashinuvini buzilishi.....	70
Kislota-asos muvozanatining buzilishi.....	72
TESTLAR.....	87
Vaziyatli masalalar .....	94
Tavsiya etilgan adabiyot.....	98

***QISQARTIRMALAR RO'YXATI***

---

- ADG** – anti-diuretik gormon
- ATF** – adenozintrifosfat
- BM** – bosh miya
- GK** – glyukoza
- GG** – giperglikemiya
- IYE** – insulin yetishmovchiligi
- KS** – karbonsuvlar
- LPO** – lipidlarni perekisli oksidlanishi
- MAS** – markaziy asab sistemasi
- PQG** – periferik qondagi glyukoza
- SAS** – simpatik asab sistemasi
- QD** – qandli diabet
- VAS** – vegetative asab sistemasi
- VLVA** – ventro-lateral yadro
- ZJPLP** – zichligi juda past lipoproteidlar

### ***Karbonsuvlar almashinuvining buzilishi***

---

Karbonsuvlar katabolizmi va anabolizmining buzilishlari

Tabiiy organik birikmalar (aldegid- va keto-spirtilar 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. Karbonsuvlar (KS) ga 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 qiladi. 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'lash 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-ovqatning muhim qismlariga tegishli emas. Organizmga

tashqaridan kiritilgan KSlarni yagona hosilasi vitamin C hisoblanadi. Qolgan saxaridlar lipidlar va aminokislotalardan sintezlanishi mumkin.

Uglevodlarni ovqatda yetishmasligi ularning oziq-ovqat tanqisligiga olib kelishi mumkin. Bu holat kompensator glyukoneogenez bilan birga kislota ekvivalentlari hosil bo'lishining oshishi va azot mahsulotlarining parchalanishi xamda ketoatsidoz va oqsil katabolizmining rivojlanishi bilan birga kechadi. Uglevod tanqisligi jigar tomonidan glyukuron kislotasi bilan bog'langan birikmalar hosil bo'lishiga to'sqinlik qiladi, bu esa antitoksik rezistentlikni kamaytiradi. Uglevodlarni kiritishi jigarning detoksikasiya funksiyasini yaxshilaydi. Masalan, organizmning gipoksiyaga moslashishini ta'minlovchi stress ko'p jihatdan glyukozani to'qimalarga mobilizatsiyasi va jadal qabul qilinishida asoslanadi.

Uglevodlarning ozuqaviy rolini hisobga olmaslik mumkin emas. Meyyorda kattalar dietasi kunlik ratsionning har 1000 kkal uchun taxminan 124 g uglevodlarni o'z ichiga olishi kerak. Ratsionda oson hazm bo'ladigan disaxaridlar 25% gacha bo'lishi mumkin. Menyuda ularning miqdori haddan tashqari ko'p bo'lsa, semizlik va ateroskleroz xavfi oshadi, uglevodlar utilizatsiyasi uchun sarflanuvchi bir qator vitaminlar (B1, B2, PP, lipoik kislota)ning nisbiy yetishmovchiligi rivojlanib, oqsil va mikroelementlar Mn, Mg, Mo, Fe ga ehtiyoj kuchayadi.

Uglevodlarning parchalanishi (katabolizm) va sintezi (anabolizm) ning buzilishi uglevodlar almashinuvi patologiyasining rivojlanishiga olib keladi. Qaysi hollarda KS katabolizmining buzilishi rivojlanishini ko'rib chiqamiz. Amilaza so'lak, ichak bezlari, shuningdek oshqozon osti bezi tomonidan ishlab chiqarilgani uchun polisaxaridlarning fermentativ parchalanishi va ularning ichakda so'rilishining buzilishi nisbatan kam uchraydi. Patologik sharoitda



me'da shilliq qavati xloridlar va fermentlarni (axiliya) ishlab chaqara olmasa, me'dada so'lak amilazasining ta'siri davom etadi.

Ichakdagi yallig'lanish jarayonlarida, fermentlar (mas, geksokinaza) ishini to'suvchi zaharlar (floridzin, monoyodatsetat) bilan zaharlanishda ichak devorida glyukoza fosforlanishining buzilishi va uning qonga tushmasligi kuzatilad.

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

1) glikogen glyukuron kislotaga aylanishi orkali jigarning zararsizlantirish funksiyasida ishtiroq etadi; glikogen sintezi va jigarda zaxiralanishi (glikogenez) ning kamayishi jigarning zararsizlantirish funksiyasini pasayishiga olib keladi;

2) glikogenning parchalanishi (glikogenoliz) ning buzilishi;

3) KSni uglevod bo'lmagan, ya'ni oqsil va yog'larning parchalanishi mahsulotlaridan hosil bo'lishi (glyukoneogenez)ning buzilishi;

4) glyukozaning umumiy qon aylanish doirasiga tushishini kamayishi va gepatogen gipoglikemiya (gipoglikemik koma) ning rivojlanishi

5) galaktoza va fruktozaning glyukozaga aylanishining buzilishi.

Glikogen parchalanishining ko'payishi MAS qo'zg'alganda sodir bo'ladi. Simpatik yo'llar bo'ylab impulslar glikogen deposiga - jigar va muskullarga borib glikogenoliz va glikogen mobilizatsiyasi (chiqishi) ni faollashtiradi. Bundan tashqari, MAS qo'zg'alishi natijasida gipofiz, buyrak usti bezlari va qalqonsimon bezning funktsiyasi kuchayadi, ularning gormonlari glikogenning parchalanishini rag'batlantiradi. Og'ir jismoniy zo'riqishda glikogenning parchalanishi o'shadi, bu esa mushaklar tomonidan glyukoza iste'molini oshiradi.

Glikogen sintezi (glikogenez) ning pasayishi jigar yallig'lanish jarayonlarida – gepatitlarda sodir bo'lib, bunda uning glikogen hosil qiluvchi funksiyasi buziladi.

Glikogen yetishmasligi bilan to'qima energiyasi yog' va oqsil almashinuviga o'tadi. Yog'ning oksidlanishi tufayli energiya hosil bo'lishi ko'p kislorod talab qiladi. Aks holda keton tanachalari ortiqcha to'planadi va intoksikatsiya yuzaga keladi. Oqsillarning hisobiga energiya 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 irsiylanadi. Misol sifatida quyidagi kasalliklarni ko'rib chiqamiz:

1. I tipli glikogenoz (Girke kasalligi, gepatonefromegal glikogenoz) jigar va buyrakda glyukoza-6-fosfataza fermentining yetishmovchiligidan kelib chiqadi. Bu organlar kattalashadi, shuningdek kaxeksiya, tirishish va koma rivojlanishi kuzatiladi. Ushbu kasallikda glyukoza hujayralar ichida saqlanadi, ularning yadrosida glikogenning sezilarli to'planishi kuzatiladi. Glyukozaning hujayralardan qonga o'tishi kiyinlashadi - gipoglikemiya rivojlanadi. Organizm KSlar ochligidan aziyat chekadi. Ushbu patologiyaga chalingan bolalar, odatda, erta vafot etadilar. Kasallik autosomal-retsessiv irsiylanadi.

2. II tipli glikogenoz (Pompe kasalligi, tarqoq glikogenoz) -  $\alpha$ -glyukozidaza yetishmovchiligidan kelib chiqadi. Bu yurak yetishmovchiligi, adynamia, mushak gipotenziyasi, o'sishdan orqada qolish va MASning buzilishi rivojlanishi bilan tavsiflanadi.  $\alpha$ -glyukozidaza yetishmovchiligi natijasida glikogen lizosomalarda to'planib, tsitoplazmani orqaga suradi va butun hujayrani to'ldirib, uni nobud qiladi. Qonda glyukoza miqdori norma atrofida bo'ladi.

Bu kasallikka chalingan bolalar yurak-qon tomir yetishmovchiligidan erta yoshda vafot etadilar. Kasallik autosom-retsessiv tipda irsiylanadi.

### ***Karbonsuvlar oraliq almashinuvining buzilishi***

---

Bunga olib kelishi mumkin:

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

2. Jigar funktsiyasining buzilishi. Ma'lumki, odatda jigarda sut kislotasining bir qismi glyukoza va glikogenga resintezlanadi. Jigar shikastlanganda bu jarayon buziladi, natijada giperlaktsidemiya va atsidoz paydo rivojlanadi.

3. Vitamin B1 (tiamin) ning yetishmovchiligi piruvat kislota oksidlanishining buzilishiga olib keladi, chunki vit B1 bu jarayonda ishtirok etuvchi koferment tarkibiga kiradi. Piruvat kislota ortiqcha to'planadi va qisman sut kislotasiga aylanadi, uning ham miqdori oshadi. 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. Uning konsentratsiyasining 2-3 marta ortishi bilan sezuvchanlikning buzilishi, nevrit, parez, falaj va boshqalar rivojlanishi kuzatiladi. B1 gipovitaminozda uglevodlar almashinuvining pentozafosfat yo'li, xususan riboza almashinuvi ham buziladi.

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

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

## ***Gipoglikemiya***

Gipoglikemiya - 80 mg% yoki 3.3 mmol/l dan past glyukoza miqdorining pasayishi. Uning rivojlanishi quyidagi jarayonlarda asoslangan: 1) qonga shakarining kam tushishi; 2) uni qondan tez chiqarilishi; 3) bu ikki jarayonning kombinatsiyasi.

Fiziologik va patologik gipoglikemiya mavjud.

Fiziologik gipoglikemiya kuyidagi turlarga bo'linadi: 1) alimentar, oson hazm bo'luvchi uglevodlar katta miqdorda ist'emol qilingandan keyin rivojlanuvchi, qachonki 3-5 soat o'tgach dastlabki GG tufayli qonga insulin katta miqdorda ajraladi va qon plazmasidagi glyukoza konsentratsiyasi keskin kamayadi; 2) miogen - uzoq muddatli va og'ir jismoniy zo'riqish tufayli uglevodlar energiya manbai sifatida ko'p sarflanishi; 3) laktatsion - emizdirish vaqtida sut bezi tomonidan glyukoza ko'p miqdorda yutilishi;; 4) neyrogen - jismoniy va ruhiy zo'riqishdan keyin och qoringa asteniklar va emotsional odamlarda avtonom nerv tizimida nomutanosiblik natijasida. Fiziologik gipoglikemiya sog'lom odamlarda normada kuzatiladi va ovqatlangandan keyin o'tadi.

Patologik gipoglikemiya sabablari: 1) insulin sekretsiasining ko'payishi (me'da osti bezi o'smasi - insulinomada); 2) turli endokrinopatiyalar (adenohypofiz gipofunktsiyasi- Simmonds kasalligi; buyrak usti po'stlog'ining gipofunktsiyasi - bronza kasalligi; qalqonsimon bezning gipofunktsiyasi - miksedema, kretinizm va boshq.)da uglevod katabolizmini kuchaytiruvchi insulin antagonistlari gormonlarning kam ishlab chiqarilishi; 3) irsiy enzymopatiyalarda glikogenni kam parchalanishi - glikogenoz (m., Girke kasalligi); 4) jigardan ko'p miqdorda glikogenni chiqishi (masalan, og'ir jismoniy mexnatda) va uni alimentar ravishda to'ldirilmasligi; 5) jigar hujayralarining shikastlanishi (xloroform, fosfor bilan zaharlanish, o'tkir jigar distrofiyasi, gepatit, tsirroz va boshq.); 6) surunkali kasalliklarda ishtaha yo'qligi va nerv anoreksiya tufayli to'liq va uglevodli ochlik rivojlanishi (alimentar

gipoglikemiya); 7) ichaklarda uglevodlar so'rilishining buzilishi; 8) davolash maqsadida insulin katta dozalarda yuborilishi (diabet davolashda, psixiatriyada insulinli shock chaqirilganda); 9) kuchli alkogol iste'mol qilinganda; 10) uzoq muddatli isitma; 11) geksokinazani tormozlovchi floridzin, monoyod-atsetat bilan zaharlanishda yuzaga keladigan buyrak diabeti, buning natijasida buyraklarda glyukozaning fosforlanishi va kanalchalarda reabsorbtsiyasi buziladi, u va oxirgi siydikga o'tadi – glyukozuriya rivojlanadi

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) MASdagi buzilishlar bilan bog'liq: holsizlik, bosh og'rig'i, bosh aylanishi, ko'rishning buzilishi, aqliy 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 (SAS ning gipoglikemiyaga kompensator reaksiyasini aks ettiradi): ochlik, yurak urishi, taxikardiya, titroq, ataksiya, oqarish, lablar va barmoqlarning sanchishi; b) xolinergik alomatlar – terlash, ko'ngil aynishi, qusish (MASida progressiv buzilishlar asosida rivojlanuvchi VASdagi disbalansning natijasidir).

Qonda shakar darajasi 80-50 mg% (3.33-2.5 mMol/l) dan pasaysa adrenalinning kompensator giperproduksiyasi bilan bog'lik taxikardiya rivojlanadi, ochlik hissiyoti (qondagi glyukoza pasayishi bilan bog'lik gipotalamusda VLYAning qo'zg'alishi), shuningdek, zaiflik, asabiylashish va MASning shikastlanishi tufayli yuqori hayajonlanish.

O'tkir gipoglikemiya belgilarining rivojlanishi glyukoza miqdori pasayishining tezligi va darajasiga bog'liq. Qondagi glyukoza miqdori 50 mg% (2.5 mMol /l) dan pastga tushganda yuqoridagi belgilarga terlash va tirishish ko'shiladi. MASning

faoliyati keskin buziladi va gipoglikemik koma rivojlanadi – o'tkir gipoglikemiyada buzilishlarning ekstremal darajasi, ongning yo'qolishi va MASning chuqur depressiyasi fonida hayotiy funktsiyalarni (nafas olish va qon aylanishini) boshqarilishining buzilishi bilan tavsiflanadi. Gipoglikemik komaning sababi MASning neyronlarida energiya jarayonlarini ta'minlash uchun glyukozaning mutlaq yetishmasligi. Gipoglikemik koma patogenezining rivojlanishi asosida glyukozani bosh miya hujayralari tomonidan o'zlashtirilishining pasayishi yetaqchi rol o'ynaydi, bu hujayralar uchun glyukoza asosiy energiya manbai hisoblanadi. Gipoglikemiya-induktsiyalangan energiya tanqisligi hujayra gomeostazni boshqaradigan barcha ATFazali fermentlarining (masalan,  $K^+$ ,  $Na^+$  va  $Ca^{+2}$  transmembran tashuvchilari, antioksidant fermentlar va boshq.) tormozlanishiga sabab bo'ladi. 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 nafasining, suvsizlanish belgilari va og'izdan atseton hidi kelishining yo'qligi. Yakuniy tashxisni faqat PQG ni laboratoriyada aniqlashda tasdiqlash mumkin.

**Surunkali gipoglikemiyaning klinik belgilari** nisbatan uzoq muddat davomida muntazam ravishda takrorlanib turadigan o'rtacha gipoglikemik holatlarda namoyon bo'ladi. Uzoq vaqt davom etuvchi gipoglikemiyada nerv hujayralarida qaytmas o'zgarishlar sodir bo'ladi. Birinchidan, BM korteksining keyin esa o'rta miya funktsiyalari buziladi. Qondagi glyukoza miqdorini oshiruvchi (insulinga qarshi) gormonlar - glyukokortikoidlar, glyukagon, adrenalın kompensator ko'payadi. Surunkali gipoglikemiya belgilariga quyidagilar kiradi: shaxs o'zgarishlari, xotira yo'qolishi,



psixoz, dementsiya; bolalarda - jismoniy rivojlanishning kechikishi, aqliy zaiflik.

Gipoglikemik sindrom va komani bartaraf etish quyidagi tamoyillarda asoslanadi:

1) etiotrop - gipoglikemiya bartaraf qilish va uni chaqirgan asosiy kasallikni davolashga qaratilgan - bir vaqtning o'zida 40-50% eritma shaklida 25-50 g glyukoza vena ichiga yuborilishi, dastlab mahalliy mushak spazmini oldini olish uchun vit B1 teri ostiga va glukagon preparatlarini mushak ichiga yuborib; keyinchalik, bemorning ongi tiklanguncha qadar past kontsentratsiyali glyukoza infuziyasi davom ettiriladi; oziq-ovqat va ichimliklar bilan bemorga shirinliklar beriladi (shakar yoki asal tezroq so'rilishi uchun til tagida ushlab turish)); bu ham zarur, chunki glyukoza vena ichiga yuborilishi jigarda glikogen deposini tiklamaydi.

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

3) simptomatik - bemor ahvolini og'irlashtiruvchi simptomlarni bartaraf etishga qaratilgan (qattiq bosh og'rig'i, o'limdan qo'rqish, a/b ning labilligi, taxikardiya va boshq.).

### ***Giperqlikemiya***

---

Giperqlikemiya - qonda shakar darajasini oshishi.

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 uglevodlarga boy va ichakda tez so'riladigan va shu tariqa glyukoza miqdorini oshiradigan maxsulotlar iste'mol qilingandan keyin yuzaga keladi. Oddiy sharoitlarda u tez o'tib ketadi. Ortiqcha ovqatlanganda GK ning oshgan darajasi jigar

hujayralarining uni 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 esa o'z navbatida GK ni oshiradi. GGning bu turi uglevod metabolizmi holatini baholash uchun glyukozotolerant testda ishlatiladi. Sog'lom odamda 100-150 g qandni bir marta iste'mol qilgandan keyin GK miqdori oshib, 30-45 minutdan keyin maksimal daraja - 150-170 mg% ga yetadi. Keyin qonda shakar darajasi tusha boshlaydi va 2 soatdan keyin normaga - 80-120 mg% gacha pasayadi va 3 soatdan keyin biroz past ham bo'ladi.

2. Emotsional (neyrogen) GG BM po'stloq qismiida qo'zg'alish jarayonlarining tormozlanishdan ustun bo'lganida katta miqdorda katexolaminlar qonga tushadi (masalan, stressli vaziyatlarda, psixogen buzilishlarda), bu jigarda glikogenolizning kuchayishiga olib keladi. Qo'zg'alish Markaziy asab tizimining pastki 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 SAS orqali ta'sir qiladi. Qonga ko'p miqdorda adrenalin chiqariladi, bu glikogenolizni rag'batlantiradi.

3. Narkozning ayrim turlaridagi GG. Efir va morfin anesteziya bilan simpatik markazlar qo'zg'aladi va buyrak usti bezlaridan adrenalin ajraladi. Xloroformli narkozda bunga jigarning glikogen hosil qiluvchi funktsiyasining buzilishi ham qo'shiladi.

GG ning 1 va 2-turlari odatda fiziologik hisoblanadi. 2- va 3- nchi GG adrenalinli deb ham ataladi, chunki rivojlanish mexanizmi bo'yicha ular giperadrenalinemiya tufayli jigarda glikogenolizning oshishi bilan bog'liq. Rivojlanish muddatiga ko'ra, bu uchta GG vaqtinchalik yoki tranzitor deb yuritiladi, chunki ular qisqa muddatli bo'ladi.



Doimiy, uzoq davom etadigan GG quyidagilarni o'z ichiga oladi:

4. Gormonal GG. Ular uglevod almashinuvini boshqarishida ishtirok etadigan gormonlarni ishlab chiqaruvchi endokrin bezlarning funksiyalari buzilganda yuzaga keladi. M: 1) glyukagon sekretsiasining ko'payishi, jigar fosforilazasini faollashtirish orqali glikogenolizni (Langergans orolchalarining  $\alpha$ - hujayralarining giperplaziyasi) kuchaytiradi; 2) glyukokortikoidlarning ko'pligi glyukoneogenezni oshiradi, glyukoza uchun hujayra membranalarining o'tkazuvchanligini pasaytiradi va geksokinazani tormozlaydi (buyrak usti bezi gipertrofiyasi yoki o'smalari – kortikosteromalar, Itsenko–Cushing sindromi, glyukokortikoidlar bilan uzoq vaqt davomida davolash); 3) AKTG sekretsiasining oshishi - glyukokortikoidlar ajralishini stimullaydi va ularga o'xshab ta'sir ko'rsatadi - Itsenko–Cushing kasalligi, gipofiz bazofil adenomasi); 4) STG miqdorining oshishi - glikogen sintezini sekinlashtiradi, geksokinaza ingibitori shakllanishiga yordam beradi va to'qimalarning glyukozadan foydalanishini tormozlaydi, jigar insulinazasini faollashtiradi; bundan tashqari, pancreas  $\alpha$ -hujayralarining giperplaziasini chaqirib, glyukagon sekretsiasini oshiradi (gipofiz eozinofil adenomasi, gigantizm, akromegaliya); 5) qalqonsimon bez gormonlarining ortiqcha hosil bo'lishi - glikogenolizni oshirishadi, glyukoza va sut kislotasidan glikogen shakllanishini tormozladi, glyukoneogenezni stimullaydi, ichakda glyukoza so'rilishini faollashtirishadi (o'smalari va diffuz toksik bo'qoqda qalqonsimon bez gipertrofiyasi).

5. Insulin yetishmovchiligida GG eng turg'un bo'ladi. Insulin yetishmovchiligi pankreatik va nopankreatik bo'lishi mumkin. Ularning ikkalasi ham QD rivojlanishiga olib kelishi mumkin (biz ularni keyinroq batafsil muhokama qilamiz).

6. Eksperimental GG. Birinchi bo'lib buni Mering va Minkovskiy yaratgan. Ular 1889 yilda tajribada itlarning oshqozon osti bezini

olib tashlagan (*pancreasektomia*). Biroq, bunda insulin yetishmovchiligi og'ir hazm buzilishi bilan birga rivojlangan.

Alloksan (C<sub>4</sub>H<sub>2</sub>N<sub>2</sub>O<sub>4</sub>) yuborilishi GGning yuqorida keltirilgan modeliga nisbatan mukammallirok hisoblanadi - u Langergans orolchalarining β-hujayralaridagi zahiralari uncha ko'p mavjud bo'lmagan SH guruhlarni bloklaydi, ularning yetishmovchiligi tez yuzaga keladi va insulin noaktiv bo'ladi.

Bundan tashqari, eksperimental IEni va u bilan bog'liq GGni ditizon yuborib chaqirish mumkin, u Langergans orolchalarning β-hujayralarida ruxni bloklaydi. Bu yesa insulin molekulalaridan granularlar hosil bo'lishi va uni saqlashning buzilishiga olib keladi. Bundan tashqari, β-hujayralarida rux ditizonati hosil bo'lib, insulin molekulalarini zararlaydi.

Hayvonlarga insulin antagonist gormonlarini kiritish bilan bog'liq tajribalarda eksperimental qandli diabet natijasida GG rivojlanishi ham kuzatiladi. Masalan, adenogipofiz gormonlarini (AKTG, STG) uzoq muddat davomida yuborish gipofizar qandli diabet, glyukokortikoidlarni yuborish – steroid diabet rivojlanishini chaqiradi.

Insulinga qarshi antitanalarni tajribada qo'llash (ham aktiv, ham passiv immunizatsiyada) ham GG ni rivojlanishiga olib keladi.

### ***Pankreatik insulin yetishmovchiligi***

---

Me'da osti bezi patologiyasida rivojlanadi: pankreatit, o'smalar, sil va boshq., kachonki uning barcha vazifalari, insulin ishlab chiqarish qobiliyati, shu jumladan, buzilgan bo'lsa. Pankreatitdan keyin 16-18% hollarda biriktiruvchi to'qimaning ortiqcha o'sishi tufayli IYE rivojlanishi aniqlandi, buna β-hujayralar bloklandi, natijada ularning qon va O<sub>2</sub> bilan ta'minlanishi buziladi.

Normada Langergans orolchalarida qon aylanishi juda intensive, shuning uchun ularning mahalliy gipoksiyasi (tomirlar spazmi, ateroskleroz) ham IYEga olib keladi. Bu holda insulindagi

disulfid guruhlari sulph gidril guruhlariga o'tadi va u noaktiv bo'lib qoladi (gipoglikemik ta'sir ko'rsatmaydi).

Purin metabolizmining buzilishi natijasida hosil buladigan va siydik kislotasiga o'xshaydigan alloksanning shakllanishi IE ning sababi bo'lishi mumkin deb taxmin qilinadi.

Insulyar apparat funktsiyaning dastlabki oshishidan so'ng (masalan, GG ga olib keladigan oson hazm bo'ladigan uglevodlarni ortiqcha iste'mol qilish bilan, ortiqcha ovqatlanish) uning toliqishining rivojlanishi mumkin.

Pankreatik IYening rivojlanishida insulin apparatining dastlabki irsiy kamchiligi ham muhim rol o'ynaydi.

### ***Nopancratic insulin yetishmovchiligi***

---

Bunga quyidagilar olib kelishi mumkin:

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

2) surunkali yallig'lanish jarayonlari, qachonki insulinni parchalovchi proteolitik fermentlar ko'p miqdorda qonga ajralsa;

3) geksokinazani tormozlovchi va insulin ta'sirini kamaytiruvchi gidrokortizon gormonining miqdori oshganda;

4) qonda insulinga bevosita tormozlovchi ta'sir ko'rsatadigan yog' kislotalarining ko'payishi;

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

6) qonda insulin antagonist gormonlarining ortiqchaligi;

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

### ***Qandli diabet. Insulin yetishmovchiligida rivojlanuvchi moddalar almashinuvining buzilishlari***

---

JSST Diabet bo'yicha mutaxassislar qo'mitasi hisobotida (1981) eng universal ta'rifiga ko'ra, "Qandli diabet - bu ko'pincha bir-birini

to'ldiruvchi ko'p sonli ekzogen va genetik omillar ta'sirida insulinni mutlaq yoki nisbiy yetishmovchiligi oqibatida rivojlanadigan surunkali GG holatidir."

"Diabet" nomi (yun. "dia-baino" - o'tib ketaman) atama sifatida qadimgi davrda Kappadokiyaning mashhur yunon vrachi Areteus (milod. avvalgi 138-81 y.) tomonidan kiritilgan bo'lib, ba'zi bemorlarda ichilgan suyuqlik organizmda ushlanmay, birdan chiqib ketishini yozgan edi. Bu holni u "dia-baino" - deb atardi.

"Qandli" ta'rifini (lot. "mellitus" - asal, shirin) ingliz vrachi Tomas Uillis (1674) qo'shgan, u siydikni tatib ko'rgan va uning shirinligini aniqlagan.

### ***Qandli diabet tasnifi***

Hozirgi kunda 1999 yilgi JSST tasnifi tan olingan bo'lib, unga ko'ra QD ning quyidagi turlari farqlanadi:

- 1) I turdagi QD: a) autoimmun; b) idiopatik;
- 2) II turdagi QD ;
- 3) QD boshqa maxsus turlari;
- 4) gestatsion QD.

I turdagi QD (insulinga bog'liq) me'da osti bezining  $\beta$ -hujayralarining destruktiv zararlanishi bilan xarakterlanadi va bu mutloq insulin yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi.

II turdagi QD nisbiy insulin yetishmovchiligi va insulinga nisbatan to'qimalarining rezistentligi bilan xarakterlanadi. Bundan tashqari, II turdagi diabetda ustunlik qiluvchi insulin sekretsiasining nuqsoni bo'lishi mumkin va unga to'qima rezistentligi mavjud yoki yo'q bo'lishi mumkin.

QD ning boshqa turlari organizmdagi turli patologik jarayonlar natijasida yuzaga kelishi mumkin. Bu genetik tabiatli  $\beta$ -hujayralar funksiyasining nuqsoni bo'lishi mumkin, to'qimalarga insulin ta'sirining genetik nuqsoni, me'da osti bezi ekzokrin qismining turli kasalliklari, turli endokrinopatiyalar, dori yoki boshqa kimyoviy moddalar ta'siri ostidagi diabet, yuqumli agentlar ta'siri, va

diabetning g'ayrioddiy shakllari, odatda, immuntabiqlik. Kamdan kam hollarda QD bilan birgalikda kechuvchi turli xil genetik sindromlar mavjud.

Gestatsion diabet faqat homiladorlik davrida yuzaga kelishi bilan tavsiflanadi.

Me'da osti bezi  $\beta$ -hujayralari funksiyasining quyidagi genetik nuqsonlari farqlanadi: MODY-1, MODY-2, MODY-3, MODY-4, DNKni mitoxondrial mutatsiyasi va insulin ta'sirining boshqa genetik nuqsonlari (A tipli insulinqa rezistentlik, leprechaunism, Rabson-Mendenholl sindromi, lipoatrofic diabet va boshq.).

Pankreatit, me'da osti bezi jarohatlari, pankreatektomiya, neoplaziya, kistozli fibroz, gemoxromatoz, fibrokalkulyoz pankreatopatiya me'da osti bezining ekzokrin qismi kasalliklari bo'lib, ular QD ning rivojlanishini keltirib chiqaradi.

Diabetogenic endocrinopatiyalarga akromegaliya, Itsenko-Cushing sindromi, glucagonoma, feochromotsytoma, tireotoksikoz, somatostatinoma, aldosteroma va boshq. kiradi.

QDni rivojlanishini vakor, pentamidin, nikotin kislota, glyukokortikoidlar, qalqonsimon bez gormonlari, diazoksid,  $\alpha$ -adrenoretseptorlar agonistlari, tiazidlar, dilantin,  $\alpha$ -interferon kabi bir qator dorilar va boshqa kimyoviy moddalar qo'zg'atishi mumkin.

QDga tug'ma qizilcha, tsitomegalovirus va boshqalar kabi infeksiyalar olib kelishi mumkin.

Quyidagi genetik sindromlar ba'zan QD bilan birikadi: Daun, Klaynfelter, Turner, Volfram, Lorens-Mun-Bidl, Prader-Villi, miotonik distrofiya, porfiriya, Fridreyx ataksiyasi, Gentington xoreyasi va boshqalar.

### ***Qandli diabetning etiologik tasnifi (JSST, 1999)***

---

I. I turdagi QD ( $\beta$ -hujayralar destruksiya, mutlaq IYE)

A. Autoimmun

B. Idiopathic

II. II turdagi QD (nisbiy IYE bilan kechuvchi va ustunlik qiluvchi insulinga rezistentlikdan boshlab toki periferik insulinorezistentlik bilan birga rivojlanuvchi insulin sekretsiasining nuqsoni bilan kuzatiladi)

III. Diabetning boshqa o'ziga xos turlari

A. Quyidagi mutatsiyalar bilan  $\beta$ -hujayralar funksiyasining genetik nuqsonlari

1. Transkripsiyaning gepatotsitar yadroli omili (HNF)\* 4a, xromosoma 20 (MODY 1\*\*)

2. Glucokinaza, xromosoma 7 (MODY 2)

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

4. Insulinli promotor faktor (\*\*IPF) (MODY 4)

5. Mitoxondrial DNK mutatsiyasi 3243 holatda

B. Insulin ta'sirida genetik nuqsonlar

1. A tipli insulina rezistentlik,

2. Leprechaunizm

3. Rabson-Mendenholl sindromi

4. Lipoatrofic diabet

C. Oshqozon osti bezining ekzokrin qismi kasalliklari

1. Pankreatit

2. Travma, pankreatektomiya

3. Neoplaziya

4. Kistozli fibroz

5. Gemoxromatoz

6. Fibrocalculyoz pankretopatiya

D. Endokrinopatiyalar

1. Akromegaliya

2. Cushing sindromi

3. Pheohromotsitoma

4. Tireotoksikoz

5. Somatostatinoma

6. Glyucagonoma

## 7. Boshqalar

E. Kimyoviy moddalar va dorilar bilan chaqirilgan QD (nikotin kislotasi, glyukokortikoidlar, tireoid gormonlari, diazoksid,  $\alpha$ -adrenoretseptorlar agonistlari, tiazidlar, dilantin,  $\alpha$ -interferon, vacor, pentamidin va boshq.)

F. Infektsiyalar (tug'ma rubella, tsitomegalovirus, Koksaki viruslari)

G. Immun diabetning atipik shakllari

I. Insulin retseptorlariga autoantitanalar

H. Boshqa genetik sindromlar, ba'zan QD bilan birga rivojlanuvchi (Daun, Klaynfelter, Tyorner, Volfram sindromlari, Fridreyx ataksiyasi, Gentington xoreyasi, Louren-Mun-Bidl sindromi, porfiriya, miotonic distrofiya va boshq.).

IV. Homiladorlar diabeti

\* HNF- *hepatic nuclear transcriptional factor* - transkripsiya gepatotsitar yadroli omili.

\*\* MODY- *Maturity onset diabetes of the young* yosh - yoshlarda II turdagi QD (insulinga boq'lik emas). U  $\beta$ -hujayralarning o'rtacha disfunktsiyasi, yoshligida boshlanishi (25 yoshgacha), ketonemiya va insulinrezistentlikni yo'qligi bilan xarakterlanadi. Diabetning bu turiga insulinga bog'lik bo'lmagan QDning barcha hollarining taxminan 15-20% to'g'ri keladi.

\*\*\* IPF - *Insulin promotor factor* - insulinli promotor faktor.

Yuqoridagi tasnifdan ko'rinib turibdiki, QD etiologiyasiga qarab 4 ta asosiy guruhga bo'linadi: I- va II-turdagi QD, qandli diabetning boshqa o'ziga xos turlari, homilador ayollar diabeti. Amalda, shifokor odatda I va II turdagi diabetga chalingan bemorlarga duch keladi, diabetning boshqa turlari juda kam uchraydi.

QDning bu tiplari kasallikning etiologiyasi, kechish xarakteri va klinik manzarasini o'ziga xos xususiyatlari bilan farq qiladi.



QDning I-turida GG  $\beta$ -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 tashishi bilan tasdiqlanadi. Qolgan 10% bemorlarda  $\beta$ -hujayralarining halokati va o'limiga autoimmun ta'sirlar bilan bog'liq bo'lmagan noma'lum omillar sabab bo'ladi (idiopatik I-turli QD); diabetning bu turi faqat Afrika yoki Osiyo aholisining cheklangan populyatsiyalarida kuzatilishi mumkin.  $\beta$ -hujayralarining 80% dan ortiq o'lishi va IEY mutlaq shakliga yaqin bo'lganda I-turli QD namoyon bo'ladi. Diabetning bu turiga chalingan bemorlar diabetik bemorlarning umumiy sonining taxminan 10% ni tashkil etadi.

II-turdagi QD - ehtimol insulin ta'sirining postretseptor nuqsoni bilan bog'liq to'qimalarning insulinga rezistentligi bilan xarakterlanuvchi keng tarqalgan geterogen kasalliklar guruhi. Ushbu buzilishlarning tabiati hali oxirigacha aniqlanmagan.

Periferik insulinrezistentlik insulin sekretsiyasining ko'payishiga olib keladi, lekin  $\beta$ -hujayralarining o'zlarini glyukozaning rag'batlantiruvchi ta'siriga sezuvchanligining pasayishi tufayli sekretsiya xarakteri ham buzilishi mumkin. Kasallikning uzoq davom etishi bilan insulinning sekretsiyasi asta-sekin kamayib boradi. Ko'pincha II-turdagi diabet bilan birikkan semizlik qo'zg'atuvchi omil hisoblanadi, chunki uning o'zi insulinrezistentlikka olib keladi. Diabetning bu turi eng ko'p uchraydi: diabetik bemorlarning umumiy sonining 90% dan ko'proq.

QDning III guruhiga tegishli boshqa o'ziga xos turlari yuqoridagi guruhlardan IEYning aniq belgilangan tabiati bilan farq qiladi: bu insulin sekretsiyasi yoki ta'sirida genetik nuqson bilan bog'liq bo'lishi mumkin (A, B kichik guruhlar), insulyar apparatga shikastlovchi ta'sir ko'rsatadigan oshqozon osti bezi kasalliklari (C kichik guruhi), kontrinsulyar gormonlar produktsiyasi oshishi bilan



kechuvchi metabolik kasalliklar va sindromlar (D kichik guruhi), to'g'ridan-to'g'ri toksik yoki kontrinsulyar ta'sir ko'rsatuvchi kimyoviy va dori moddalar (E kichik guruhi).

F, G, H kichik guruhlarga QD bilan kechadigan kam uchraydigan shakllari kiritilgan: tug'ma infeksiyalar (qizilcha, tsitomegalovirus, Koksaki virusi) immunologik kasalliklar (insulin retseptorlariga autoantitanalar) yoki ma'lum genetik sindromlar bilan bog'liq kasalliklar.

QD bilan og'rikan bemorlarning umumiy strukturasi QD-I bilan kasallangan bemorlarning nisbati 10-12%, QD-II bilan - 85-90%, QDning boshqa (ikkilamchi) turlari bilan - 1% dan kam. Gestatsion QD homilador ayollarning o'rtacha 2-4% da rivojlanadi. Ularning 2/3 qismida QD-II ko'rinishida (parhez, mashqlar bilan davolanadi), 1/3 qismida - QD-I ko'rinishida namoyon bo'ladi (insulin terapiyasini tayinlashni talab qiladi).

Umuman olganda, diabetning barcha shakllari endokrin 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 egallaydi.

### ***1 tipli QD da insulin yetishmovchiligining patogenezi***

---

QD-I patogenezining yetakchi bo'g'ini me'da osti bezining  $\beta$ -hujayralari yemirilishi va natijada mutloq IYE-ning rivojlanishidir. Klinik jihatdan yaqqol (manifestli) diabet  $\beta$ -hujayralarning 85-90% nobud bo'lganda yuzaga keladi. Orolcha hujayralarining o'limini boshlanish mexanizmi bo'yicha QD-I idiopatik va autoimmunga bo'linadi, bu birinchisiga nisbatan 10 marta ko'proq uchraydi.

#### **Autoimmun QD-1**

QD-I ning autoimmun shakli ichki (genetik) va tashqi (qo'zg'atuvchi) omillar bilan bog'liq bo'lib, ular bir-biri bilan birgalikda insulyar apparatning shikastlanishini chaqiruvchi immun reaksiyalarini "boshlab" beradi. Autoimmun QD-I ning yuzaga

kelish ehtimoli 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, eng so'nggi ma'lumotlarga ko'ra, HLA tizimi (xromosoma 6) genlar bilan bir qatorda, autoimmun QD-I moyilligi irsiylanishi insulin geni (xromosoma 11); IgG og'ir zanjirini kodlash geni (xromosoma 14); T-hujayrali retseptorning  $\beta$ -zanjirining geni (xromosoma 7); o'sma nekrozi omillari va boshqa tsitokinlar (polixromosomal mozaykali lokalizatsiyasi) genlarini o'z ichiga oladi.

Autoimmun QD-I etiologiyasi oxirigacha aniqlanmagan. Zamonaviy g'oyalarga ko'ra, QDning ushbu shaklida  $\beta$ -hujayralarni yo'q qilishning patogenetik mexanizmi sezilarli miqdordagi tashqi initsial omillarning o'zaro ta'siri natijasida namoyon bo'lishi mumkin. Genetik jihatdan autoimmun QD-I ga moyil bo'lgan shaxslarda immunokompetent hujayralarning aktivlanishi turli sitokinlar (interleykin-1, o'sma nekroz omili, gamma-interferon va boshqalar), yallig'lanishga qarshi prostaglandinlar, nitrat oksidi va boshqalarning ko'payishi fonida sodir bo'ladi. Ularning birlashgan ta'siri  $\beta$ -hujayralar destruktiviyasi, apoptozi va sonining kamayishiga va diabet klinikasi rivojlanishiga olib keladi. Tahmin qilishadiki, boshlovchi agentlar orasida autoimmun QD-I ning yuzaga kelishi uchun eng muhimi tug'ma qizilcha viruslari, epidemik parotit, adenoviruslar va Koksaki viruslari hisoblanadi. O'z navbatida viruslarning zararlovchi ta'siri  $\beta$ -hujayralar membranasiga qo'yidagi dastlabki ta'sirlar fonida ko'proq darajada namoyon bo'ladi:

- a) bo'sag'a osti kontsentratsiyalarda turli kimyoviy moddalar;
- b) turli ekzogen sabablar (gipoksiya, avitaminozlar, mikroelementlar, xususan  $\text{Cu}^{2+}$  va  $\text{Zn}^{2+}$  yetishmovchiligi va

boshqalar) oqibatida hujayra almashinuvidagi o'tkinchi o'zgarishlar);

c) gormonal regulyatsiyaning yetarli emasligi, ayniqsa balog'atga yetish va adrenarxe davrlarida (bu ko'pchilik bemorlarda balog'at davriga to'g'ri keladigan QD-I kasalligining boshlanishidagi yoshdan bilvosita dalolat beradi).

Limfotsitlar (Th1, CTL CD8), NK hujayralari va makrofaglar tomonidan orolchanning infiltratsiyasi (insulit) autoimmun QD-I rivojlanishining doimo dastlabki bosqichlarida kuzatiladi va patologik jarayonlarda hujayraviy immunitetning ishtirok etishini ko'rsatadi.

$\beta$ -hujayralarning turli antigenlariga autoantitanalar autoimmune QD-I-ning prelinik va klinik davrning dastlabki bosqichlarida deyarli barcha bemorlarning qon zardobida aniqlangan. QD-I patogenezida autoantitanalarning roli ochiq qoladi. Ba'zi tadqiqotchilar taxmin qilishadiki, bu autoantitanalarning barcha turlari  $\beta$ -hujayralarning emirilishiga javoban ikkilamchi tarzda paydo bo'ladi, ya'ni tsitotoksik reaksiyalar induktsiyasi va rivojlanishida ishtiroq etmaydi. Boshqa mualliflar  $\beta$ -hujayralarni komplementbog'lovchi autoantitanalar tomonidan yo'q qilinishi imkoniyatini istisno etmaydilar. Shunga qaramay, ta'riflangan antitanalarning paydo bo'lishi QD klinik belgilarining mavjudligi yoki yo'qligidan qat'iy nazar  $\beta$ -hujayralarni yemirilish jarayoni rivojlanishini ko'rsatadi. Shuning uchun, orolcha hujayralariga qarshi antitanalarni aniqlash (uglevod metabolizmiga ta'sir qilmaydigan orolcha hujayralarining kichik % zararlangan davrida) autoimmun QD-I-ning yashirin bosqichida ham tashxis qilish uchun imkon beradi.

QD-I rivojlanishida bir necha davrlarni ajratish mumkin. I - genetik moyillik mavjudligi bilan xarakterlanadi.  $\beta$ -hujayralarning autoimmun yemirilishini chaqiruvchi voqea - infektsiya yoki intoksikatsiya rivojlanishi mumkin. 3-4 yildan 10-12 yilgacha davom

etadi. II - bu davrda  $\beta$ -hujayralarning autoimmun destruksiyasi sodir bo'ladi, ammo qolgan hujayralar tomonidan insulin ishlab chiqarish yetarli. III - "yashirin diabet" davri: och qoringa aniqlangan glyukoza darajasi hali normal hisoblanadi, lekin glyukozotolerant testidagi qand egri chizig'i patologik bo'ladi va  $\beta$ -hujayralar sonining sezilarli darajada pasayishini ko'rsatadi. IV - "Chin diabet" davri:  $\beta$ -hujayralarning 90% yemirilgan bo'ladi, och qoringa GG va QD klinikasi mavjud. Bu vaqtda bemorlarning odatiy yoshi 20 yosh. V - klinik asoratlari bilan terminal diabet.

### ***II tipli QD da insulin yetishmovchiligining patogenezi.***

QD-II patogenezida yetakchi bo'g'in - insulinrezistentlik (insulinga bog'liq to'qimalarning insulinga nisbatan sezuvchanligining yetarli emasligi) bo'lib, nisbiy IYE kompensator giperinsulinemiya fonida ham kechadi.

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

Bugungi kunda ayrim genotip xususiyatlarining QD-II xavfi bilan bog'liqligi uchun turli tushuntirishlar taklif etiladi.

Eng keng tarqalgan nuqtai nazarga ko'ra QD-I da kuzatiladigan jarayonlarga o'xshash QD-II xavfini oshishiga olib keladigan genetik mutatsion nuqsonlar mavjud, faqat QD-II uchun bunday nomzod genlar soni QD-I ga nisbatan ancha ko'proq. Bugungi kunda  $\beta$ -hujayralar va to'qima insulin retseptorlari funktsiyalarini nazorat qiluvchi 30 dan ortiq genlar aniqlangan, yehtimol ular QD-II

moyilligiga ishtirok etadi. Shu bilan birga QD-II kasalligi xavfini oshiruvchi genlar nafaqat bir-biri bilan, balki semizlik patogenezida ishtirok etuvchi genlar bilan ham hamkorlikda o'z ta'sirini ko'rsatishi tahmin qilinadi. QD-II patogenezida na faqat uglevod almashinuvining insulinga bog'liq boshqarilish jarayonlarini kodlovchi genlardagi mutatsion o'zgarishlarning, balki glikogensintetaza, adrenoretseptorlar va glyukagon retseptorlari funktsiyalarini aniqlaydigan genlardagi anormaliyalarning ham ahamiyati mavjud.

**Jadval-1**

**I va II tipdagi QD asosiy hususiyatlari**

Xususiyat	QD I	QD II
Populyatsiyada tarqalishi	0,2-0,5%	2-4%
Kasallikning kelib chiqish yoshi	Bolalar, yosh odamlar	40 yoshdan katta
Alomatlarning rivojlanishi	O'tkir	Asta-sekin (oylar, yillar)
Tanani tuzulishi	Ozg'in	Semizlik
Qonda insulin	Pasaygan	Normal yeki kutarilgan
Siydik	Glyukozuriya va atsetonuriya	Glyukozuriya
Ketoatsidozga moyiligi	Ha	Yo'q
Orolcha hujayralariga antitanalar	Ha	Yo'q
Irsiyat	Kasallangan < 10% 1-qator qarindoshlari, egizaklar orasida konkordantlik -30-50 %	Kasallangan > 1-qator qarindoshlarning 20%, egizaklar orasida konkordantlik 80-90%
HLA bilan assotsiatsiya	Ha	Yo'q
Kechikkan asoratlar	Asosan mikroangiopatiyalar	Asosan makroangiopatiyalar

QD-II etiologiyasining genetik komponenti mutatsiyalar bilan emas, 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 bilan boq'liqdir.

### ***Qandli diabetda metabolik buzilishlar***

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

1) insulinning gipoglikemik ta'sirini bloklaydigan glyukagon sekretsiyasini oshiradi. Uglevod almashinuvining maksimal zo'riqishiga mos keladigan quchli ketoatsidozda boshqa kontrinsulyar gormonlar – katexolaminlar, kortizol va STG sekretsiyasi ham oshadi.

2) jigar va muskullarda glikogen sintezi kuchsizlanadi va glikogenoliz faollashadi.

3) ichakda glyukoza-6-fosfataza faolligi oshadi, bu esa oziq-ovqat glyukozasining qonga so'rilishining oshishi bilan kechadi;

4) jigarda va kamroq darajada buyraklarda glyukoneogenez oshadi. 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 hammasini natijasi GG bo'lib, u QD ning ham o'tkir, ham surunkali (kech) asoratlarini qo'zg'atadi.

Shunday qilib, QDda to'qimalar tomonidan glyukozani ortiqcha ishlab chiqarilishi va kam ishlatilishi mavjud, natijada GG yuzaga

keladi. Qondagi qand miqdori 4-5 marta ortadi. Shu bilan birga qonning osmotik bosimi keskin oshadi, bu esa organizm hujayralarining suvsizlanishiga olib keladi - MASning funksiyalari buziladi, giperosmolyar koma rivojlanadi.

QD-II patogenezida GGning ahamiyati ikki hil: 1) u adaptiv rol o'ynaydi, chunki u glikogen parchalanishini tormozlaydi va qisman sintezini oshiradi; GG bilan glyukoza to'qimalarga yaxshi kiradi va ular uglevodlarning keskin yetishmasligini sezmaydi; 2) GG salbiy ahamiyatga ham ega – glyuko- va mukoproteinlar konsentratsiyasini oshiradi, ular esa osonlik bilan biriktiruvchi to'qimaga cho'qadi va gialin hosil bo'lishiga imqon beradi, shuning uchun QDda tomirlarning erta shikastlanishi va ateroskleroz, koronar yetishmovchilik, glomerulonefrit, gipertoniya kasalligi va boshq. rivojlanishi xarakterli.

*Oqsil almashinuvi.* QDda glyukoneogenezning aktivlanishi oqsillarning ko'payishi (ayniqsa muskul to'qimasida) va manfiy azot muvozanati bilan birga kechadi. Shu bilan birga, qon va siydikda mochevina va aminokislotalar darajasining oshishi qayd etiladi. Proteinni ortiqcha katabolizmi plastik, shu jumladan, regenerativ jarayonlar normal kechishini qiyinlashadi. Bu QD bilan og'riqan bemorlarda travmatizatsiyadan keyin to'qimalarning yomon bitishini tushuntiradi. Oqsil almashinuvidagi buzilishlar immun tizimining faoliyatiga, xususan, immun javobni boshqaruvchi oqsil tabiatli mediatorlar va antitanalar shakllanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. QDda bemorlarning infeksiyaga rezistentlikning pasayishi shu bilan bog'liq. Terining yiringli zararlanishi saprofit mikroflora faollashuvi bilan bog'lik, bunga esa na faqat oqsil metabolizmining buzilishi oqibatida mahalliy immunitet zaiflashuvi, balki glyukozadan faol foydalanuvchi shartli patogen mikroorganizmlar uchun qulay substrat sharoit yaratadigan GGning o'zi ham hissa qo'shadi. Ana shu buzilishlar QD fonida urogenital trakt va ichaklarda disbakterioz rivojlanishiga imqon 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 erkin yog' kislotalarini (EYOK) safarbar qiladi. Bu giperlipidemiya va EYOKni jigarga ortiqcha qirishi bilan birga, uning yog' infiltratsiyasini keltirib chiqaradi. Jigar hujayra ichidagi glyukoza tanqisligi sharoitida energiya almashinuvini saqlab qolish uchun qiruvchi EYOK metabolizmini reesterifikatsiya jarayonidan ularning oksidlanishiga o'tkazadi. Bu holda lipogenez tormozlanishi sharoitida (NADP<sup>+</sup> tanqisligi va Krebs tsikli tormozlanishi tufayli) atsetil-CoA ko'p miqdorda hosil bo'ladi, u keton tanachalari (atseton, atsetosirka va  $\beta$ -oksimoy kislotalar)ga faol aylanadi. Agar jigarda keton tanachalarning hosil bo'lishining ko'payishi (ketogenez) ularning utilizatsiyasi va organizmdan ajralib ketishi qobiliyatidan oshib ketsa, natijada ketonemiya va u bilan bog'liq metabolik atsidoz va intoksikatsiya rivojlanadi. QDning eng og'ir o'tkir asoratlaridan biri bo'lgan - ketoatsidotik komaning asosida aynan ushbu mexanizm yotadi.

Atsetosirka kislotaning ortiqcha hosil bo'lishi sharoitida QDda aterosklerotik tomir shikastlanishining tarkibiy qismlaridan biri bo'lgan xolesterin, ZJPLP va ZPLP sintezi oshadi.

*Suv-elektrolit balansi va kislota-asos muvozanatining buzilishlari.* GG qon plazmasining osmolyarligini oshiradi va poliuriya (2 litrdan ortiq kunlik siydik ajratishi) va polidipsiya (tashnalik bilan birga suyuqlik katta miqdorda iste'mol qilinishi)ga sabab bo'ladi. Poliuriya glyukozuriya tufayli birlamchi siydikning yuqori osmotik bosimi buyrak kanalchalarida suvning qayta so'rilishiga to'sqinlik qilganda osmotik diurez natijasida yuzaga keladi.

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



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

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

### ***Metabolik sindrom tushunchasi***

---

Metabolik sindromda bir vaqtning o'zida teri osti yog'i miqdorining oshishi hamda insulinga hujayra va to'qima sezgirlikni kamayishi kuzatiladi. Metabolik sindromli bemorlarda semizlik metabolizmning buzilishi fonida aniqlanadi. Metabolik sindromni keltirib chiqaruvchi asosiy manbalar quyidagilardan iborat:

- \* uglevodlarga tolerantlikning pasayishi;
- \* insulinga to'qimaning chidamliligini oshishi;
- \* yog' almashinuvining buzilishi;
- \* tromb hosil bo'lishiga moyillikning ortishi;
- \* ortiqcha vazn

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

JSST statistikasiga ko'ra, metabolik sindromga chalingan 60 million kishi qandli diabetga ega 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.

I yoki II turdagi diabetdagi metabolik buzulishlar noto'g'ri ovqatlanish va jismoniy faoliyatning yetishmasligi bilan bog'liq. QD 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 koma) va surunkali (kech) asoratlari patogenezi.***

QD da ikki guruh asoratlari mavjud: o'tkir va surunkali. QD o'tkir asoratlari bir necha soat yoki kun ichida rivojlanadi, surunkali - bir necha oy ichida, lekin ko'pincha yillar yoki hattoki o'n yillik davomida. Shuning uchun qandli diabetning surunkali asoratlari "kech" deb ham ataladi.

### ***Qandli diabetning o'tkir asoratlari***

DQM ning o'tkir asoratlari ketoatsidotik, giperosmolyar (giperglikemik) va laktatsidemik koma kiradi. Diabetning gipoglikemik terapiyasini murakkablashtiradigan gipoglikemik koma alohida hisoblanadi. Diabetik koma ning laboratoriya belgilari 2 jadvalda ko'rsatilgan.

***Ketoasidotik koma*** endokrin kasalliklarning o'tkir asoratlari orasida tarqalishi bo'yicha birinchi o'rinda turadi va QD-I uchun xosdir. Ushbu komada o'lim 6-10% ga yetadi va QD-I bo'lgan bolalarda bu o'limning eng keng tarqalgan sababidir. Insulinni tez rivojlanuvchi yetishmovchiligi koma rivojlanishiga olib keladi.

Moyillik omillariga qiradi:

- \* davolashda insulinning juda kichik dozalarini qo'llash;
- \* insulin terapiyasi rejimining buzilishi (in'ektsiyalarni o'tkazib yuborish, muddati o'tgan insulin tayyorlash);
- \* yuqumli kasalliklar, travma va operatsiyalar, stress, homiladorlik, kontr-insulyar gormonlar oshishi bilan kechadigan kasalliklar (tireotoksikoz, akromegaliya, feoxromotsitoma, Cushing kasalligi) da insulinga bo'lgan ehtiyojning keskin oshishi.

Ketoasidotik komada shikastlanish mexanizmlari keton tanachalari ta'siridagi intoksikatsiya, metabolik atsidoz, gipovolemiya, gipoksiya va hujayra dehidratatsiyasi bilan bog'liq.

Keton tanachalari, ayniqsa atseton hujayra membranalarining lipid komponentlari bilan faol ta'sirlashadi, shuningdek, ko'plab hujayra ichidagi fermentlarning normal ishlashiga to'sqinlik qiladi. Xususan, MASning fosfolipidga boy tuzilmalari zarar ko'radi.

Og'ir hollarda gipovolemiya buyrakda qon oqimining kamayishiga olib keladi, bu esa glomerulyar filtratsiyaning susayishi va diurez kamayishi (oliguriya) bilan kechadi. Bu azotli shlaklar va buyraklar tomonidan chiqarilgan H<sup>+</sup>ionlarining ajralib chiqishining zaiflashishi tufayli azotemiya va atsidozning kuchayishiga olib keladi. Azotemiya va atsidoz barcha organ tizimlarida buzilishlarga olib keladi, MAS da qon aylanishi va nafas olishni boshqaruvchi markazlar funktsiyalarining tormozlanishi hayotga eng katta xavf tug'diradi.

## Jadval 2

### 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 oshadi
Keton tanachalari, mmol / l (me'yor - 1.7 gacha)	17 gacha	Me'yorida	Normal yoki bir oz oshadi
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'yor185-300)	Sal ko'payadi	350-500	Me'yorida

Ketoasidozda quyidagi belgilar kuzatiladi: ko'ngil aynishi, qusish, qorin og'rig'i, keyin ko'rish qobiliyatining pasayishi, ongning

hiralanishi va yo'qolishi, reflekslarning tormozlanishi, qon bosimining pasayishi, Kussmaul (siyrak, chuqur, shovqinli) nafasining kuzatilishi, dehidratatsiya belgilari (to'qimalarning turgorligining kamayishi, ko'z olmasining yumshayishi), nafas olish havosining hidi mevali (atseton sezilarli aralashmasi bilan) bo'lishi.

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

***Giperosmolyar (giperglikemik) koma*** yengil yoki o'rtacha QD-II bilan kasallangan keksa odamlarda ko'proq uchraydi. Bemorlarning 30% da QD-II ning birinchi ko'rinishi, ya'ni giperosmolyar koma bilan og'riqan bemorlarning deyarli 1/3 qismi faqat koma rivojlanishi vaqtida QD birinchi marta tashxis qo'yiladi. Bu esa giperosmolyar komada o'lim darajasi 30% ga yetishiga olib keladi, QD-I uchun kuzatilgan shaxslarda "ko'proq kutiladigan" ketoatsidotik komada esa o'lim darajasi 10% dan ko'p emas, ya'ni 3 marta kam.

Giperosmolyar komaning sababi insulinrezistentligi 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 emas. Ko'pincha koma rivojlanayotgan "o'tkir fazali javob" (yuqumli kasalliklar, mexanik jarohatlar va operatsiyalar, kuyish va sovuqqotish, o'tkir pankreatit, miokard infarkti va boshq.) sharoitida endogen kontrinsulyar gormonlar ta'siri kuchayishi tufayli insulinga bo'lgan ehtiyojning oshishi natijasida yuzaga keladi, yoki endokrin kasalliklar bilan birgalikda (tireotoksikoz, akromegaliya, feoxromotsitoma, Cushing kasalligi).

Giperosmolyar koma rivojlanishi holatlari yolg'iz yotgan keksa bemorlarda chanqoqni so'ndirish imqoni bo'lmaganda, shuningdek, dastlab tan olinmagan QD bor shaxslarda kontsentratsiyalangan

glyukoza eritmalaridan (parenteral ovqatlanish uchun buyurilgan) foydalanilganda tasvirlangan.

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

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

Giperosmolyar koma belgilari. Bir necha kun yoki hafta davomida poliuriya, polidipsiya, vazn yo'qotish va kuchsizlik kabi alomatlar kuchayadi. Bu belgilarning mexanizmi ketoatsidotik komada bir xil bo'lib, giperglikemiya, osmotik diurez, suvsizlanishni oshishi va elektrolitlarni 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 kontsentratsiyasi va plazma osmolyalligi, ketoatsidoz yo'q, pH normada.

**Laktatsidemik koma.** Sof holda QD da bu koma ketoatsidotik 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 oshadi.

Laktatsidemik komaga olib keluvchi omillar:

\* to'qimalar og'ir 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 metabolizmi kechadigan organlarga qattiq zarar yetkazilishi;

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

Laktatsidemik koma belgilari.

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

### ***Qandli diabetning kech asoratlari.***

QD kech asoratlari o'z ichiga oladi:

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

## **DIABETIK TOVON**

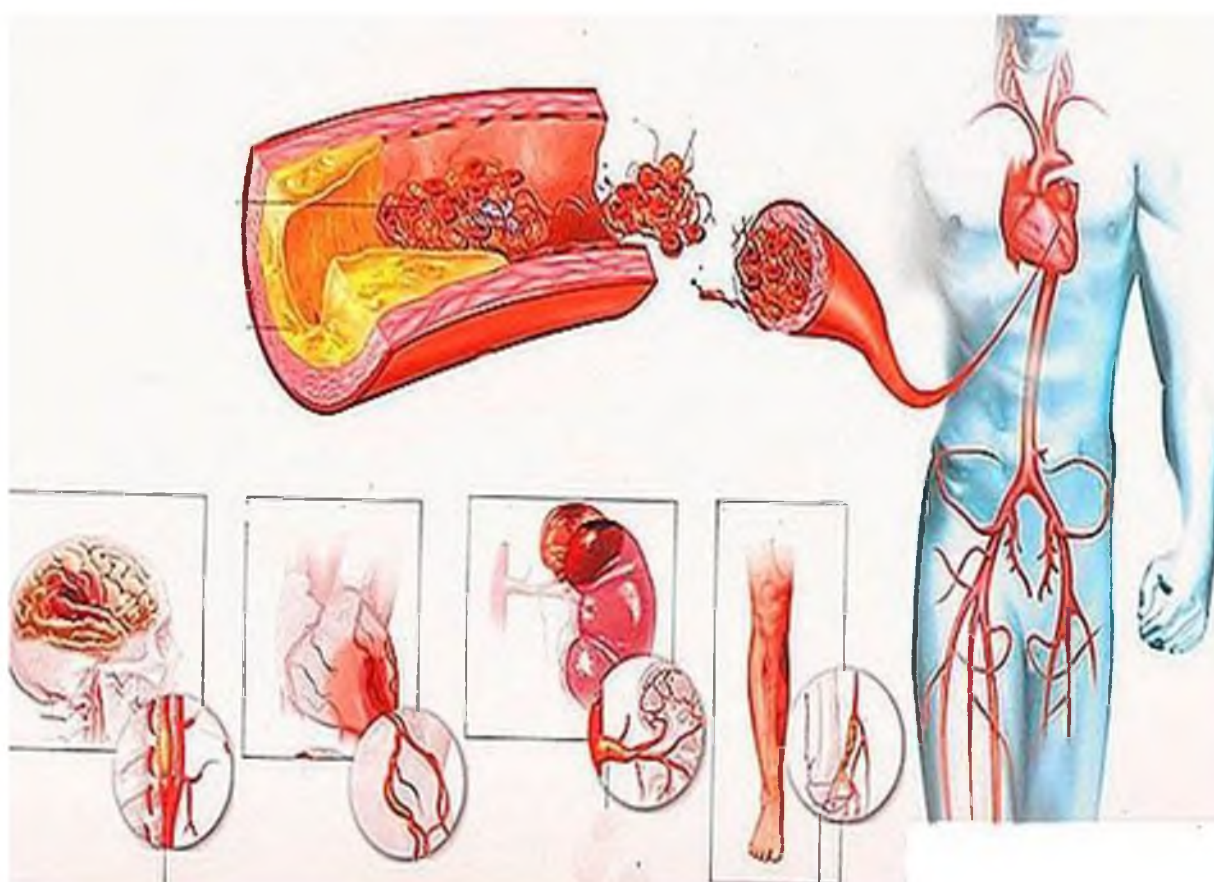
- **1. Amputasiya chastotasi QD bilan kasallanganlarda 10-15 barobar ko'p**
- **2. Dunyoda xar bir soatda 3-4 amputatsiya bajariladi**
- **3. Xar yili dunyoda 1 mln amputatsiya o'tkaziladi**



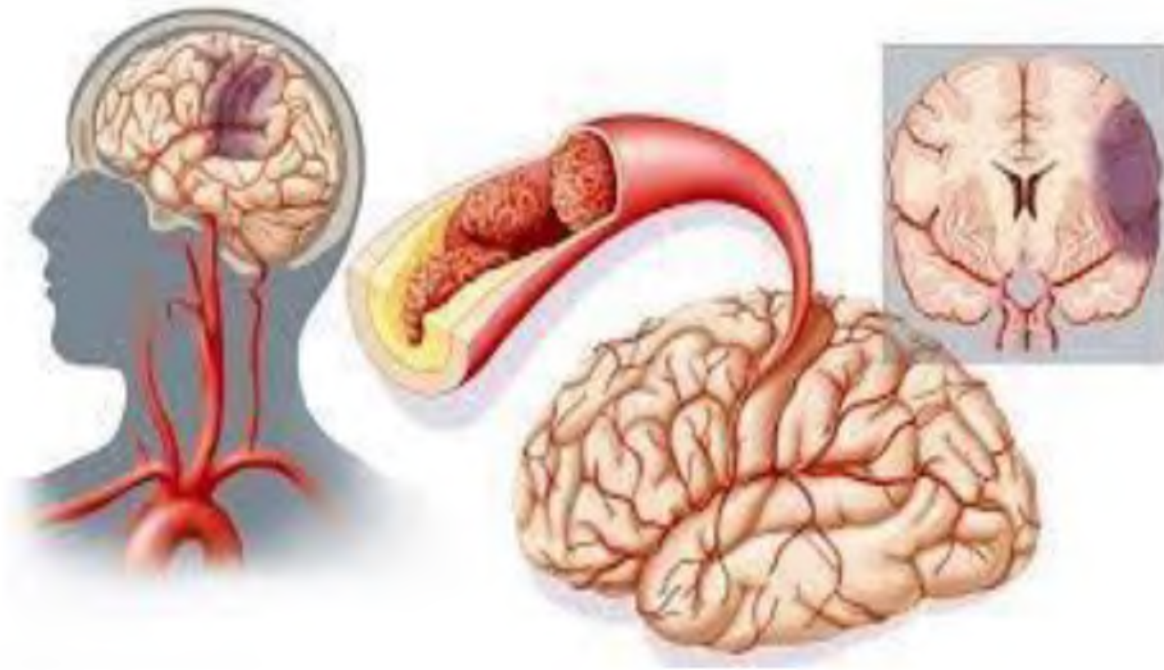


- \* mikroangiopatiyalar (retinopatiya, nefropatiya);
- \* diabetik neyropatiya;
- \* diabetik katarakta.

QD-I uchun kech asoratlarga mikroangiopatiya xos, QD2 uchun esa makroangiopatiya xos. Ikkinchisi yosh omili bilan bog'liq, chunki QD2 bor bemorlar, odatda, keksa va qari odamlardir, ular tizimli aterosklerozning asta-sekin rivojlanishi bilan ajralib turadi, bu surunkali giperglikemiyaning arterial tomirlarga ta'sirini kuchaytiradi.

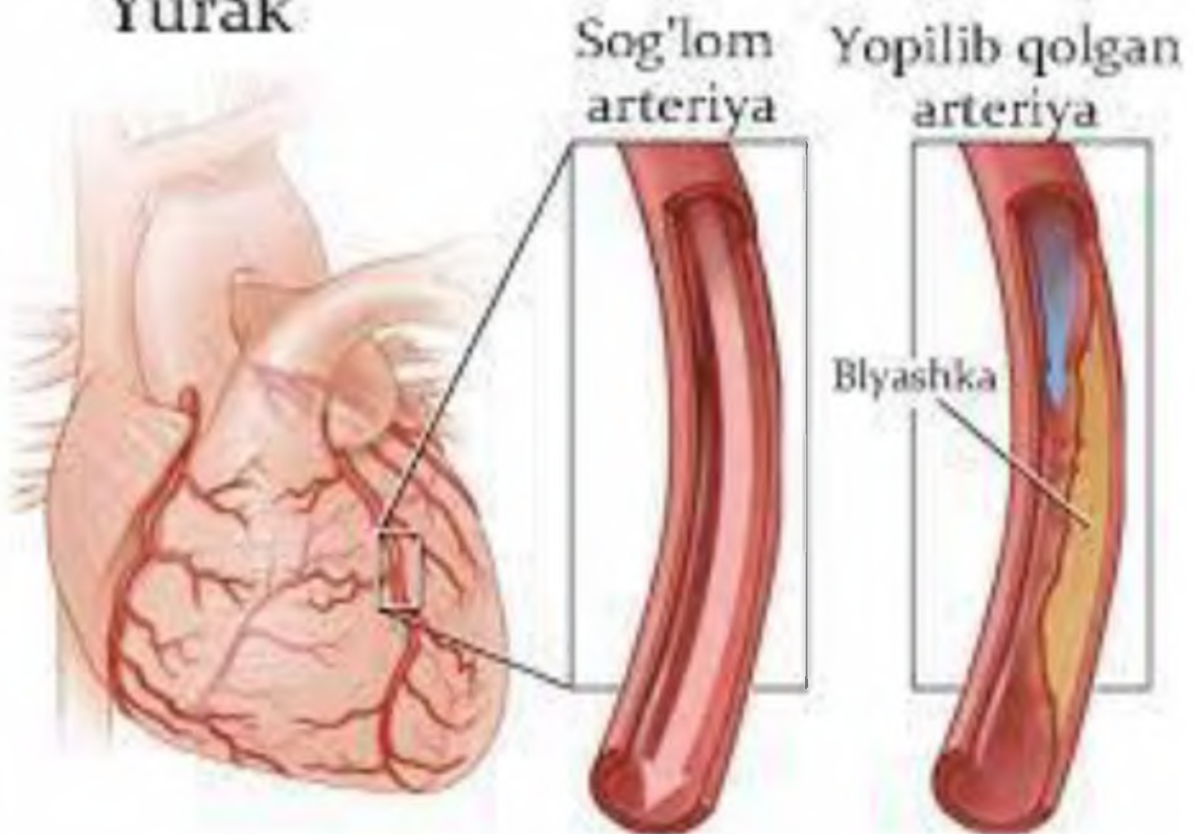


*Makroangiopatiyalar patogenezi.* Diabetik makrovaskulyar asoratlarning asosida ateroskleroz bo'lib, uning QDda xavfi populyatsiyaga nisbatan 4-5 marta yuqori bo'ladi. Diabetik makroangiopatiya uchun birinchi navbatda miya, yurak va qo'l-oyoklarning (ayniqsa boldir va tovonning) arterial tarmog'i tomirlarini shikastlanishi xosdir.



Bosh miya aterosklerozi natijasida insult rivojlanishi

**Yurak**



Koronar qon tomirlar aterosklerozi



QD bor bemorlarda tizimli ateroskleroz va trombotik asoratlar ko'payishining sabablari:

Lipidlar almashinuvining buzilishi QD da ZJPLP, ZPLP oshishi va ZYULP fraktsiyasining bir vaqtda kamayishi bilan umumiy lipemiya ko'rinishida namoyon bo'ladi. Bu arteriyalarning intimasida lipidlarning birikishi va tromboz rivojlanishiga yordam beradigan reologik kasalliklar (qon yopishqoqligining oshishi) ga olib keladi.

Endotelial disfunktsiya. QD bor 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 endoteliyga adgeziyaning oshishi ulardan mahalliy yallig'lanish va trombozni qo'zg'atuvchi biologik faol moddalarni chiqarishga yordam beradi.

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

QDda arterial silliq mushak hujayralarining proliferatsiyasi STG ortiqcha hosil bo'lishi, shuningdek, endotelial disfunktsiyaga ega bo'lgan tomirlarda to'plangan faol trombotsitlar va makrofaglardan ozod bo'lgan o'sish omillari bilan rag'batlantiriladi.

Oksidatif stress. Bu uzoq muddatli giperqlikemiya glyukoza autooksidatsiyasi natijasidir. Qon tomir devorini bevosita va bilvosita zararlaydigan oqsil karbonillari, lipid peroksidlari va boshqalar kabi gliko-oksidlangan mahsulotlar paydo bo'ladi

### ***Mikroangiopatiyalar, neyropatiyalar va kataraktalarning patogenezi***

---

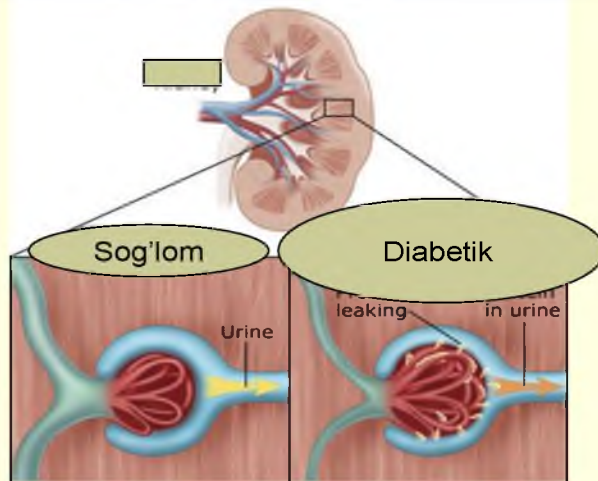
Diabetning barcha surunkali asoratlarida yagona etiologik omil bo'lmasa-da, kam nazorat qilinadigan glikemiya asosiy hisoblanadi. hujayra, to'qima va organlarning turli tuzilmalariga glyukozaning uzoq va nazoratsiz ta'siri glyukozotoksiklik sifatida belgilandi. Glyukozotoksiklik fenomenini amalga oshirish uchun bir necha yo'llari bor.

Oqsillar glikatsiyasi. Glyukoza har qanday fermentlar ishtiroqisiz glikatsiyalangan mahsulotlar hosil qilish uchun oqsil bilan o'zaro bog'lanishga qodir. Glyukoza va oqsil o'zaro ta'sirlashganda dastlabki mahsulotlar –Shiff asoslari va fruktozaminlar hosil bo'ladi, so'ngra ular turg'un glikatsiya mahsulotlariga o'tadi. Uzoq umr ko'radigan oqsillarda glikatsiya darajasi eng yuqori. Bunday holda qon zardobi oqsillari, hujayra membranalari, periferik nervlar, kollagen, elastin, ko'z gavhari, ZPLP va gemoglobin funksiyalari buziladi. Glikatsiya tufayli oqsillarning konformatsion o'zgarishlari ularning vazifasini buzibgina qolmay, balki bunday oqsillarga autoantitanalar hosil bo'lishini keltirib chiqaradi, bu esa ularning nobud bo'lishiga yordam beradi.

Glikatsiyaning oxirgi mahsulotlari patologik reaksiyalar va morfologik strukturalar rivojlanishida ishtirok etuvchi turli genlarni ifodalashda bevosita ishtirok etadi.

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

## Diabetik nefropatiya

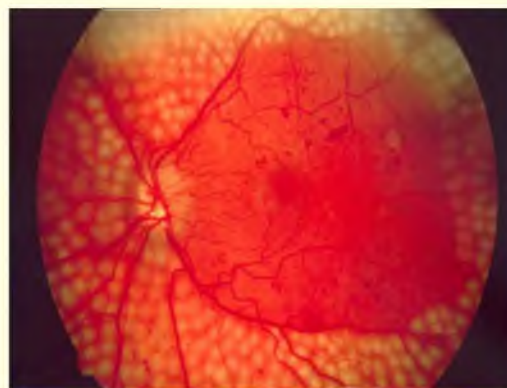


1. 5 y keyin QD bilan kasallangan xar uchinchi bemorda SBE rivojlanadi
2. SBE 36 % – QD okibati

## Diabetik retinopatiya

**Ko'rlik sabablari  
ichida QD 1 o'rinda:  
boshqalarga nisbatan  
15-25 barobar ko'p  
uchraydi  
Ayniqsa, IBQD**

Kasallik davomiyligi	Retinopatiyasi bor bemorlar-ning%
5yilgacha	10,5 %
6-10 y	68 %
20 y	100 %



Sorbitol to'planishi. Giperglikemiyada glyukoza insulinga bog'liq bo'lmagan to'qimalar (nerv sistemasi, retinal peritsitlar, ko'z gavhari, tomir devorlari, me'da osti bezi) da to'planib, u yerga konsentratsiya gradienti bo'ylab kiradi. Aldoza reduktaza ta'sirida glyukoza tsiklik spirt - sorbitolga aylanadi (odatda, geksokinaza reaksiyasida deyarli barcha glyukozani glukoza-6-fosfat hosil qilish uchun tomir ichiga metabolizatsiya qilish kerak, keyinchalik esa turli metabolik reaksiyalarda qo'llaniladi). Sorbitol to'planishi bilan hujayra ichidagi osmotik bosimning oshishi kuzatiladi, bu esa hujayra gipergidratatsiyasiga (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 autooksidlanishi. Hujayralarda (ayniqsa endoteliy va nerv to'qimasida) yuqori reaktiv erkin radikallar hosil bo'ladi.

QD da nefropatiya patogenezida glomerulyar bazal membranasining tuzilishi va funksiyasida ishtirok etuvchi glikozaminoglikanlarning sintezi va moddalar almashinuvining buzilishi va retinopatiya patogenezida –turli o'sish omillarining ko'payishi natijasida neovaskulyarizatsiya qayd etilishi zarur.

### ***Qandli diabet kasalligi diagnostikasi.***

"Rivojlangan" QD ning klinik ko'rinishi bemorlarning tipik belgilari va shikoyatlaridan iborat bo'lib, ularga quyidagilar qiradi:

ko'p miqdorda suyuqlik ichish (polidipsiya) bilan birga tashnalik; sutkalik diurezning oshishi (poliuriya); appetitning kuchayishi (polifagiya) (3 "P") fonida ozish (QD-I bo'lsa) yoki semirish (QD-II).

Bundan tashqari, QD da quyidagilarni aniqlash mumkin: tez charchash, kuchsizlik; qichishish, furunkulyoz; urogenital kasalliklar (surunkali pielonefrit, tsistit, ayollarda – vaginit belgilari, erkaklarda – balanit, potentsiya pasayishi); qon tomir kasalliklari (YUIK, miya

qon aylanishining buzilishi, periferik arteriya tomirlari shikastlanishi, oyoq trofik yaralari); periferik neyropatiya (sezuvchanlikning buzilishi, og'riq, arterial reflekslarning pasayishi); nefropatiya belgilari (proteinuriya, buyrak shishlari, arterial gipertenziya), ko'ruv qobiliyatining pasayishi (progressirlovchi retinopatiya tufayli). Qandli diabet tashxisini tasdiqlash uchun quyidagi uchta laboratoriya mezonidan ikkitasi yetarli:

- \* nahorda plazmadagi glyukoza darajasi 7.0 mmol/l dan yuqori bo'lishi;

- \* 75 g glyukoza bilan tolerantlik testidan 2 soat o'tgach plazmadagi glyukoza darajasi 11 mmol/l dan ortiq.

- \* glyukozuriya (poliuriya paytida)

## **Diabet davolashining umumiy tamoyillari**

### ***QD-I davolashning asosiy tamoyillari:***

\* Almashtirish davolash - umrbod, kundalik va, ko'pincha, insulin takroriy yuborilishi.

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

\* Ovqatlanish va insulin dozalarining tegishli o'zgarishlariga bog'lik dozalangan jismoniy zo'riqish.

### ***QD-II davolashning asosiy tamoyillari:***

QD2 ni davolash uchta ketma-ket bosqichdan iborat. Davolashning avvalgi bosqichidan keyingi bosqichga o'tish faqat ilgari ishlatilgan terapiya samarasiz bo'lsa amalga oshiriladi.

#### **QD-II davolashning 1 bosqichi**

Tana vazni normal bo'lgan shaxslarda:

Dietoterapiya (uglevodga boy oziq-ovqatlarni cheklash)

**Tana vazni ortikcha bo'lgan shaxslarda:**

Semizlikni davolash:

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

b) muntazam dozalangan (terapevtik) jismoniy faoliyat;

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

d) lipidlar (ksenical) va uglevodlar (akarboza, guarem) so'rilishiga to'sqinlik qiluvchi, ishtahani pasaytiruvchi moddalar (meridia) dan foydalanish

#### **QD-II davolashining 2 bosqichi**

Tabletka shaklidagi gipoglikemic dorilar:

-  $\beta$ -hujayralarni rag'batlantiruvchi dorilar: sulfonilmochevina mahsulotlari (maninil, diabeton, glinez va boshq.), biguanidlar (siofor);



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

### **QD-II davolashining 3 bosqichi**

Insulin bilan davolash

***Qandli diabetda favquloddagi vaziyatlarni terapiya tamoyillari.***

**Ketoacidotic koma.** Glyukoza bilan Insulin yuborish, suyuqlik hajmi, elektrolitlar va pHni tiklash.

**Giperosmolyar koma.** Suyuqlik hajmi va osmotik qon bosimini gipotonik (0.45%) natriy xlorid eritmasi (2-3 litr), shuningdek elektrolitlar + kichik dozalarda (5-10 ED/soat) qisqa ta'sir etuvchi insulin preparatlari yordamida tiklash.

### ***SUV-TUZ BALANSINING BUZILISHI***

---

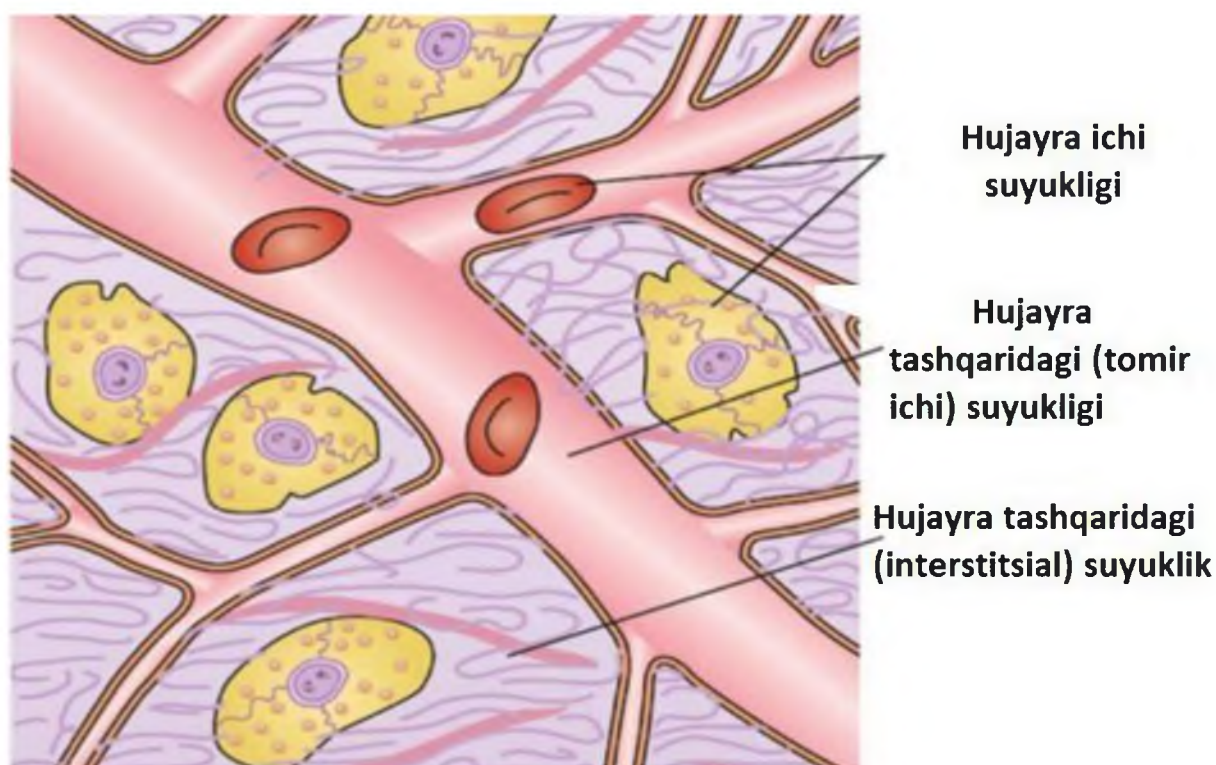


### ***Organizmda suvning taqsimlanishi. Uning miqdoriy va sifat tarkibi***

Suv tananing ichki muhitining muhim tarkibiy qismi bo'lib, tana vaznining taxminan 60% ini tashkil etadi, 45% dan (semiz qariyalarda) 70% gacha (yigitlarda). Ayollarda ko'proq yog' bor, mushaklar kam, va umumiy suv tarkibi 50%. Normal og'ishlar taxminan 15% oralig'ida kuzatiladi.



Bolalarda kattalarga nisbatan suv miqdori yuqori bo'ladi. Yosh o'tishi bilan suv miqdori asta-sekin kamayadi. Suvning ko'p qismi (tana og'irligining 35-45%) hujayralar ichida (intratsellyulyar suyuqlik) joylashgan. Hujayra tashqaridagi suyuqlik (ekstratsellyulyar) tana vaznining 15-25% ni tashkil qiladi va intravaskulyar (5%), hujayralararo (12-15%) va transtsellular (1-3%) (orqa miya suyuqligi, seroz bo'shliq suyuqligi, bo'g'im ichi suyuqligi, oshqozon-ichak trakti sekreti tarkibiga kiruvchi) suyuqlikka bo'linadi.



Kun davomida inson organizmi ichimlik bilan 1,2 litr, oziq-ovqat bilan 1 litrga yaqin suv Kabul qiladi, oziq-ovqat moddalarini oksidlanish jarayonida 300 ml suv hosil bo'ladi. Oddiy suv balansida tanadan bir xil miqdorda suv (taxminan 2.5 litr) chiqariladi: buyraklar (1-1.5 litr), teri (0.5-1 litr) va o'pkadan bug'lanish orqali (taxminan 400 ml) va najas (50-200 ml) bilan.

**Suyuqliklar doimiy harakatda bo'ladi:** hujayralarni yuvadigan, organizmga ozuqa va kislorod yetkazib beradigan va metabolik mahsulotlar va karbonat angidridni olib tashlaydigan

suyuqlik. Hujayra membranalarini orqali suv erkin o'tadi, lekin erigan moddalarning ko'pini o'tkazmaydi, shuning uchun hujayra ichidagi va hujayra tashqarisidagi bo'shliqlar orasidagi suyuqlikning harakati osmotik faol moddalar tomonidan yaratilgan osmotik gradient bo'ylab sodir bo'ladi. Izoosmolyarlik qonuniga ko'ra suv biologik membranalar orqali erigan moddalarning yuqori kontsentratsiyasiga tomon harakat qiladi. Membrana orqali erkin o'tadigan erigan moddalar suvning harakatiga ta'sir qilmaydi.

Misol uchun, mochevina biologik membranalar orqali erkin harakat qiladi va shuning uchun odatda suvning harakatiga ta'sir qilmaydi. Qon tomir o'zani va to'qimalar o'rtasida suv almashinuvi Ye. Starling mexanizm tomonidan amalga oshiriladi: suv, elektrolitlar va ba'zi organik birikmalar kapillyar devorlar orqali juda oson harakat qiladi, ammo oqsillarni tashish qiyinroq. Sog'lom odamda kuniga 20 litrgacha suyuqlik qondan to'qimaga filtrlanadi, 17 litr kapillyarlarga qaytib so'riladi va to'qimadan 3 litrga yaqin limfa kapillyarlari orqali oqib chiqib, limfa tizimi orqali tomir o'zaniga qaytadi. Natriy ekstratsellyulyar suyuqlikning asosiy kationidir. Xloridlar va bikarbonatlar hujayra tashqarisidagi anionli elektrolit guruhidir. Hujayra ichida asosiy kation kaliy bo'lib, anion guruhi fosfatlar, sulfatlar, oqsillar, qoldiq anionlar va bikarbonatlar bilan ifodalanadi. Elektrolitlar plazma osmolyarligining 94-96% ni ta'minlaydi, natriy esa hujayra tashqarisidagi suyuqlikning asosiy ioni sifatida – osmotik bosimning 50% ni ta'minlaydi. Kapillyar membrana oqsillarga nisbatan o'tkazmaydigan bo'lgani uchun kolloid osmotik bosim osmos qonunlariga ko'ra erkin suv va elektrolitlarni kapillyar membrana orqali harakatlantiruvchi asosiy kuch hisoblanadi. Umuman, tana osmotik gradientlarga turg'un emas. Hujayra tashqarisidagi suyuqlik osmolyarligining birdan o'zgarishi hujayra membranasini orqali suyuqlik o'tishiga olib keladi va osmotik gradientlarni tekislashga olib keladi.

Suv-elektrolit almashinuvining doimiyliги asab, endokrin mexanizmlar, shuningdek, osmotik va elektr kuchlari tomonidan boshqariladi. Uning asosiy ko'rsatkichi suv balansidir. Suv hujayra muhitlari gomeostazining eng muhim sharti - ularning izotonikligidir. Kationik zaryadlarning qiymati hujayra ichidagi va tashqarisidagi anionik zaryadlarning qiymatiga teng bo'lishi kerak. Biroq biologik ob'ektlarda hujayra ichidagi potentsial ustunlik qiladi. Bu, shuningdek, 80 mv ga teng bo'lgan hujayra va atrof-muhit o'rtasidagi va hujayraning o'ziga xos elementlari (yadro, protoplazma va qobiq yoki membrana) o'rtasidagi potentsial farqni saqlaydi. Hujayraning asosiy fazilatlaridan biri bo'lgan potentsial farqni saqlab qolish, bu metabolik jarayonlarni va uning o'ziga xos funksiyasini amalga oshirish imkonini beradi.

Hujayra ichida uchraydigan anionlar odatda polivalent, yirik bo'lib, hujayra membranasiga erkin kira olmaydi. Hujayra membranasini o'tkazadigan yagona kation kaliy hisoblanadi. Natriy hujayra membranasiga kirish qobiliyatining pastligi va uni natriy nasosi yordamida hujayradan chiqarish uchun maxsus mexanizm mavjudligi bilan bog'liq bo'lgan hujayra tashqari kationdir. Xlor anioni ham ekstratsellyulyar komponentdir, ammo uning hujayra membranasini orqali kirish qobiliyati nisbatan yuqori. Lekin xloridlarini ko'chiruvchi hujayrada manfiy potentsial ustunligini yaratuvchi fiksatsiyalangan hujayra anionlarni doimiy tarkibi bor. Hujayra membranasining o'ziga xos xususiyati bo'lgan natriy nasosining energiyasi ATF energiyasi bilan ta'minlanadi va natriyni hujayradan chiqarishga qaratilgan. Aynan shu energiya kaliyning hujayraga harakatlanishini ta'minlaydi.

***Hujayra tashqarisidagi suyuqlik hajmi va hujayra tashqarisidagi ion tarkibini saqlash mexanizmlari, ularning buzilishi***

---

Asosiy effektor organi bo'lgan buyraklarning boshqaruv mexanizmlari orqali hujayra tashqarisidagi suyuqlikning hajmi va osmolyarligi saqlanadi. Toza suv yo'qotilishi tufayli qon plazmasining osmolyarligi oshishi oldingi gipotalamusda joylashgan osmoretseptorlarning o'ziga xos qo'zg'atuvchisi hisoblanadi. Natijada tashnalik hissi paydo bo'ladi. Tashnalik suv tanqisligining asosiy va eng nozik belgilaridan biridir. Chanqoqning mavjudligi shundan dalolat beradiki, hujayra tashqarisidagi suvning hajmi undagi tuz tarkibiga nisbatan kamayadi. Gipotalamik soha osmoretseptorlarining (qon osmolyarligi oshishi bilan), shuningdek, chap bo'lmachaning volyumretseptorlarning (qon hajmi kamayishi bilan) ko'zg'alishi gipotalamusning supraoptik va paraventrikulyar yadrolari tomonidan vazopressin (ADG) sekretsiasini oshiradi. Vazopressin epiteliyning V2 retseptorlarini aktivlashtirish va tsAMF hosil qilish orqali nefronning distal kanalchalarida suvning reabsorbsiasini oshiradi, bu esa ularning suvga o'tkazuvchanligini oshiradi. ADG ning rag'batlantiruvchi ta'siri adenogipofizdagi AKTGning permissiv ta'siri bilan belgilanadi. Bu diurezning kamayishiga, aylanma qon hajmining ortishiga olib keladi. Bundan tashqari, ADG arteriollarni toraytiradi va qon bosimini oshiradi.

ADG sekretsiasini osmotik bo'lmagan omillar ham rag'batlantirishi mumkin, ulardan eng muhimi tomir hajmining pasayishi. Bu holatda ADG stimulyatsiyasi past bosimli retseptorlarga (bo'lmachalarda joylashgan) va yuqori bosimli retseptorlarga (karotid sinusda joylashgan) ta'sir ko'rsatadi. Parasimpatik zanjir bu hajm retseptorlarini neyrogipofizga bog'laydi. Shu bilan birga, intravaskulyar hajmining kamayishi ADG ajralishining markaziy mexanizmini rag'batlantiradi.

ADG boshqarilishining qo'shimcha noosmotik omillariga og'riq sindromi, hissiy stress va beta-adrenergik stimulyatsiya qiradi. ADG sekretsiyasini ba'zi dorilar rag'batlantirishi (nikotin kislota, narkotiklar, vinkristin, tsiklofosfamid) yoki tormozlanishi (etanol, narkotik analgetiklar) mumkin.

Buyraklarning olib keluvchi arteriyasi retseptorlari (buyrak qon oqimining kamayishi, qon yo'qotilishi) va yukstaglomerulyar apparatning *macula densa* dagi natriy retseptorlari (natriy tanqisligi bilan) ko'zg'alishi reninning sintezini va chiqarilishini oshiradi. Renin ta'sirida plazma angiotenzinogenidan angiotensin I hosil bo'ladi. Bu modda hali biologik faollikka ega emas. Endoteliy hujayralarining aylantiruvchi fermenti ta'sirida angiotensin I dan u o'pka kapillyarlari orqali o'tganda angiotensin II hosil bo'ladi. Kelajakda angiotenzinazalar ta'sirida angiotensin III hosil bo'ladi. Angiotensin II ning ikki hil ta'siri bor :

1) arteriolalarning silliq muskullarini qisqartiradi, natijada ularning torayishi va qon bosimining ko'tarilishini chaqiradi;

2) buyrak usti bezining glomerulyar zonasiga ta'sir etib, aldosteron sekretsiyasini faollashtiradi.

Angiotensin III faqat bitta ta'sirga ega - aldosteron sekretsiyasini oshiradi.

Aldosteronning asosiy funktsional ta'siri uning buyraklarga ta'siri bilan bog'liq. Nefronlarning distal egri-bugri kanalchalariga ta'sir etib, aldosteron kuyidagilarni chaqiradi:

1) Na<sup>+</sup> reabsorbtsiyasining oshishi;

2) K<sup>+</sup> sekretsiyasining oshishi;

3) H<sup>+</sup> sekretsiyasining oshishi ( atsidogenezni kuchaytiradi).

Antidiuretik va antinatriyuretik mexanizmlarga diuretik va natriyuretik mexanizmlar qarshi turadi. Ularning asosiy omillari renomodulyar prostaglandinlar va atriyal natriyuretik omil (ANF, atriopeptid) hisoblanadi. ANF chap atrium hujayralarida sintezlanadi. Diurez va natriyurezlarni oshiradi, qon tomirlarining



silliqliq mushak tolalarini bo'shashtiradi va qon bosimini pasaytiradi. Chap atriumdagi ANF miqdori va uning qondagi sekretsiyasi bo'lmachaning cho'zilishi, qon bosimining oshishi, shuningdek  $\alpha$ -adrenergik retseptorlar va vazopressin retseptorlari stimulyatsiyasi tufayli suv va tuzlar ortiqcha iste'mol qilinganidan keyin oshadi. Ushbu mexanizmlar doimo ishlaydi va organizmdagi ortiqcha suv, shuningdek, hujayra tashqari suyuqlikning osmotik kontsentratsiyasining o'zgarishida qon yo'qotilishi, suvsizlanishdan keyin suv-elektrolit muvozanatini tiklashni ta'minlaydi.

Patologik sharoitlarda suv balansini tartibga solish mexanizmlarining integratsiyasi buzilishi mumkin. Misol uchun, yurak yetishmovchiligi, jigar tsirrozi va nefrotik sindromda hujayra tashqaridagi suyuqlik hajmi va natriy va suvning umumiy miqdori sezilarli darajada o'sishiga qaramasdan, suv va natriyni saqlab qolish tendentsiyasi mavjud. Boshqa vaziyatlarda suv va natriyni saqlash mexanizmlari buziladi, shuning uchun ularning yo'qolishi kuzatiladi.

### ***Suv-elektrolit muvozanatining buzilishi***

---

#### **Suvning organizm tomonidan yo'qotilishi (degidratatsiya)**

Suv-tuz almashinuvining buzilishi organizmda suvsizlanish (degidratatsiya) va suvni ushlab qolish (giperhidratatsiya) ga bo'linadi. Osmotik konsentratsiyaning o'zgarishiga qarab (suv va elektrolitlar nisbati), degidratatsiya va giperhidratatsiya izoosmolyar, gipoosmolyar va giperosmolyarlarga bo'linadi.

**Izoosmolyar degidratatsiya** suv va elektrolitlarning ekvivalent yo'qolishi bilan rivojlanadi. Bu poliuriya, ichak toksikozi, o'tkir qon yo'qotish, qusish, ich ketishida kuzatiladi. Shu bilan birga to'qima suyuqligi miqdorining kamayishi asosan hujayradan tashqari suyuqlikka bog'liq.

**Gipoosmolyar degidratatsiya** hujayra tashqarisidagi suyuqlikning osmotik bosimining pasayishi bilan xarakterlanadi va tuzlarning ustunlik bilan yo'qotilishida kuzatiladi. Suv yo'qotilishi

tuzsiz ichish bilan qoplansa, me'da va ichak sekretsiasining yo'qolishi (ich ketishi, qusish), terlashning ortishi bilan rivojlanadi. Shu bilan birga, hujayra tashqarisidagi osmotik bosimning pasayishi gipovolemiya, qon quyuqlashishi va qon aylanishining buzilishini oshiradigan, buyraklarning filtrlash qobiliyatini pasaytiradigan, hujayralarning suvsizlanishi (xususan, asab hujayralari) va ularning funksiasining buzilishiga olib keladi.

Suvsizlanishi va elektrolitlarning yo'qolishi kislota-asos muvozanatining buzilishiga olib keladi. Shunday qilib, me'da shirasining xloridlari va H<sup>+</sup>ionlari yo'qolishi bilan suvsizlantirish alkalozga olib keladi. Tarkibida ko'proq natriy va bikarbonatlar bo'lgan me'da osti bezi va ichak shiralarining kamayishi atsidozga olib keladi.

**Giperosmolyar degidratatsiya** suv yo'qotilganda rivojlanadi, natijada hujayradan tashqari suyuqlikning osmotik bosimi oshadi. Bu suvning yo'qotilishi elektrolitlar (birinchi navbatda natriy) ning yo'qotilishidan ortiq bo'lgan hollarda, masalan, giperventilyatsiyada, ko'p terlashda, so'lak yo'qotishda, shuningdek, ich ketish, qusish, poliuriyada suv yo'qotishning kompensatsiyasi yetarli bo'lmagan hollarda kuzatiladi. Bunday holda hujayra tashqarisidagi suyuqlik hajmining kamayishi va uning osmotik faolligining oshishi kuzatiladi. Hujayra tashqarisidagi suyuqlikning osmotik bosimining oshishi hujayralardan suvning harakatlanishiga olib keladi. Hujayralar degidratatsiyasi tashnalik, oqsil parchalanishining kuchayishi, isitma, va ba'zan – ong xiralanishi va komani chaqiradi. Hujayralararo suyuqlikning osmotik bosimining oshishi hujayra ichi suvsizlanishiga va elektrolitlarning hujayra ichidagi konsentratsiasining oshishiga olib keladi, bu esa oqsil molekulalarining gidrat qobiqlarining buzilishiga olib keladi. Oqsillarning eruvchanligi pasayadi, ular cho'kadi, bu esa ularning funksiyalarining buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Hujayralarda suvning kamayishi ularning hajmining kamayishiga va hujayra



membranalarining faol yuzasining kamayishiga olib keladi. Natijada plazmatik membrana bilan bog'liq funktsiyalar buziladi - hujayralararo o'zaro ta'sirlar, boshqaruv signallarni qabul qilish, migratsiya va boshqalar.

Organizm darajasidagi umumiy buzilishlar orasida hujayra ichidagi suvsizlanish MAS neyronlari funksiyasining buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Bu chidab bo'lmas chanqoqlikning rivojlanishi, ongning chalkashishi, gallyutsinatsiyalar, nafas ritmining buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Endoteliy hujayralarining suvsizlanishi ular orasidagi bo'shliqlarning ortishiga, tomir devorining o'tkazuvchanligining oshishiga olib keladi. Bu to'qima kapillyarlaridan plazma oqsillari va uning shaklli elementlari chiqarilishiga sabab bo'lishi mumkin - gemorragiyalar rivojlanadi.

Organizmdan suvning ortikcha chiqib ketishi qandsiz diabetda kuzatiladi. *Diabetes insipidus* patogenezing asosiy omili vazopressin ishlab chiqarishning pasayishi hisoblanadi. Uning sababi o'smalar, yallig'lanish, sarkoidoz, yoki neurogipofizga, gipofiz oyoqchasi yoki gipotalamus yadrolariga ta'sir ko'rsatuvchi travma bo'lishi mumkin.

Kasallikning ikkinchi shakli - ikkilamchi poliuriya bilan kechadigan kelib chiqishi psixogen bo'lgan birlamchi polidipsiyadir.

Kasallikning uchinchi shakli nefrogen qandsiz diabet bo'lib, u buyraklarning vazopressinga sezuvchanligining pasayishiga asoslangan. Shu bilan birga naychalar epiteliysida tsAMF ishlab chiqarishning pasayishi va nefron naychasining distal qismini suvga nisbatan o'tkazuvchanligining pasayishi kuzatiladi.

Qonning suyuq qismida suv miqdorining kamayishi angidremiyaga, gipovolemiyaga va aylanma qon hajmining kamayishiga olib keladi. Ekstratsellyulyar suvsizlanishning o'ta namoyon bo'lishi angidremik shokning rivojlanishidir. Uning rivojlanishida quyidagilar asosiy ahamiyatga ega:

1) gipovolemiya (aylanma qon hajmining kamayishi). Umumiy gemodinamikaning buzilishiga sabab bo'ladi. Minutlik qon hajmi va qon bosimi pasayadi, bu esa tsirkulyator gipoksiya va metabolik atsidozning rivojlanishiga olib keladi. Gemodinamik buzilishlar natijasida o'tkir buyrak yetishmovchiligi rivojlanadi: filtratsiya bosimi pasayadi, oligo- va anuriya, giperazotemiya va uremiya kelib chiqadi;

2) gemokontsentratsiya (qon quyuqlashishi, qovushqoqligining oshishi). U birinchi navbatda mikrosirkulyatsiyaning buzilishiga sabab bo'ladi, kapillyarlarda qon oqishini susaytiradi, sladj- sindromi, haqiqiy kapillyar staz rivojlanadi. Bunday buzilishlarning oqibati gipoksiya va atsidozning rivojlanishidir. Gipoksiya, atsidoz va intoksikatsiya Markaziy asab tizimi va boshqa hayotiy muhim organlar funksiyalarini buzuvchi va o'limga olib keluvchi asosiy omillardir. Og'ir angidremiya va o'lim belgilari kattalarda  $1/3$ , bolalarda esa - ekstratsellyulyar suyuqlik hajmining  $1/5$  qismi yo'qolgandan keyin sodir bo'ladi.

Simpatoadrenal tizimning funksional ta'siri, dehidratatsiya vaqtida organizmning himoya va kompensator reaksiyalarida ishtirok etadi, xususan: 1) renin-angiotenzin tizimining aktivlanishi. Bu ta'sir katexolaminlarning buyraklarning yukstaglomerulyar apparatining beta-adrenoretseptorlariga bevosita ta'siri va olib keluvchi arteriolalarining spazmi orqali ularga bilvosita ta'siri bilan bog'liq; 2) qon oqimining intrarenal qayta taqsimlanishi. Simpatoadrenal tizim faollashtirilganda kortikal nefronlarning tomirlari spazmga uchraydi. Natijada qonning asosiy qismi suv va natriy ionlarining reabsorbtsiyasining maydoni hamda bu jarayonning intensivligi kortikal nefronlarga nisbatan ancha katta bo'lgan yukstaglomerulyar nefronlardan o'tadi. Buyraklarda qon oqimining bu qayta taqsimlanishi natriy va suvning reabsorbtsiyasini sezilarli darajada oshishiga olib keladi va ularning organizmda saqlanib qolishiga yordam beradi; 3) periferik to'qima

arteriolalarining spazmi. Bu kapillyarlardan to'qimalarga suvning filtrlanishini kamaytiradi, bu ularning organizmda saqlanib qolishiga yordam beradi; 4) terlashning kamayishi. Bu reaksiya organizm tomonidan suv va tuzlarning yo'qotilishini kamaytirishga qaratilgan. Hujayradan tashqari degidratatsiya bilan birga quyidagi himoya va kompensator reaksiyalar rivojlanadi:

1. Suyuqlikning interstitsial sektordan tomirlarga o'tishi kuzatiladi. Buning sababi shundaki, suvsizlanish sharoitida bir tomondan kapillyarlarda qonning gidrostatik bosimi kamayadi, ikkinchi tomondan esa uning quyushishi (gemokonsentratsiyasi) tufayli qonning onkotik bosimi ortadi.

2. Suvsizlanish bilan bog'liq aylanma qon hajmining kamayishi volumretseptorlarning qo'zg'alishiga va antidiuretik gormon sekretsiasining oshishiga olib keladi. Ikkinchisi buyraklardagi suvning reabsorbtsiasini oshiradi va organizm tomonidan yo'qotilishini cheklaydi.

3. Aylanma qon hajmining kamayishi renin-angiotenziv tizimning faollashuviga va buyrak usti po'stlog'i tomonidan aldosteron sekretsiasining ortishiga sabab bo'ladi. Bu buyraklardagi natriy ionlarining reabsorbtsiasini oshishiga va hujayra tashqarisidagi suyuqlikning osmotik bosimini normallashtirishga olib keladi.

4. Qon bosimining pasayishi natijasida baroretseptorlar ko'zg'aladi, bu esa simpatoadrenal tizimning faollashuviga olib keladi.

5. Markaziy va periferik mexanizmlar orqali suvsizlanish tashnalik hissini tug'diradi. Natijada, suv topish va yo'qolgan suyuqlikni to'ldirishga qaratilgan xulq-atvor reaksiyalari hosil bo'ladi.

### ***Organizmdagi suvning ortiqcha to'planishi***

Ekstratsellyulyar gipergidratatsiya - organizmning ekstratsellyulyar sektoridagi suyuqlik hajmining oshishi. Bu musbat suv balansining natijasidir.

Hujayradan tashqari gipergidratatsiya sabablari bo'lishi mumkin:

1. Organizmga suvni ortiqcha qirishi:

a) chanqoqni bosmaydigan tuzli suv ichish;

b) bemorlarga ko'p miqdordagi suyuqlikni vena ichiga yuborish.

2. Buyraklar tomonidan ajratilishining buzilishi tufayli organizmda suvni ushlanib qolishi:

a) buyrak yetishmovchiligi;

b) buyrak regulyatsiyasining buzilishi (birlamchi va ikkilamchi giperaldosteronizm, antidiuretik gormonning giperproduksiyasi).

**Izoosmolyar giperhidratsiyada** hujayra tashqarisidagi suyuqlikning osmotik bosimi o'zgarmaydi. Bu turdagi buzilishlar ortiqcha miqdorda izotonik eritma kiritilgandan keyin bir muncha vaqt davomida sodir bo'lishi mumkin.

**Gipoosmolyar giperhidratatsiya** (suvdan zaharlanish) hujayra tashqarisidagi suyuqlikning osmotik bosimining pasayishi bilan xarakterlanadi. Tajribada hayvonlarda gipergidratatsiyaning bu turi vazopressin, aldosteron kiritish yoki buyrak usti bezlarini olib tashlash fonida me'daga takroriy suv quyish bilan modellashtiriladi. Klinikada reflektor anuriya hamda o'tkir buyrak yetishmovchiligining ikkinchi bosqichida suvdan zaharlanish rivojlanishi mumkin.

Giperosmolyar gipergidratatsiya hujayra tashqarisidagi suyuqlikning osmotik bosimining oshishi bilan xarakterlanadi va sho'r dengiz suvi ichilganda rivojlanishi mumkin.

Hujayradan tashqari gipergidratatsiyada quyidagi himoya va kompensator reaktsiyalar rivojlanadi:

1. Hujayradan tashqari gipergidratatsiya aylanma qon hajmining ortishi bilan kechadi. Bu atriyal hujayralarning mexanik cho'zilishiga olib keladi va atriyal natriyuretik gormonni qonga chiqaradi. Oxirgisi natriyurez va diurezni oshiradi, bu esa aylanma qon hajmini kamaytiradi.

2. Aylanma qon hajmining oshishi volumretseptorlardan impulsning kamayishiga sabab bo'ladi, natijada antidiuretik gormon sekretsiyasi kamayadi va diurez ko'payadi.

Ortiqcha suyuqlik odatda qonda saqlanib qolmaydi, balki to'qimalarga o'tadi, birinchi navbatda hujayra tashqarisidagi muhitga, bu esa yashirin va chin shish rivojlanishiga olib keladi.

**Shish** - organizm to'qimalarida va seroz bo'shliqlarda suyuqlikning ortiqcha to'planishi.

Umumiy va mahalliy shish farqlanadi. Umumiy shish - hujayra tashqarisidagi gipergidratatsiyaning namoyon bo'lishi, mahalliy - to'qima yoki organning cheklangan sohasidagi suyuqlik muvozanatining buzilishi bilan bog'liq.

Rivojlanish mexanizmlariga qarab, shish bo'lishi mumkin:

- 1) gidrostatik;
- 2) onkotik;
- 3) membranogen;
- 4) limfogen;
- 5) neyro-endokrin regulyatsiyaning buzilishi natijasida.

Gidrostatik shish quyidagi mexanizmlardan kelib chiqishi mumkin:

- 1) qon hajmining ortishi (gipervolemik shish);
- 2) venoz bosimning oshishi (dimlanish shishi);
- 3) mikrotsirkulyatsiyaning birlamchi buzilishi - arteriolalarning kengayishi va venulalarning spazmi (mikrotsirkulyator shishlar).

Ekstratsellyulyar gipergidratatsiyada **gipervolemik shishlar** va organizmda natriy ionlarining ushlanishi bilan bog'liq shishlar,

masalan, yurak yetishmovchiligida, ikkilamchi aldosteronizmida rivojlanadi.

**Dimlanish shishlari** vena tomirlari orqali qonning chiqib ketishi buzilishi, kapillyarlarda venoz bosim va filtratsiya bosimining oshishi bilan yuzaga keladi. Patologiya sharoitida venoz bosim oshishining eng ko'p uchraydigan sababi yurak klapani nuqsonlari bo'lib, yurak yetishmovchiligi va venalarda qonning turg'unligiga olib keladi. Venoz bosim venalarning siqilishi yoki tiqilib qolishi (trombozi), ularning valvulyar apparatining buzilishi, uzoq muddat turishi bilan ham ortadi. Ba'zi hollarda kapillyarlardagi filtratsiya bosimi venoz bosimda sezilarli o'zgarishlarsiz ortishi mumkin. Bu mikrosirkulyatsiyaning buzilishida: arteriolalarning dilatatsiyasi va venulalarning torayishida kuzatiladi. Bunday buzilishlar ko'pincha arteriolalar diametri va prekapillyar sfinkterlar tonusini boshqaruvchi (biogen aminlar, metabolik mahsulotlar va boshq.) gumoral omillar ta'sirida yuzaga keladi. Arteriolalarning interstitsial suyuqlik hajmining keyingi ortishi bilan kengayishi normal sharoitda, masalan, ishchi mushakda kuzatilishi mumkin. Filtratsiya bosimining oshishiga hujayralararo bo'shliqdagi keskin manfiy bosim ham sabab bo'lishi mumkin. Shunday qilib, kuyish vaqtida sirtdan suvning bug'lanishi va kolloidlarning o'zgarishi tufayli hujayralararo suyuqlikning manfiy bosimi ortishi mumkin, bu esa itaruvchi kuchlar hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Bu mexanizm teri kuyishida shish patogenezida asosiy hisoblanadi.

**Onkotik shish** tabiiy ravishda qon plazmasidagi oqsillar (albuminlar) miqdorining kamayishi va qon bilan hujayralararo suyuqlik orasidagi osmotik bosim gradientining kamayishi bilan rivojlanadi. Bu asosan onkotik qon bosimining pasayishi, shuningdek hujayralararo bo'shliqda osmotik faol moddalar ( $\text{Na}^+$ , oqsillar, metabolik mahsulotlar) to'planishi tufayli gipoproteinemiya (proteinuriya, ochlik, jigar tsirrozi) da yuzaga

keladi. Shish hujayralararo suyuqlikda onkotik bosim ortishi bilan ko'payadi, bu esa o'z navbatida filtratsiyani oshiradi. Limfa chiqishi to'silganda interstitsial suyuqlikning onkotik bosimi ham ortadi. To'qima kolloidlarining gidrofilligi  $H +$  konsentratsiyasiga ham bog'liq. pH kislotali tomonga o'tganda parenximal elementlar shishadi va biriktiruvchi to'qima suvsizlanadi. pH ishqoriy tomonga o'tganda biriktiruvchi to'qima gidratlanadi.

**Membranogen shish** qon tomir devorining yuqori o'tkazuvchanligi tufayli sodir bo'ladi. Organizmda gidrostatik, onkotik va osmotik bosimlar o'z ta'sirini faqat ma'lum qon tomir o'tkazuvchanlik holatidagina namoyon qilishi mumkin. O'tkazuvchanlikning oshishi oqsillarning qondan interstitsial muhitga chiqarilishi, qon plazmasining onkotik bosimining pasayishi va hujayralararo bo'shliqda ko'payishi bilan kechadi. Shuning uchun kapillyar o'tkazuvchanlikning oshishi shishlar rivojlanishining sharti hisoblanadi. Ushbu mexanizm allergik, yallig'lanish va toksik shishlarning rivojlanishida yetakchi hisoblanadi.

**Limfogen shish** limfa shakllanishi va limfa oqimining buzilishi tufayli sodir bo'ladi. Shu bilan birga, odatda limfa bilan to'qimaga filtrlangan oqsillarning chiqarilishi buziladi va to'qimaning onkotik bosimi oshadi. Limfogen shishning rivojlanish sabablari orasida limfa tomirlarining chandiqlik to'qima bilan qisilishini ajratish kerak; markaziy venoz bosimning oshishi (yurak yetishmovchiligi), limfa oqimini qon aylanish tizimiga to'sqinlik qiladi. Yuqori kavak venada (shuningdek, mahalliy venoz tiqilishi, masalan, tromboflebitda) bosimning oshishi bilan kechadigan venoz tiqilishi limfa tomirlarining reflektor spazmiga sabab bo'lishi aniqlangan. Bundan tashqari, shish paytida to'plangan interstitsial suyuqlik limfa tomirlarini qisadi.





Suv-elektrolit almashinuvi boshqarilishining buzilishi bilan bog'liq suv to'planishi qalqonsimon bez (miksedema) gipofunksiyasida, vazopressin, insulin ishlab chiqarishning ko'payishida kuzatiladi, bu to'qima kolloidlarining gidrofilligini oshiradi, birlamchi va ikkilamchi giperaldosteronizmida (masalan, yurak yetishmovchiligida, nefrotik sindrom, jigar tsirrozi va boshqalarda) kuzatiladi. Suv-elektrolit almashinuvi buzilishlarini boshqaruvchi gormonal omillar neyrogen faktorlar bilan chambarchas bog'liq. Bu munosabatlar gipofiz-buyrak usti mehanizmida aniq ko'rinadi, bu yurak va boshqa shishlar rivojlanishida muhim rol o'ynaydi.

Shish patogenezida ikki bosqich mavjud. Birinchi bosqich - bog'langan suvning to'planishi. Edematoz suyuqlik to'qima kolloidlari bilan bog'lanadi va asosan gelsimon strukturalarda to'planadi (kollagen tolalar, biriktiruvchi to'qimaning asosiy moddasi). Shu bilan birga shishning klinik belgilari ahamiyatsiz - to'qimaning turgori birmuncha oshadi.

Ikkinchi bosqich - erkin suv to'planishi. Bog'langan suvning massasi taxminan 30 % ga ortganda va to'qimadagi gidrostatik bosim atmosfera bosimiga yetganda erkin bog'lanmagan suv to'plana boshlaydi. Keyin shishning aniq belgilari kuzatiladi: erkin suv og'irlik kuchiga mos ravishda harakatlanadi, to'qimaga bosganda "chuqurcha" simptomi kuzatiladi.

Hujayra ichidagi gipergidriyaning asosiy sababi giponatremiyaning rivojlanishi bilan bog'liq bo'lgan hujayra tashqarisidagi suyuqlikning osmotik bosimining pasayishi hisoblanadi. Bunday sharoitda suv hujayralararo bo'shliqdan hujayralarga osmos qonunlariga ko'ra o'tadi - hujayralarning umumlashgan shishi belgilari paydo bo'ladi.

Klinik jihatdan suvdan zaharlanish hodisalari bo'lib, ular orasida bosh miya shishi birinchi o'ringa chiqadi, bu esa qattiq bosh og'rig'i, ko'ngil aynishi, qusish, tirishish bilan namoyon bo'ladi.

Hujayralar shishi mexanizmlari orasida asosiy ahamiyatga ega:

1) hujayra ichidagi strukturalarning, oqsillarning parchalanishi natijasida ular bilan bog'liq kationlar (asosan  $K^+$  ionlari) ajralib chiqadi va hujayra ichidagi osmotik va onkotik bosim ortadi;

2) hujayra membranasi o'tkazuvchanligining buzilishi, natijada hujayraga natriy va xlor ionlari kirib tsitoplazmaning osmotik bosimini oshiradi;

3) natriy-kaliy nasoslari faoliyatining izdan chiqishi, natriy ionlarining hujayrada to'planishiga olib keladi.

Hujayraning shishi uning zararlanish jarayonlarini og'irlashtiradi. Bunga quyidagilar sabab bo'ladi: a) hujayra membranalarining o'tkazuvchanligi ularning osmotik cho'zilishi tufayli ortadi;

b) qo'zg'aluvchan hujayralar plazma membranasining elektr "parchalanishi" hodisasi rivojlanishi mumkin;

c) membranalarcho'zilganda ularning mexanik yorilishi kuzatiladi.

Kelib chiqish sabablari va mexanizmlariga qarab yurak, buyrak, jigar, kaxektik, yallig'lanish, toksik, allergik, limfogen, neyrogen, endokrin va boshqa shishlar mavjud.

**Yurak yoki dimlanish shishi** asosan venoz turg'unlik va venoz bosimning oshishi bilan sodir bo'ladi, bu esa kapillyar tomirlarda qon plazmasining filtratsiyasi ortishi bilan kechadi. Qon dimlanishi davrida rivojlanadigan gipoksiya qon tomir devorining o'tkazuvchanligining buzilishiga olib keladi. Qon aylanish yetishmovchiligi bilan yurak shishining yuzaga kelishida suvni ushlab qolishning reflector renin-adrenal mexanizmi ham katta ahamiyatga ega.



**Buyrak shishi.** Glomerulonefritda shishlar patogenezida glomerulyar filtratsiyaning kamayishiga birlamchi ahamiyat beriladi, bu esa organizmda suv to'planishiga olib keladi. Bu ham ma'lum rol ikkilamchi aldosteronizmga tegishli bo'lgan nefronlarning kanalchalarida natriyning reabsorbsiyasini, shuningdek qon tomir o'tkazuvchanligining oshishini kuchaytiradi. Nefrotik sindrom mavjudligida gipoproteinemiya omili (proteinuriya tufayli) gipovolemiya va aldosteron ishlab chiqarishni stimulyatsiya qilish bilan qo'shib keladi.



**Jigar shikastlanishi bilan jigar shishining** rivojlanishida jigarda oqsil sintezining buzilishi tufayli gipoproteinemiya muhim rol o'ynaydi. Bu holatda aldosteronning ishlab chiqarilishi yoki inaktivatsiyasining buzilishi ma'lum ahamiyatga ega. Jigar tsirrozida astsit rivojlanishida jigar qon aylanishining qiyinlashuvi va portal tomir tizimida gidrostatik bosimning oshishi muhim rol o'ynaydi.



*Astsit*



**Kaxektik shishlar** alimentar distrofiyada (ochlikda), bolalarda gipotrofiyada, xavfli o'smalarda va boshqa kasalliklarida rivojlanadi.

Uning patogenezida eng muhim omil - oqsil sintezining buzilishi, kapillyar devorning o'tkazuvchanligining oshishi va to'qima parchalanish mahsulotlarining to'planishi oqibatida kelib chiqadigan gipoproteinemiya.



Yallig'lanish va toksik shishlar patogenezida (kimyoviy birikmalar, ari va boshqa zaharli hasharotlar chaqishi ta'sirida) zararlanishda mikrosirkulyatsiyaning buzilishi va kapillyar tomirlar devorining o'tkazuvchanligining oshishi asosiy rol o'ynaydi. Bu buzilishlarning rivojlanishida ajralgan vazoaktiv mediatorlar: biogen aminlar (gistamin, serotonin), prostaglandinlar, leykotrienlar, kininlar muhim o'rin tutadi.



**Allergik shish** allergik reaksiyalar (krapivnitsa, bug'implar zararlanishi va boshqalar) rivojlanishi tufayli sodir bo'lad. Allergik shishning rivojlanish mexanizmi asosan yallig'lanish va neyrogen shishlarning patogeneziga o'xshaydi. Mikrosirkulyatsiya va kapillyar tomirlar devorining o'tkazuvchanligining buzilishiga biologik faol moddalar va immun komplekslar sabab bo'ladi.





**Neyrogen shish** suv almashinuvi, to'qimalar trofikasi va qon tomirlarining asab regulyatsiyasining buzilishi natijasida rivojlanadi. Bunga gemiplegiya va siringomieliyadagi qo'l-oyoqlarning shishi, trigeminal nevralgiyada yuz shishi va Quinke shishi kiradi. Neyrogen shishning kelib chiqishida qon tomir devorining o'tkazuvchanligining oshishi va zararlangan to'qimalarda moddalar almashinuvining buzilishi muhim o'rin tutadi.

**Miksedematoz shishlar** shishning maxsus varianti bo'lib, u gidrofil to'qima kolloidlarining ko'payishida asoslangan. Shu bilan birga to'qimalarda bog'langan suv miqdori ortadi. Miksedematoz ("shilliqli") shish qalqonsimon bez gipofunksiyasiga xosdir.



Shish oqibatlari uning darajasiga bog'liq. Suyuqlikning to'planishi to'qimalarning qisilishiga, funksiyalarining buzilishiga sabab bo'ladi. Tana bo'shliqlarida suyuqlikning to'planishi tutash organlar funksiyasini buzadi. Shunday qilib, plevra bo'shlig'idagi istisqo (vodyanka) nafas olishni qiyinlashtiradi va perikardda transudatning to'planishi yurak faoliyatini buzadi.

### ***Elektrolitlar almashinuvini buzilishi***

Mineral moddalar organizmda elektrolitlar sifatida erigan holatda yoki oksil bilan bog'langan holda bo'ladi.

#### **Natriy almashinuvini buzilishi.**

Na - hujayra atrofidagi muhitni asosiy kationi (140 mg-ekv/l). Hujayra ichida 20 mg-ekv/l. Qonda normada 136–145 mmol/l Na bor, uni 30% skeletdadir.

*Manfiy Na balansi rivojlanadi:*

- siydik, ter, ichak orqali yo'qotilganda;
- aldosteron yetishmovchiligida buyrak kanalchalarida Nani reabsorbtsiyasi buzilganda;
- diuretiklardan diakarb, diklatiazad Nani siydik bilan chiqaradi.

Organizmda Na<sup>+</sup> kamaysa K<sup>+</sup> hujayra ichidan chikadi. Natijada yurak, skelet muskullarini ishi buziladi - adinamiya, ishtaxa yo'qolishi rivojlanadi, suv yuklamasiga sezuvchanlik ortadi.

Na defitsiti bo'lganda gipotalamus va buyrakdagi Na-ni sezuvchi retseptorlar qitiqlanadi. Natijada aldosteron sekretsiyasi kuchayib Na ushlab qolinadi.

*Musbat Na balansi rivojlanadi:*

- Na ko'p istemol qilinsa,
- siydik bilan chiqishi buzilsa (glomerulonefritda, glyukokortikoidlar yuborilganda),
- aldosteron ko'p ishlab chiqarilsa Na-ni nefronlarda, ichakda, so'lak va ter bezlarida reabsorbtsiyasi kuchayadi.

Aldosteron Na<sup>+</sup> va K<sup>+</sup>ni transmembran o'tishini ta'minlovchi fermentlar sintezini stimullaydi.

Buyrak prostaglandinlari Na va suv diurezini oshiradi, lekin reninni ishlab chiqarilishini ham kuchaytiradi. Natijada aldosteronni ishlab chikarilishi kuchayadi.

Na<sup>+</sup>ni ortiqchaligi yallig'lanishni kuchaytiradi, suvni ushlaydi, gipertenziyaga olib keladi.

### ***Kaliy almashinuvini buzilishi.***

---

K - organizmda 156-235 g. Hujayra ichida 110-150 mg-ekv/l, tashqarisida - 4-5 mg-ekv/l. K-ni 2/3 qismi muskullarda, 5% skeletda joylashgan.

Kuniga 4 g K-ni istemol qilish kerak. K<sup>+</sup> balansining buzilish Na-ga bog'lik. K<sup>+</sup>-ni ortiqchasi Na va suvni organizmdan xaydaydi. K<sup>+</sup>-ni yetishmasligi xuddi Na<sup>+</sup>ni ortiqchaligidagidan effekt ko'rsatadi.

*Manfiy K balansi rivojlanadi:*

- ovqat tarkibida K<sup>+</sup> kam bo'lsa;

- kusish va ich ketishida yo'qolsa;

- kortikotropin va glyukokortikoidlar ko'p ko'llanilsa.

Gipokaliyemiya rivojlanganda buyraqdan Na<sup>+</sup> chikarib yuboriladi va alkaloz kelib chiqadi.

Uzoq vaqt gipokaliyemiya kuzatilsa hujayrada K<sup>+</sup> kamayadi va oqibatda muskullar bo'shashadi, oshqozon-ichak harakati susayadi, tomirlar tonusi pasaydi, taxikardiya kuzatiladi. EKGda Q-T uzayadi, T-pasayadi.

*Musbat K balansi rivojlanadi:*

- ovqatda ko'p miqdorda K<sup>+</sup> bo'lsa,

- buyrakdan chiqishi buzilganda,

- to'qimalar parchalanganda,

- insulin etishmaganda

Giperkaliyemiyada bradikardiya, muskullar paralichi rivojlanib yurak diastolada to'xtab qoladi.

**Magniy almashinuvini buzilishi.**

Mg ni - organizmdagi miqdori 24 g. Uni 50% skeletda joylashgan. Mg - uglevodlarni parchalovchi fermentlar va fosfatazalarni tarkibiga qiradi.

Gipermagniyemiya ko'katlar, no'xat ko'p istemol qilinganda, atsidozda va buyrak kasalliklarida rivojlanib, depressiya va uyquchanlikga olib keladi.

Gipomagniyemiya pankreatitlarda, yog' kislotalarini so'rilishini buzilishida kuzatiladi, Mg so'rilishining buzilishi okibatda tetaniya rivojlanadi.

**Kaltsiy va fosfor almashinuvini buzilishi:**

“Ca” va “P” organizmdagi erimaydigan oksipatit  $[Ca_{10}(PO_4)_6(ON)_2]$  tarkibida suyak va tishni qattik qismini hosil qiladi. Organizmdagi Ca ni miqdori 1 kg og'irlikka 20,0 g xisobida bo'lib uni 92% skelet va tish tarkibidadir. P-ni 3/4 qismi suyak va tishdadir.

Ca va P almashinuvini buzilishi:

1. Ca va P-ni so'rilishini buzilishi kuzatiladi:

- ovqat tarkibidagi Ca va P ni nisbatini (1,2:1,0) buzilishida;
- ovqat tarkibida oksalat va fosfor kislotasini ko'p bo'lishi;
- kuchli ich ketishi va raxitda.

2. Tishlarni va skelet (osteoporoz) oxaklanishini buzilishi kuzatiladi

- gipodinamiya va qarilikda
- suyaklarni innervatsiyasi va trofikasini buzilishida;
- somatotrop, jinsiy gormonlar, kalqonsimon bez, kalqonsimon oldi bezlari va so'lak bezlarini faoliyati buzilganda.

**Paratireoid bezlar faoliyatining buzilishi quyidagilarda kuzatiladi:**

1. Paratireoid bezlar olib tashlansa:  $Ca^{2+}$  qonda kamayadi va nerv muskullarni qo'zg'aluvchanligi ortib tetaniya rivojlanadi. Ca va P-ni siydik bilan chikishi oshadi. Ca ni Pga nisbati o'zgaradi.

2. Bezlarni surunkali gipofunksiyasida trofik buzilishlar bo'lib soch to'kiladi, katarakta rivojlanadi, tishni oxaklanishi buziladi.

3. Paratirin ko'p ishlab chiqarilsa Reklingauzen kasalligi rivojlanadi.

Qonda  $Ca^{2+}$  ko'payadi P-kamayadi va natijada osteoporoz - suyak o'rniga fibroz to'qima o'sadi, chunki paratirin Ca va Pni siydik

bilan chiqaradi. Ca-ni ichakda so'rilishiga to'skinlik qiladi. Suyakka to'g'ridan to'g'ri ta'sir qiladi.

Paratirin va vitamin D suyakda Krebs tsikliga va limon kislotasini metabolizmiga ta'sir qiladi: osteoblastlarda laktat va izotsitrat dehidrogenazalarni kofermentlarini inaktivatsiya qiladi. Natijada limon va sut kislotalari yig'iladi va ular Ca bilan eruvchi komplekslar hosil qilib suyakdan Ca-ni yuvib chiqaradi.

Paratirin  $Ca^{2+}$ -ni hujayra tashqarisidan ichkarisiga o'tishini kuchaytiradi. Osteoklastlarda lizosomal gidrolazalarni sintezini oshiradi va natijada suyakni organik qismi parchalanadi (Ca-mobilizatsiyalovchi va giperkaltsiyemik effekt).

Kaltsiytonin (qalqonsimon bezni C-hujayralarida), paratirin (so'lak bezlarida), glyukagon va gastrinlar gipokalsiyemik va kaltsiyuretik ta'sir qiladilar.

Kaltsinoz - P/Ca tuzlarini organ va to'qimalarda yig'ilishi. Bu holat D-gipervitaminozida, G. Sel'eni kaltsifikatsiya fenomenida bo'ladi

### ***KISLOTA-ASOS MUVOZANATINING BUZILISHI***

---

Kislota-asos gomeostazining barcha buzilishlari vodorod ionlari konsentratsiyasining o'zgarishiga qarab atsidoz va alkalozlarga bo'linadi.

Atsidoz kislota-asos muvozanatining buzilishi bo'lib, bunda qonda kislotalarning absolyut yoki nisbiy ortiqchaligi paydo bo'ladi va vodorod ionlarining konsentratsiyasi oshadi.

Alkaloz kislota va asoslar nisbatining o'zgarishi bilan xarakterlanadi, bunda asoslarning absolyut yoki nisbiy miqdorining oshishi va vodorod ionlari konsentratsiyasining kamayishi kuzatiladi.

Kompensatsiya darajasiga ko'ra barcha atsidozlar va alkalozlar kompensatsiyalangan va kompensatsiyalanmaganlarga bo'linadi. Kompensatsiyalangan atsidoz va alkaloz -  $H_2CO_3$  va  $NaHCO_3$  ning absolyut miqdorlari o'zgargan holatlar, lekin  $H_2CO_3/NaHCO_3$

nisbati normal tebranishlar oralig'ida (taxminan 1:20) qolganda kuzatiladi. Bu nisbat saqlagan holda qonning pH-i sezilarli o'zgarmaydi, ya'ni 7.35–7.45 oralig'ida qoladi. Shunga ko'ra kompensatsiyalanmagan atsidozlar va alkalozlar nafaqat umumiy miqdori, balki bikarbonat buferi komponentlarining nisbati o'zgarganda ham shunday holatlar deyiladi, natijada pH normal chegaradan tashqariga chiqib ketadi.

Atsidoz va alkalozlar rivojlanish mexanizmlariga ko'ra gazli (nafas olish, respirator) va gazzizga bo'linadi.

Kislota-asos holat buzilishlarining tasnifi:

1. Gazli (nafas olish) atsidozi.

2. Gazziz atsidoz:

a) metabolik;

b) ajratuv;

c) ekzogen;

d) kombinatsiyalangan shakllar (turli xil gazziz atsidozning kombinatsiyasi).

3. Aralash atsidoz (gaz + gazziz).

4. Gazli (nafas olish) alkaloz.

5. Gazziz alkaloz:

a) ajratuv;

b) ekzogen.

6. Atsidoz va alkalozning aralash shakllari (metabolik atsidoz bilan kompensatsiyalangan nafas alkaloz; nafas olish atsidozi bilan kompensatsiyalangan gazziz alkaloz).

**Gazziz atsidoz** - kislota-asos buzilishining eng og'ir va qo'p uchraydigan shaklidir, u barcha mutaxassisliklardagi shifokorlar amaliyotida uchrashi mumkin.

Gazziz atsidozning sabablari turli-tumandir. Vodorod ionlarining organizmga qo'shimcha tushishi yoki hujayra tashqarisidagi suyuqlikdan bikarbonatning yo'qolishi bilan kuzatiladi. Har qanday kelib chiqishi gipoksiyada eng tez va jiddiy



rivojlanadi. Oksidlanmagan metabolik mahsulotlarning ortiqcha shakllanishi (sut, piruvat kislotalar, aseton tanachalari va boshq.) qandli diabet, ochlik, og'ir jismoniy ish, tarqoq yallig'lanish va jigar og'ir zararlanishida kuzatiladi.

Laktoasidoz leykemiya, limfoma, limfogranulematoz va boshqa xavfli o'smalar bilan kasallangan bemorlarda bo'lishi mumkin.

Mitoxondriyalar funktsiyalarini tormozlovchi dorilar ham hayotga tahdid qiluvchi laktat asidoziga olib kelishi mumkin. Ular orasida diabet kasalligini davolash uchun ishlatiladigan biguanidlar va OIV infeksiyasini davolash uchun ishlatiladigan antivirusli nukleozid analoglari mavjud.

Ko'r ichak sindromi va ichak tutilishida qonda D-laktat (ichak bakteriyalarining metabolizmi mahsuloti) ning to'planishi laktoasidozga olib kelishi mumkin. Bunday hollarda absorptsiyalanmagan uglevodlar yug'on ichakka tushadi, u yerda gram-musbat anaeroblarning juda tez o'sishi bilan D-sut kislotasiga aylanadi.

Laktoasidoz, shuningdek, irsiy metabolik kasalliklar bilan bog'liq bo'lishi mumkin: glyukoza-6-fosfataza yetishmovchiligi yoki glyukoneogenez va piruvat oksidlanishining nuqsonlari bilan kechadigan boshqa nasliy kasalliklar.

Organizmga kiradigan sirka kislotasi, salitsilatlar, ammoniy xlorid, shuningdek etilen glikol, metanol bilan zaharlanishlar haddan tashqari vodorod ionlarining manbai sifatida xizmat qilishi mumkin. Ekzogen asidoz kislotali oziq-ovqat mahsulotlarini uzoq muddat davomida iste'mol qilinishi bilan ham yuzaga kelishi mumkin.

**Ekskretor (ajratuv) atsidoz** turli buyrak kasalliklarida rivojlanadi, bu vodorod ionlari, ammiak, natriy reabsorbsiyasi va bikarbonatning kanallchalardagi sekretiya mexanizmlarining buzilishi bilan birga kechadi. Siydik bilan bikarbonatning yo'qolishi va gazsiz atsidozning rivojlanishiga kaliy tuzlarini kiritish, diakarb

bilan uzoq muddatli davolash olib kelishi mumkin. Asidozning rivojlanishida bikarbonatning gastrointestinal yo'qotilishi (uzoq muddatli diareya, ichak, safro va pankreatik kanallar fistulalari) muhim rol o'ynaydi.

Bu holatlarda vodorod ionlarining ortiqcha to'planishi ularning bufer tizimlari bilan bog'lanishi va bikarbonat kontsentratsiyasi bilan qoplanadi (BE 2 mmol/l-dan kamroq, SB, BB va AB – normadan past). Bufer tizimlarida sodir bo'lgan o'zgarish o'pkaning hiperventilatsiyasi tufayli karbonat angidridni kuchaytirib, tiklanadi.

Kislotali ekvivalentlar buyraklar orqali ham chiqariladi, asoslar buyraklarda faol ravishda qayta so'riladi. Kislotalarning bir qismi ammiakning ko'payishi tufayli buyraklarda neytrallanadi. Natijada siydik tarkibida kislotalar va ularning ammoniy tuzlarining oshishi kuzatiladi. Buyraklardagi ammiak shakllanishining oshishi jigarda karbamid hosil bo'lishining tormozlanishi bilan birga keladi.

**Gazsiz atsidozning** rivojlanish mexanizmlari turli xil patologiyalarda biroz farq qiladi. Shunday qilib, hipoksiyada uglevodlar almashinuvining buzilishi sodir bo'ladi, anaerob glikoliz ustunlik qiladi, natijada qonda ortiqcha miqdorda sut kislotasi to'planadi – laktat-asidoz rivojlanadi.

Diabetes mellitusda asidoz yog' kislotalarning parchalanishida keton tanachalarning qo'p hosil bo'lishi va to'planishi natijasida (ketoasidoz) rivojlanadi. Ketokislotalar ( $\beta$ -oksimoy va asetosirka) ning ortiqcha shakllanishi ikki omilga bog'liq: 1) erkin yog' kislotalarning qonga kirishini kuchaytiruvchi lipolizning ko'payishi; 2) jigarda erkin yog' kislotalarni triglitseridlarga emas, keto kislotalarga aylanishi.

Ochlik uglevodlar yetishmasligi tufayli asidozning rivojlanishiga olib keladi, bu esa o'z navbatida depodan yog'ni safarbar qilishga yordam beradi. Jigarda yog' kislotalarining

oksidlanishi oshadi va, uglevodlar yetarli bo'lmagani sababli yog' kislotalari to'liq oksidlanmaydi, keton tanachalari to'planadi.

Alkogolli ketoasidoz etanolning glyukoneogenezga bevosita tormozlovchi ta'siri va lipolizga bevosita stimulyovchi ta'siri natijasida rivojlanadi. Spirtli ichimliklar bilan zaharlanishda metabolik asidoz nafaqat ketokislotalar ishlab chiqarilishining o'shishi, balki sut kislotasining o'shishiga ham bog'liq.

Glomerulonefritda organik kislotalarning erkin shaklda va ammoniy tuzlari shaklida siydik bilan chiqarilishi cheklanadi. Bunday hollarda o'zgarishlarning kompensatsiyasi suyaklardan natriy va boshqa kationlarni mobilizatsiya qilish orqali amalga oshirilishi mumkin. Suyak to'qimasining ishqoriy fosfatga faolligi asidoz rivojlanishi natijasida tormozlanadi va suyaklardan kaltsiy va fosfor mobilizatsiya qilishga olib keladi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligining oxirgi bosqichlarida bemorlarda ko'pincha gazsiz asidoz tashxislanadi. Bu kislotalarning umumiy chiqarilishining pasayishi natijasida rivojlanadi. Kislotalarning umumiy chiqarilishining pasayishi asosan  $\text{NH}_4^+$  ning chiqarilishining pasayishi bilan bog'liq. Shu bilan birga, qonda bufer asoslarining juda past qiymatlari mavjud, qonda xlor kontsentratsiyasi tushadi.

Buyrak asidozining yana bir varianti - tubulyar asidoz.

**Ekzogen asidoz** ba'zi dorilardan foydalanilganda va zaharlanishlardan paydo bo'ladi. Uning sabablari: pH 7.0 dan past bo'lgan eritmalarning ko'p miqdorda quyilishi; salitsilatlar, xloralidrat, spirtli surrogatlar, etilen glikol bilan zaharlanish; kislotali mahsulotlardan uzoq muddatli foydalanish. Metanol va etilen glikol - kislotali metabolitlarga, metanol - formik kislotaga, etilen glikol - glioksil va oksalat kislotalarga aylanadi. Metil spirti va salisilatlar bilan zaharlanish sut kislotasi hosil bo'lishini ham faollashtiradi va laktoasidozning rivojlanishiga hissa qo'shadi.

Parenteral oziqlantirish uchun ishlatiladigan ba'zi shakar (fruktoza) ham laktoasidozga olib kelishi mumkin.

Gazsiz asidozda organlar va tizimlarda turli patologik o'zgarishlar rivojlanishi mumkin. O'rtacha pH pasayishi bilan tomirlar odatda kengayadi, bu esa qon va venoz bosimning pasayishiga, yurakka venoz qon qaytishini kamaytirishga va shuning uchun yurakning zarba va daqiqali hajmlarining pasayishiga olib keladi. Biroq, quchli atsidozda periferik tomirlar torayishi mumkin.

Gazsiz atsidozning muqarrar natijasi suv-elektrolitlar balansining buzilishi hisoblanadi. Siydik bilan natriy, kaliy, kaltsiy ko'proq yo'qoladi. Organizm to'qimalarida ularning umumiy miqdori kamayadi. Gazsiz atsidozda mushak to'qimasida kaliy pasayishi va kaltsiy ionlari hamda katexolaminlarga kardiomiositlar sezgirligining o'zgarishi bilan birga rivojlanuvchi giperkalemiya nerv-mushak qo'zg'aluvchanligi va o'tkazuvchanligi buzilishi va ekstrasistoliya, yurak qorinchalari titrashi, skelet mushaklarining falaji paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin.

Gazsiz asidoz sharoitida miokard faoliyati pasayishi tufayli tizimli bosim pasayadi, miyani qon bilan ta'minlochi tomirlar torayadi va buning natijasida miyani qon bilan oziqlantirilishi keskin kamayadi.

Gazsiz asidozda trombositlarni agregatsiyalanishining quchayishi va trombozning paydo bo'lishi natijasida mikrosirkulyator buzilishlar rivojlanishi mumkin.

Nafas olish tizimi tomonidan nafas olish chuqurligi va chastotasini oshiishi orqali giperventilatsiya rivojlanadi. pH 7,2 dan pasayishida Cussmaul nafasi rivojlanishi mumkin.

Yurak va periferik qon aylanishining buzilishi tufayli ikkilamchi tarzda jigar va MAS funktsiyalari buziladi. Gazsiz asidoz tabiiy ravishda siydik miqdori kamayishi bilan birga rivojlanadi. Bu gemodinamikaning tormozlanishi, buyrak tomirlarining torayishi tufayli buyraklarga qon etkazib berilishining sezilarli kamayishiga

bog'liq. Qon bosimining pasayishi va miokardial faoliyatning pasayishi ham buyraklarning qon ta'minotiga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Oshqozon-ichak trakti shilliq qavati orqali protonlarning chiqarilishi bilan bog'liq gastroesofagitning qusish bilan rivojlanishi mumkin.

**Gazli atsidoz** organizmda kislota-asos muvozonati buzilishining tez-tez uchraydigan shaklidir. Qonda karbonat angidridning oshishi muvozanatning vodorod ionlari ko'payishi tomoniga siljishining asosiy mexanizmi hisoblanadi. Shu munosabatda nafas olish asidozining eng ko'p uchraydigan sabablari quyidagilardir:

1) alveolalar va qon yoki tashqi havo o'rtasida gaz almashinuvi buzilishi bilan kechadigan nafas olish apparati kasalliklarining barcha turlari (o'pka surunkali obstruktiv kasalliklari, o'pka shishi, pnevmoniya, bronxial astma, emfizema, interstitsial fibroz, o'pka sarkoidozi, kollagenoz, gemo- va pnevmotoraks va boshqalar);

2) nafas olish markazining morfinga o'xshash preparatlar, barbituratlarning haddan tashqari dozasi bilan tormozlanishi, miya jarohatlari, yallig'lanishi, shishishi va boshqalar;

3) nafas olish yo'llarining buzilishi (begona jismlarning aspiratsiyasi, astmatik holat va boshqalar);

4) qon aylanishining keskin buzilishi, unda qon oqimi shunchalik sekinlashadiki, natijada hosil bo'lgan karbonat angidrid qondan o'pkaga o'tishga ulgurmaydi;

5) yuqori konsentratsiyali karbonat angidrid bilan havo yoki gaz aralashmalari bilan nafas olish;

6) turli sabablar tufayli kelib chiqadigan nafas olish mushaklari falaji va parezlari (poliomielit, neyropatiya, miasteniyasi, miorelaksantlar bilan davolash va boshqalar).

Bu patologik sharoitlar o'pka gipoventilatsiyasiga va giperkapniyaga olib keladi. Bu, o'z navbatida, gemoglobinning kislorodga yaqinligini kamaytirishga, shuningdek to'qimalarda

kislorod miqdorini kamaytirishga olib keladi, ya'ni. gipoksiyaga. Hujayralardagi modda almashinuvi mahsulotlari kam oksidlanishi tufayli metabolik o'zgarishlar asidoz quchayishiga sabab bo'ladi.

Bu jarayon rivojlanishiga organizning bufer tizimlari, birinchi navbatda, bikarbonat buferi to'sqinlik qiladi, uning hajmi qonda karbonat angidrid to'planishi bilan ortadi, bu esa qonda bikarbonat kontsentratsiyasining oshishiga olib keladi. Fosfat buferi tizimida ham siljish mavjud, bunda bir-birining o'rnini bosadigan fosfatlarning ulushi oshadi.

Nafas olish mexanizmi ko'pincha nafas olish asidozini bartaraf etishda yordam bera olmaydi, chunki bu asidozning kelib chiqishi o'pka ventilyatsiyasi funksiyasining layoqatsizligi bilan bog'liq.

Buyraklar nafas olish asidozida normal pH darajasini saqlab qolishda muhim rol o'ynaydi. Buyrak kanalchalarida vodorod ionlari faol ravishda chiqariladi; siydikda titrlangan kislotalar va ammoniy xlorid ko'proq chiqariladi, boshqa tomondan bikarbonat va natriyning reabsorbsiyasi kuchayadi.

Kompensatsiyalanmagan nafas olish asidozida qonda karbonat angidrid kuchlanishining oshishi pHning pasayishiga olib keladi. Agar nafas olish asidozi metabolik o'zgarishlar bilan qoplansa, BB, SB, AB miqdori ortadi, ortiqcha asoslar paydo bo'ladi (BE qiymati + 2 mmol/l dan ortiq). Qizil qon hujayralarining gemoglobin buferi juda muhim bo'lib, uning yordamida ortiqcha uglerod kislotasi bikarbonat hosil bo'lishiga olib keladi va plazma buffer asoslarini to'ldiradi.

Gaz asidozida organizmdagi buzilishlarning jiddiyligi qonda karbonat angidrid ortiqcha to'planishi va metabolik atsidozning birikishiga bog'liq. Jiddiy nafas olish asidozida, birinchi navbatda, yurak-qon tomir tizimi tomonidan kasalliklar paydo bo'ladi. Birinchidan, yurak faoliyatining kuchayishi, yurak urish tezligi oshishi, qonning minut hajmini oshishi, qon bosimining ko'tarilishi kuzatiladi. Asidoz chuqurlashib borayotganligi sababli yurak va qon



tomirlarining  $\alpha$  - va  $\beta$ -adrenoreseptorlari faoliyatida bir vaqtning o'zida pasayish kuzatiladi, bu esa yurak faoliyatini tormozlanishi va qon bosimining pasayishiga olib keladi. Qorincha fibrilatsiyasigacha qadar ekstrasistoliya va yurak ritmining boshqa buzilishlari ham mavjud.

Miya tomirlari kengayadi, likvorning hosil bo'lishi kuchayadi, natijada intrakranial bosim oshadi.

Bronxiolalarning spazmi, shilimshik gipersekretsiyasi qonda karbonat angidrid partsial bosimi oshishining salbiy oqibati hisoblanadi va nafas yetishmovchiligini chuqurlashtiradi.

Buyrak tomirlarining spazmlari buyrak glomerulalari perfuziyasining yomonlashuvi tufayli siydik hosil bo'lishini pasaytiradi.

Karbonat angidridning katta miqdori koma yoki narkotik holatiga olib kelishi mumkin.

Gaz asidozida xlor ionlarining qondagi miqdori o'rtacha darajada kamayadi va giperkalemiya rivojlanishi tendentsiyasiga mavjud.

**Gazsiz alkaloz** atsidozlarga nisbatan kamroq uchraydi, ammo patologiyaning kam uchraydigan shakli emas.

Gazsiz alkalozda muvozanat buziliishining asosiy mexanizmi - bu uchuvchan bo'lmagan kislotalarning organizmdan yo'qotilishi yoki asoslarni ortiqcha kirishi. Shu nuqtai nazardan, gazsiz alkalozning rivojlanishiga olib keladigan sabablar juda kam. Bu ko'p miqdorda ishqoriy moddalarni (ko'pincha oshqozonda zarda qaynashida natriy bikarbonat, ishqoriy mineral suvlar) qabul qilishdir. Gazsiz alkaloz, shuningdek, tez-tez va noqulay qayt qilish, masalan, homilador ayollarning toksikozi, ichak tutilishi, oziq-ovqat toksikozlari bilan me'da shirasining katta miqdorini yo'qotganda ham paydo bo'ladi; oshqozon fistulasida, me'da shirasini takroriy qo'p marta olib tashlaganda. Ko'pincha bolalarda takroriy qusish pylorostenozda, quchli ko'k yo'talda sodir bo'ladi. Metabolik

alkalozning sababi birlamchi yoki ikkilamchi giperaldosteronizm da HSO<sub>3</sub> ekskretsiyasining kamayishi va reabsorbtsiyasining ko'payishi sabab bo'lishi mumkin.

Gazsiz alkalozni buyrak usti bezlarining steroid gormonlari bilan uzoq muddatli davolashda rivojlanadi. Bunday holda, qon plazmasi va hujayralardan kaliy siydik orqali yo'qolishi natijasida gipokalemik alkaloz kelib chiqadi. Simobli diuretiklar va gipotiazid bilan uzoq muddatli davolanish vaqtida siydik bilan xlorni yo'qotish va gipokloremik alkaloz yuzaga keladi.

Gazsiz alkalozning kompensatsiyasiga vodorod ionlarining organizmdagi kontsentratsiyasining pasayishi natijasida nafas olish markazining tormozlanishi tufayli erishiladi. Biroq, bunday kompensatsiya uzoq bo'lishi mumkin emas, chunki gipoventilyatsiya organizmda karbonat angidridni ushlanishiga, buning natijasida giperventilyatsiya rivojlanishga va karbonat angidrid kuchlanishini normallashtirishiga olib keladi.

Kompensatsiya, shuningdek, ortiqcha asoslarni chiqarib tashlash va bog'lash orqali ham amalga oshiriladi. Bu ma'lum darajada buyrak faoliyatiga yordam beradi. Siydik bilan gazsiz alkalozda, asosan, natriy bikarbonat shaklida ko'p miqdorda anion bikarbonat chiqarilishi mumkin. Ushbu patologiya shaklida kislotali fosfatlarning shakllanishi va ammoniyogenezning kuchayishi sodir bo'lmaydi. Siydikda titrlangan kislotalar kam, uning reaksiyasi ishqoriy bo'ladi.

Gazsiz alkalozni kompensatsiyalashda oqsil buferi ba'zi bir rol o'ynaydi, bu organizmda asoslarning to'planishi sharoitida natriy kationlarini bog'lab plazmaga vodorod ionlarini beradi. Bikarbonatning ortiqcha anionlarining bir qismi qizil qon hujayralariga o'tadi va xlor ionlariga almashtiriladi.

Gazsiz alkalozning ko'rsatkichlari - pH 7,45 dan ortishi, BB, AB, SB miqdori oshishi va shuning uchun ortiqcha asoslarning paydo bo'lishi (+2,5 mmol/l dan ortiq).

Ba'zi holatlarda alkaloz rivojlanishining sabablari o'ziga xos xususiyati tufayli ushbu patologik jarayonning rivojlanishi g'ayri tabiiy. Shunday qilib, qusish tufayli me'da shirasining yo'qolishi bilan ko'p miqdorda xlorid kislotasi, xlor ionlari, natriy xloridning yo'qolishi kuzatiladi. Bunda ammiak ishlab chiqarilishi kamayadi, bikarbonat chiqarilishining oshishi va siydik pH 7,5 dan oshishi mumkin.

Gazsiz alkalozning variantlaridan biri paratireoid bezlarining gipofunktsiyasi bilan rivojlanadi. Paratgormon yetishmovchiligida siydikda fosforli tuzlarning chiqarilishi kamayadi, qonda kaltsiy miqdori kamayadi. Bu nerv-mushaklarning qo'zg'aluvchanligi, talvasalarning rivojlanishiga olib keladi.

Aldosteron kaliy va vodorod sekretsiyasini, distal renal kanalchalarda natriyni qayta so'rilishini boshqaradi, aldosteronning ortiqcha ishlab chiqarilishi vodorod ionlarining yo'qolishiga va gazsiz alkalozga olib kelishi mumkin. Aldosteronning vodorod ionlarining sekretsiyasiga ta'siri gipokalemiyada oshadi. Aldosteronning vodorod va kaliy ionlarining sekretsiyasiga ta'siri kanalchalar suyuqligida natriy mavjudligini talab qiladi.

Gazsiz alkalozda buyraklar orqali natriy katta miqdorda yo'qotilishi tufayli suvsizlanishi natijasida, hujayra tashqaridagi suyuqlikda osmotik bosim pasayishi va shu bilan birga suv ortiqcha miqdorda chiqarilishi sodir bo'ladi, buning natijasida esa suvsizlanish rivojlanadi. Kaliy sezilarli darajada yo'qotilgan taqdirda, miokard funktsiyasi zararlanishi mumkin, markaziy va periferik asab tizimining buzilishi kuzatiladi.

Gazsiz alkalozni davolashdan ko'ra oldini olish juda oson. Ushbu turdagi kislota-asos muvozanatining buzilishida bemorlarga yordam berganda, birinchi navbatda, uni chaqirgan sababning ta'sirini bartaraf etishga harakat qilish kerak. Bundan tashqari, vodorod ionlarining yetishmasligi qoplanadi, ortiqcha bikarbonat

chiqariladi, gipokloremiya va gipokalemiya tuzatiladi, aldosteron antagonistlari ishlatiladi.

**Gazli (nafas olish yoki respirator) alkaloz.** Gazli alkalozining sabablari o'pka ventilyatsiyasining hajmini oshiradigan va qondan karbonat angidridni chiqarishga yordam beradigan turli ta'sirlardir. Bu yuqori balandlikda gipobariya sharoitida havo bilan nafas olayotganda kuzatiladi. Bunday holda, nafas qisilishi va unga qo'shilgan gipokapniyaning paydo bo'lishi atmosferadagi karbonat angidridning miqdorining pasayishiga va kislorod ochligi tufayli nafas olish markazining qo'zg'alishiga yordam beradi. Respirator alkaloz, shuningdek, miya shikastlanishi (travma, ensefalit, insult, shishi va boshqalar), gipertermiya, salitsilatlarini ortiqcha qabul qilishida yuzaga keladigan nafas qisilishi bilan rivojlanadi. Nafas olish alkaloziga psixogen giperventilyatsiya (isteriya, bezovtalanish, kuchli og'riq sindromi), gram-salbiy bakteriyalar oqibatidagi sepsis, homiladorlikda progesteronning nafas olish markaziga ta'siri, o'tkir jigar yetishmovchiligidagi ammiakning to'planishi, miya to'qimalarida, xususan, nafas olish markazida glutamin kislota va  $\alpha$ -ketoglutarat nisbatining o'zgarishi olib keladi.

Shuni ta'kidlash kerakki, spontan nafas qisilishi uzoq vaqt davom eta olmaydi, chunki ko'p miqdordagi karbonat angidridni yo'qotishi nafas olish markazining qo'zg'aluvchanligi pasayishi va nafas qisilishi to'xtatilishiga olib keladi. Giperventilyatsiyada apparatlar yordamida sun'iy nafas olishning haddan tashqari kuchayishi bunga olib kelmaydi. Qondagi pCO<sub>2</sub> nazorat qilmasligi o'pkaning uzoq muddatli sun'iy giperventilyatsiyasi metabolik atsidoz va nafasning chuqur tormozlanishi bilan asoratlanuvchi og'ir nafas alkaloziga olib kelishi mumkin.

Nafas olish alkalozining metabolik kompensatsiyasi qon ishqoriy zahiralarning kamayishi (BB, SB, AB – normadan past, BE ishqorlarning yetishmovchiligi tomoniga siljiydi) va vodorod ionlarining to'planishi bilan xarakterlanadi. Ushbu kompensatsiyada

asosiy rol buyraklarga tegishli bo'lib, ular  $p\text{CO}_2$  ning pasayishi bilan vodorod ionlarining sekretsiyasini va bikarbonatning reabsorbsiyasini kamaytiradi. Shu bilan birga, uglerod kislotasining past miqdori qonda  $\text{HCO}_3^-$  ning mos keladigan pasayishi bilan muvozanatlanadi va bikarbonat buferi komponentlarining nisbati yana 1:20ga yaqinlashadi.  $\text{HCO}_3^-$  anionlarining plazmadagi pasayishi eritrotsitlardan xlor ionlarining chiqishi va giperkloremiyaga olib keladi. Vodorod ionlari kaliy ionlari evaziga hujayralardan chiqariladi, shuning uchun gaz alkalozida bilan har doim gipokalemiya xavfi mavjud.

Siydik bilan  $\text{HCO}_3^-$  yo'qotilishi jarayonida  $\text{NaHCO}_3$  shaklida u bilan birga natriy kationlari muqarrar ravishda qondan yo'qotiladi. Qonning pH darajasini oshirish sharoitida ammoniy ionining hosil bo'lishi tormozlanadi, asosiy fosfatlarning kislotaga aylanishi zaiflashadi, siydikda titrlangan kislotalar kam, uning pHi yuqori.

Nafas olish alkalozida siljish kompensatsiyasida oqsil buferi aniq rol o'ynaydi, u bu sharoitda vodorod ionlarining plazmaga chiqishi bilan ajralib turadi.

Kompensatsiya qilingan va subkompensatsiyalangan nafas olish alkalozida klinik simptomatika deyarli yo'q, nafas olish chastotasi biroz kamayishi mumkin. Dekompensatsiyalangan alkalozdagi klinik ko'rinish giperkapniya, gipokalemiya va gipokalsemiya kombinatsiyasidan kelib chiqadi. Turli o'zgarishlar, asosan, yurak-qon tomir tizimi tomonidan rivojlanadi. Qon tomirlari tonusining pasayishi kuzatiladi, bu qon va venoz bosimning pasayishiga olib keladi. Qon quyish, aylanma qon hajmining kamayishi va yurakka venoz qon qaytishining pasayishi, yurakning zarba va daqiqali hajmini kamayishi mavjud. Gipokalemiya tufayli yurak ritmining buzilishi kuzatilishi mumkin. Og'ir alkalozda ongni buzilishi (apatiya, stupor), Cheyn-Stoks tipdagi nafas, gipotenziya, bradikardiya kabi o'zgarishlar bilan birga bo'lishi mumkin. Ushbu sptomokompleks "giperventilyatsion sindromi" deb ataladi.

Bularning barchasi to'qima qon oqimining pasayishiga, gipoksiya va metabolik asidozning rivojlanishiga olib keladi, bu holda metabolic atsidozga organizmning respirator alkalozga qarshi himoya reaksiyasi sifatida qaralishi kerak. Quchli gipokalemiya adinamiya, mushaklarning kuchsizligi, yurak ritmining buzilishiga olib keladi. Qonda ionlashtirilgan kaltsiy kontsentratsiyasining pasayishi konvulsiv hodisalarga olib kelishi mumkin. Konvulsiv sindromning rivojlanishi alkalozni qoplash mexanizmining bir turi bo'lib hisoblanadi, chunki talvasa paytida laktat hosil bo'ladi.

pCO<sub>2</sub> ning pasayishi sharoitida giperventilyatsiyada miya tomirlarining torayishi va miya kislorod bilan ta'minlanishining pasayishi kuzatiladi.

### **Ziggaard-Andersen (1979) bo'yicha normada KAM ko'rsatkichlari**

<b>Ko'rsatkich</b>	<b>Asosiy xususiyatlar</b>	<b>Normal ko'rsatkichlar chegaralari</b>
pH	O'rtacha faol reaksiyaning qiymati	
pCO <sub>2</sub>	Karbonat anhidrid kuchlanishi - qon plazmasida erigan karbonat anhidrid kontsentratsiyasini aks ettiradi	Arterial qon- 7,35-7,45
pO <sub>2</sub>	Kislorodning kuchlanishi-plazmadagi erigan O <sub>2</sub> ning kontsentratsiyasini aks ettiradi	Venoz qon-7,32- 7,41
AB	Qon chin bikarbonati- qonda HCO miqdori	Arterial va kapillyar qon- 35-45 mmHg. (4,7-6,0 kPa)
SB	Standart bikarbonat - standart shartlarga (t = 37 °C, RO <sub>2</sub> -40 mm HG) olib keladigan qon namunasidagi ionlarning tarkibi. maqola., kontent	Arterial qon-95- 100 mm HG. (12,6-13,3 kPa)
BB	HbO <sub>2</sub> -100 %)	Venoz qon-40- 45 mm HG.
BE	Barcha qon bufer tizimlarining asoslari Asoslarning ortiq'i yoki etishmasligi. BE ning manfiy qiymatlari - nokarbon kislotalarning nisbiy ko'pligi; BE ning musbat qiymatlari - nokarbon kislotalarning nisbiy yetishmovchiligi, vodorod ionlarining yo'qolishi.	maqola. (5,3-6,0 kPa) 19-25 mmol / l 20-27 mmol / l 45-55 mmol / l ± 2 mmol / l



Gaz alkalozida osmotik faol natriy va kaliy tuzlarining plazmadagi kontsentratsiyasining pasayishi siydik bilan ko'p miqdorda suyuqlik yo'qotilishiga va suvsizlanish rivojlanishiga yordam beradi.

Nafas olish alkalozini davolashda normal bosimni tiklash, karbogenning ingalatsiyasi, suv-elektrolitlar muvozanatini normallashtirishi eng muhim hisoblanadi.

Amalda esa, bitta omil ta'siridan kelib chiqqan kislota-asos muvozanati buzilishining oddiy shakllari qarama-qarshi yoki bir tomonlama omillar ta'siridan kelib chiqqan kombinatsiyalangan shakllariga nisbatan kamroq uchraydi.

**TESTLAR**

**1. Qonda glyukoza miqdorining kompensirlangan chegarasini aniqlang.**

- A. 3,33-5,55 mmol/l
- B. 4,44-6,66 mmol/l
- C. 6,66-7,77 mmol/l
- D. 3,33-6,66 mmol/l

**2. Hujayra ichi va hujayralar aro suyuqligining qonga qarab o'tishi asosida nima yotadi?**

- A. Qonda osmotik bosimning oshishi
- B. Qonda onkotik bosimning pasayishi
- C. Qonda natriy miqdorining pasayishi
- D. Qonda kalsiy miqdorini oshishi

**3. Qandli diabetda regeneratsiya tormozlanishining asosida nima yotadi?**

- A. Insulin yetishmovchiligi
- B. Tiroksin yetishmovchiligi
- C. Adrenalin yetishmovchiligi
- D. Kortikotropin yetishmovchiligi

**4. Qandli diabetda immun tanqislik asosida nima yotadi?**

A. Insulin yetishmovchiligi oqibatida anabolitik jarayon tormozlanishi.

B. Adrenalin yetishmovchiligi oqibatida anabolitik jarayon tormozlanishi.

C. Glyukokortikoid yetishmovchiligi oqibatida anabolitik jarayon tormozlanishi.

D. Esterogen yetishmovchiligi oqibatida anabolitik jarayon tormozlanishi.

**5. Qanli diabettda gipertenziv sindrom asosida nima yotadi?**

A. Simpatik nerv tizimi effektivligi va qonda osmotik bosimning oshishi;

B. Simpatik nerv tizimi effektivligi va qonda onkotik bosimning oshishi;

C. Glyukokortikoidlar effektivligi va qonda onkotik bosimning oshishi;

D. Simpatik nerv tizimi effektivligi va qonda osmotik bosimning pasayishi.

**6. Qandli diabetda qaysi jarayonlar ustunlik qiladi?**

A. Glikoneogenez va glikogenoliz

B. Glikoliz va glikoneogenez

C. Glikogenez va glikoneogenez

D. Glikoliz va lipoliz.

**7. To'rtinchi qorinchaning tubiga ta'sir ko'rsatib simpatik nerv tizimi orqali buyrak usti bezini aktivlab giperglikemiyaning chaqirgan olim kim?**

A. Klod Bernar, 1855 y.

B. L.YA.Danilova, 1913 y.

C. N.N.Zayko. 1980 y.

D. L.A.Popova. 1978 y.

**8. Qonda glyukoza miqdori qanchaga tushganda gipoglikemik koma rivojlanadi?**

A. 2,5-2,0 mmol/l

B. 4.44-6,66 mmol/l

C. 6,66-7.77 mmol/l

D. 3.33-3,0 mmol/l

**9. Buyrakka bog'liq glyukozuriyaning asosida nima yotadi?**

A. Fosforlanishning buzilishi

B. Fosfodiesterazaning yetishmovchiligi

C. Vazopressinning yetishmovchiligi

D. Glikolizning tormozlanishi.

**10. Galaktozemiyaning asosida qaysi fermentning yetishmovchiligi yotadi?**

A. Geksoza -1- fosfaturidintransferaza

B. Glyukoza-6-fosfataza

C. Glyukoza-1-fosfataza

D. Fosfodiesteraza.

**11. Fruktozuriya va pentozuriyaning asosida qaysi ferment yetishmovchiligi yotadi?**

A. Fruktozadifosfat-aldolazaning

B. Geksoza-1- fosfat uridintransferazaning

C. Glyukoza-6-fosfatazaning

D. Fosfodiesterazaning.

**12. 45 yoshdan katta yoshdagi organizmda tana vaznining necha % ni suv tashkil qiladi?**

A. 60%;

B. 70%;

C. 75%;

D. 65%.

**13. Hujayra ichi va hujayralar aro suyuqligining miqdorini aniqlang!**

A. Hujayra ichi suyuqligi 35-45%, hujayra oraliq suyuqligi 12-15%;

B. Hujayra ichi suyuqligi 60-65%, hujayra oraliq suyuqligi 20-25%;

C. Hujayra ichi suyuqligi 50-55%, hujayra oraliq suyuqligi 35-45%;

D. Hujayra ichi suyuqligi 12-15%, hujayra oraliq suyuqligi 35-45%.

**14. Qandli diabetda qon tomir ichi suyuqligi miqdorining oshishi asosida qanday mexanizm yotadi?**

- A. Qonda osmotik bosimning oshishi;
- B. Qonda onkotik bosimning oshishi;
- C. Qonda gidrostatik bosimning oshishi;
- D. Qon tomirlar o'tkazuvchanligining pasayishi.

**15. Retentsion suv nima va bir sutkada qancha xosil bo'ladi?**

- A. Oqsil, yog', karbonsuvlarning oksidlanishidan hosil bo'lgan 300ml suv.
- B. Tashqaridan kirib qon tomir ichida saqlangan 300ml suv.
- C. Buyrakda reabsorbsiyaga uchragan hujayra oralig'idagi 300ml suv.
- D. YUrakdagi natriyuritik faktor orqali tashqariga chiqqan 300ml suv.

**16. Giperosmolyar degidratatsiya qachon kuzatiladi?**

- A. Uzoq muddatli sun'iy giperventilyasiyada;
- B. Uzoq vaqt davomida qayt qilganda;
- C. Tuzli suv istemol qilish vaqtida;
- D. Uzoq vaqt davomida distillangan suv iste'mol qilinganda

**17. Gipoosmolyar degidratatsiya qachon kuzatiladi?**

- A. Uzoq muddatli qayt qilish vaqtida;
- B. Uzoq muddatli sun'iy giperventilyasiyada;
- C. Tuzli suv iste'mol qilish vaqtida;
- D. Uzoq vaqt davomida distillangan suv iste'mol qilinganda

**18. Izoosmolyar gipergidratatsiya qachon kuzatiladi?**

- A. Qonga ko'p miqdorda fiziologik eritma va 5% glyukoza aralashmasi quyilganda;

B. Uzoq vaqt davomida dengiz suvi iste'mol qilinganda;

C. Tuzsiz suv iste'mol qilish vaqtida;

D. Uzoq vaqt distillangan suv iste'mol qilganda

**19. Yurak yetishmovchiligda shishning boshlang'ich mexanizmida qaysi bosim asosiy o'rin tutadi?**

A. Hidrostatik

B. Onkotik

C. Osmotik

D. Transkapillyar

**20. Kalsitonin gormonining ta'sirini aniqlang?**

A. Gipokalsiemiya - giperfosfatemiya chaqiradi;

B. Gipofosfatemiya –giperkalsiemiya chaqiradi;

C. Hujayradan kalsiyni chiqishini –fosfaturiyaning chaqiradi;

D. Ichakdan kalsiyni so'rilishini- giperfosfatemiya chaqiradi.

**21. Paratgormonining ta'sirini aniqlang?**

A. Gipofosfatemiya –giperkalsiemiya chaqiradi;

B. Gipokalsiemiya - giperfosfatemiya chaqiradi;

C. Hujayradan kalsiyni chiqishini –fosfaturiyaning chaqiradi;

D. Ichakdan kalsiyni so'rilishini- giperfosfatemiya chaqiradi.

**22. Vazopressinning ta'sirini aniklang**

A. Nefronda suv reabsorbsiyasini va kaliy sekretsiyasini ta'minlaydi

B. Nefronda kaliy reabsorbsiyasini va kalsiy sekretsiyasini ta'minlaydi

C. Nefronda natriy reabsorbsiyasini va kalsiy sekretsiyasini ta'minlaydi

D. Nefronda kalsiy reabsorbsiyasini va kaliy sekretsiyasini ta'minlaydi

**23. Nimaga bolalarda metabolik atsidoz og'ir kechadi?**

A. Ishqoriy rezervlar cheklangan



B. Kislota-ishkor tengligini boshqarish mexanizmi zaif

C. Fiziologik bufer tizimlari yaxshi rivojlanmagan

D. Kimyoviy bufer tizimlari yaxshi rivojlanmagan

**24. Mering va Minkovskiy qaysi usul yordamida qandli diabetning birinchi modelini yaratgan?**

A. Ekstirpatsiya

B. Qo'zg'atish

C. Solishtirma patologiya

D. Transplantatsiya

**25. Qandli diabet patogenezining asosiy halqasi nima hisoblanadi?**

A. Insulin defitsiti

B. Metabolik atsidoz

C. Giperglikemiya

D. Metabolik alkaloz

**26. Gazli alkaloz qaysi holatda rivojlanadi?**

A. O'pkaning giperventilatsiyasi

B. O'pkaning gipoventilatsiyasi

C. Qandli diabet

D. Qusish

**27. Jigar patologiyasida shish paydo bo'lishiga nima sabab bo'ladi?**

A. Protein sintezining buzilishi

B. Glomerulyar filtratsiyani o'zgarishi

C. Qonning yopishqoqligi o'zgarishi

D. Siydik bilan oqsilni yo'qotish

**28. Qandsiz diabetning gipofizar shakli bo'lgan bemorda suv-mineral metabolizmi buzilishining qaysi turi rivojlanadi?**

A. Giperosmolyar dehidratatsiya

B. Gipoosmolyar dehidratatsiya

- C. Gipoosmolyar gipergidratatsiya
- D. Giperosmolyar gipergidratatsiya

**29. Gipoglikemik komaning yetakchi patogenetik omilini ko'rsating:**

- A. Miya hujayralari tomonidan glyukoza iste'molining kamayishi
- B. Ketogenez kuchayishi
- C. Lipogenez kuchayishi
- D. Qon bosimini tushishi

**30. Och qolish natijasida bolada astsit rivojlandi. Rivojlanish mexanizmi qanday?**

- A. Gipoonkotik
- B. Membranogen
- C. Limfogen
- D. Giperosmolyar

## **VAZIYATLI MASALALAR**

---

**1- masala.** Bemor vrach qabulida labining oqarib qurishi, ko'p suv iste'mol qilishi, tez och qolishi va tez-tez ko'p miqdorda siydik ajralishi bo'yicha murojaat qildi. Bemor ko'zdan kechirilganda, tana vaznining normaga nisbatan orqada qolishi, ozg'inligi, teri qoplamlarining qurishi va elastikligi hamda tarangligini pasayishini, ter qoplamlarining sarg'imtiroq rangligini aniqlandi. Qon tahlili o'tkazilganda, eritrotsitlar soni  $2,5 \text{ mln/mm}^3$ , gemoglobin  $70 \text{ g/l}$ , leykotsit  $3500/\text{mm}^3$ . Qand miqdori  $12 \text{ mmol/l}$  tashkil qilib, qonda keton tanachalari aniqlandi.

1. Sizning tashxisingiz
2. Bemorda poliuriyaning mexanizmini tushuntirib bering
3. Bemorning rangi nima uchun sarg'imtiroq rangni egallaganini tushutirib bering

**2- masala.** Bemor qabulxonada vrachga ko'rishining xiralashishi va qornining kattalashishi bo'yicha murojaat qildi. Tekshiruv natijasida bemorda jismoniy va aqliy rivojlanishdan orqaga qolganligi, teri qoplamlarining oqimtir sarg'ish rangdaligi, ozishi, katarakta, jigar sirrozi va assit suyuqligi borligi aniqlandi. Biokimyoviy tekshirishlar natijasida bog'lanmagan bilirubin miqdori, geksoza-1-fosfat uriditransferazaning etishmovchiligi, galaktozaning ortishi aniqlandi.

1. Sizning tashxisingiz.
2. Kataraktaning rivojlanish mexanizmini tushuntirib bering
3. Bemorda galaktozuriyaning mexanizmini tushuntirib bering
4. Bemorning rangi nima uchun oqimtir sarg'ish rangni egallaganini tushutirib bering
5. Bemorning umrini qaysi yo'l orkali uzaytirish mumkin?

**3. masala.** Reanimatsiya bo'limiga bemor yurak yetishmovchiligi tashxisi bilan yotkizildi. Bemor ko'zdan

kechirilganda yarim yotgan holatda, kuchli hansrashga ega, auskultativ tarqoq ho'l xriplar mavjud, teri qoplamlari ko'kimtir, pulsi bo'sh, aritmik, yurakda dag'al sistolik va diastolik shovqin (mushuk xirillashiga o'xshash shovqin) mavjud, bo'yinturuq venalari taranglashgan. Ishtahasi past, jigar kattalashgan, siydik ajralishi kamaygan.

1. Sizning tashxisingiz?
2. Bemorda o'pka shishi mexanizmini tushuntirib bering
3. Nima uchun jigar kattalashgan?

**4. masala** Bemor reanimatsiya bo'limida o'tkir buyrak etishmovchiligi bo'yicha yotkizildi. Ko'zdan kechirilganda bemor hushida yo'q, rangi sarg'imgir, tana kuchli shishga ega, nafas olishi tez va chuqur va yurak urishi tez, qonda siydik kislotasi, kreatinin, azot miqdori keskin ortgan, kislotalik muhit ko'tarilgan. Rentgenologik tekshirilganda bemorda bitta buyrak bo'lib, ikkinchi buyrakda tosh aniqlanib, siydik yo'lining yuqorigi qisilish qismida tosh tiqilib qolishi aniqlandi .

1. Sizning tashxisingiz.
2. Bemorda yuzaga kelgan shishining mexanizmini tushuntirib bering

**5. masala.** Bemor reanimatsiya bo'limiga talvasadan keyingi holat bo'yicha yotqizildi. Anamnezidan yil davomida bir necha marta, yuragining tezlashuvi, nafas yo'llarining torayishi va to'satdan mushak tonuslarining keskin ortishi va og'riqli o'tishi aniqlandi. Qon tahlili olinganda qonda kaltsiy miqdori 1,6 g/l tashkil qildi.

1. Sizning tashxisingiz.
2. Talvasaning rivojlanish mexanizmini tushuntirib bering
3. Siz bemorga qanday patogenetik yordam berasiz?

**6-masala.** Bemor 56 yoshda terapiya klinikasida o'pka emfizemasi bilan yotqizilgan. Tekshirishda ko'krak qafasi

bochkasimon. YUrak o'ng tarafga kengaygan. O'pkada qutisimon tovush, o'pka chegaralari kengaygan, ekskursiyasi kam. Auskultatsiyada quruq xirillash eshitiladi. Kislota ishkor muvozanati tekshirilganda quyida-gilar aniqlandi: pH 7,36, pCO<sub>2</sub> - 56 mm.sm.ust. BB - 50 mmol/l, SB - 29 mmol/l, BE - +6 mmol/l.

1. Bemorda nima uchun va qanday turdagi kislota-asos muvozanati buzilishi rivojlangan?

2. Kislota-ishkor muvozanatining qaysi ko'rsatkichi birlamchi, qaysilari ikkilamchi o'zgargan?

**7-masala.** Bemor 36 yoshda tetanik tirishish xuruji bilan keltirilgan. Anamneziga ko'ra oxirgi 6 oy mobaynida jig'ildon qaynashi, nordon kekirish, ba'zi paytda qusish, ich qotish bezovta qiladi. Jig'ildon qaynashi sababli choy sodasini qabul qiladi. Kislota-ishqor muvozanati tekshirilganda: pH 7,5, pCO<sub>2</sub> - 38 mm.sm.ust., BB - 17 mmol/l, SB - 30 mmol./l, BE - +12 mmol/l..

1. Bemorda kislota - asos muvozanatining buzilishining qaysi turi rivojlangan?

2. Bunday o'zgarishlarning sababi nima?

3. Kislota ishqor muvozanatining bunday o'zgarishlari tirishish rivojlanishiga olib keladimi?

**8- masala.** Bemor 62 yoshda, og'ir ahvolda keltirilgan hushsiz, rangsiz,terisi quruq, nafas olishi chuqur, o'pkadan chiqarayotgan havoda atseton hidi. Qon bosimi 80/50 mm.s.u., puls kuchsiz, 100/min. Bemor qandli diabet bilan xasta. Oxirgi paytda ovqatlanish rejimini tez-tez buzgan. Bir necha kun oldin ovqat toksiko-infeksiyasini o'tkazgan. Siydikda ko'p miqdorda atseton tanachalari bor. Bemorga insulin, vena orqali bikarbonat natriy kiritildi, natijada ahvoli yaxshilangan. Kislota - ishkor muvozanati holati quyidagicha:

Ko'rsatkichlar	Davolashdan oldin	Davolash kunlari	
		2	3
pH	7,28	7,34	7,44
pCO <sub>2</sub> , mm.sm.ust.	20	36	49
BB, mmol/l	31	39	51
SB, mmol/l	12	18	29
BE, mmol/l	-15	-9	+6

1. Bemorda kislota - ishqor muvozanati buzilishining qaysi turi rivojlangan?

2. Bemorga keyinchalik bikarbonat natriyning kiritishni davom etish kerakmi?



*Tavsiya etilgan adabiyot*

---

1. Abdullayev N.H., Karimov N.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya.- T.: Yangi asr avlodi, 2008. – B. 142-159, 177-194
2. Azimov R.Q. Patofiziologiya. – T., 2010. – B. 93-109
3. Патологическая физиология: Учебник: в 2 т. / Под ред. В.В.Новицкого, Е.Д.Гольдберга, О.И.Уразовой. - 5-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - Т. 1. – С. 377-408
4. Патологическая физиология: Учебник / Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. – 4-ое изд.– М.: МЕДпресс-информ, 2007.– С.256-269
5. Хусинов О.А., Лемелева Е.Г., Хайдарова Д.С. Патологик физиологиядан амалиёт дарслари учун кулланма – Т., 2004. – В.97-139
6. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений: Рук-во для врачей. //М.: «Медицина», 2005. – 512 с.
7. Бондарь И.А. и др. - Проблемы эндокринологии, 2004, 2:29.
8. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.И. Эндокринология. //М.: Медицина, 2000. – С.423-516.
9. 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.
10. Курс лекций по патологической физиологии: учебное пособие для студентов медицинских вузов: в 4-х ч. / Ю.Ю. Бяловский [и др.]; под ред. Ю.Ю. Бяловского, В.В. Давыдова – Рязань, 2018. – Ч. 1. – 261 с.
11. Моррисон В.В., Чеснокова Н.П., Бизенкова М.Н. Кисотно-основное состояние. Типовые нарушения кислотно-основного состояния (лекция 2) // Международный журнал

прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 3-2.  
– С. 273-278

12. Саланс Л. Инсулинонезависимый сахарный диабет: диагностика и лечение. //В кн.: Эндокринология. Под ред. Н.Лавина (пер с англ). – М.: Практика, 1999. – С.825-844.

13. Смолянский Б.Л., Лифляндский В.Г. Лечение сахарного диабета. //С-Пб.: Издательский Дом «Нева», 2004. –384 с.

14. Уильямз Г., Пикап Д. Руководство по диабету (пер. с англ.). //М.: МЕДпресс-информ, 2003. –248 с.

15. [www.mt.sammi.uz](http://www.mt.sammi.uz)

***D.S. XAYDAROVA, U.N. MAVLYANOVA***

***KARBONSUVLAR ALMASHINUVI, SUV-ELEKTROLIT BALANSI VA  
KISLOTA-ASOS MUVOZANATINING BUZILISHLARI***

*O'quv qo'llanma*

*Guvohnoma raqami 375-153*

**“TIBBIYOT KO'ZGUSI” NASHRIYOTI**

*Mas'ul muharrir — Dildora TURDIYEVA*

*Musahhih — Olim RAXIMOV*

*Texnik muharrir — Akmal KELDIYAROV*

*Dizayner va sahifalovchi — Olima ZOHIDOVA*

**“TIBBIYOT KO'ZGUSI” bosmaxonasida chop etildi.**

**Pochta indeksi 140100. Samarqand shahar,**

**Amir Temur ko'chasi, 18-uy.**

Bosishga 31.03.2021 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 8

Bichimi 60x84<sup>1/16</sup>. “Times New Roman” garniturasida. 5.81 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 389 / 16.11.2021

Tel/faks: 0(366) 2335415, e-mail: [samgmi@mail.ru](mailto:samgmi@mail.ru), [www.sammi.uz](http://www.sammi.uz)