RESPUBLIKA KONFERENSIYASI

ZAMONAVIY TIBBIYOT:

innovatsiyalar, klinik tadqiqotlar va sog‘liqni saqlashning istiqbolli yo‘nalishlari

Ilmiy yo‘nalishlar:

- Terapiya va ichki kasalliklar
- Jarrohlik va klinik tibbiyot
- Pediatriya va bolalar salomatligi
- Akusherlik, ginekologiya va reproduktiv salomatlik
- Farmakologiya, farmatsiya va klinik tadqiqotlar
- Tibbiyotda zamonaviy texnologiyalar va sun’iy intellekt





Ilm – sog‘liq uchun yangi imkoniyatlar

QANDLI DIABETDA INSULINNING QONGA AJRALISHI VA TA’SIRINING BUZILISHI

Farg‘ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, 2-kurs talabasi

Axunjanova Umidaxon Akramjon qizi

Ilmiy rahbar: ***Djurabayev Avaz Azizovich***

email: guasfer@umail.uz

https://doi.org/10.5281/zenodo.24012138

Annotatsiya. Maqolada qandli diabetda insulinning qonga ajralishi (sekretsiyasi) va uning to‘qimalarga ta’sirining buzilish mexanizmlari adabiyotlar sharhi asosida yoritilgan. O‘zbekiston milliy klinik bayonnomani, rasmiy skrining ma’lumotlari va xalqaro ilmiy-tibbiy manbalar tahlil qilingan. Me’da osti bezi beta-hujayralarining faoliyati, insulinning glyukoza almashinuvidagi o‘rni va diabet turlaridagi asosiy farqlar bayon etilgan. 1-tip diabetda beta-hujayralar zararlanishi bilan bog‘liq insulin yetishmovchiligi, 2-tip diabetda esa insulinrezistentlik va insulin sekretsiyasining buzilishi ko‘rib chiqilgan. Ushbu mexanizmlarni o‘zaro bog‘liq holda o‘rganish kasallik rivojlanishini to‘g‘ri tushunish uchun muhimligi ta’kidlangan.

Kalit so‘zlar: qandli diabet, insulin sekretsiyasi, insulinrezistentlik, beta-hujayralar, me’da osti bezi, giperglikemiya, glyukoza almashinuvi.

Kirish. Qandli diabet insulin sekretsiyasi, uning to‘qimalarga ta’siri yoki har ikkala jarayonning buzilishi bilan bog‘liq metabolik kasallikdir. Uning asosiy belgisi qonda glyukoza miqdorining surunkali oshishi − giperglikemiyadir. Kasallikning uzoq davom etishi yurak-qon tomir tizimi, buyraklar, ko‘z va nervlarning zararlanish xavfini oshiradi. Shu sababli diabet rivojlanishining asosiy mexanizmlarini o‘rganish muhim ahamiyatga ega.

Insulin me’da osti bezining Langergans orolchalaridagi beta-hujayralarda ishlab chiqariladi. Ushbu gormon glyukoza almashinuvini boshqarishda ishtirok etadi. Insulin ta’siriga to‘qimalar sezgirligining pasayishi insulinrezistentlik deb ataladi. Bunda mushak, yog‘ to‘qimasi va jigar hujayralarining insulinga javobi susayadi. Beta-hujayralar insulin

ehtiyojini yetarlicha qoplay olmaganda qondagi glyukoza miqdori oshadi. Insulin sekretsiyasi va ta’sirining buzilishi diabet turlarida turlicha namoyon bo‘ladi. 1-tip qandli diabetda beta-hujayralarning autoimmun zararlanishi natijasida mutlaq insulin yetishmovchiligi rivojlanadi. 2-tip qandli diabetda esa insulinrezistentlik beta-hujayralar faoliyatining buzilishi bilan birga kechadi. Shuning uchun kasallikni faqat insulin ishlab chiqarilishining kamayishi bilan izohlash yetarli emas. Uning to‘qimalarga ta’sirini ham hisobga olish zarur.

Mazkur maqolaning maqsadi ilmiy adabiyotlar asosida 1- va 2-tip qandli diabetda insulin sekretsiyasi hamda ta’sirining buzilish mexanizmlarini taqqoslab yoritishdan iborat.

Material va usullar. Maqola adabiyotlar va rasmiy ma’lumotlarning tavsifiy sharhi asosida tayyorlandi. Mahalliy manba sifatida O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligining 2024-yilgi “Qandli diabet (2-turi) bilan kasallangan bemorlarni davolash bo‘yicha milliy klinik bayonnomasidan foydalanildi. O‘zbekistondagi holatni yoritish uchun vazirlikning 2024-yilda amalga oshirilgan skrining tekshiruvlariga oid hisobot ma’lumotlari olindi.

Manbalar mavzuga aloqadorligi va rasmiy tashkilotlar tomonidan e’lon qilinganiga ko‘ra tanlandi. Insulin sekretsiyasi, beta-hujayralar faoliyati va insulinrezistentlik haqidagi ma’lumotlar tahlil qilinib, 1- va 2-tip diabetning asosiy mexanizmlari taqqoslandi. Mahalliy statistik ma’lumotlardan kasallikning O‘zbekistondagi dolzarbligini yoritishda foydalanildi. Ish doirasida bemorlar bevosita tekshirilmadi, laboratoriya tajribasi va mustaqil statistik sinovlar o‘tkazilmadi.

Natijalar. Adabiyotlar tahlili bo‘yicha ma’lumotlar me’da osti bezining endokrin faoliyati, insulinning normal ta’siri hamda 1- va 2-tip qandli diabetdagi buzilishlar asosida umumlashtirildi.

Insulin me’da osti bezining Langergans orolchalaridagi beta-hujayralarda sintezlanadi. U maxsus sekretor granulalarda saqlanadi va tegishli ta’sirotga javoban qonga ajraladi. Qondagi glyukoza miqdorining oshishi insulin sekretsiyasini rag‘batlantiruvchi asosiy omillardan biridir. Bu jarayonda beta-hujayralardagi moddalar almashinuvi,

membrananing elektr holati va kalsiy ionlari ishtirok etadi. Insulin hujayra membranasidagi maxsus retseptor bilan bog‘lanib, hujayra ichidagi signal uzatish jarayonlarini faollashtiradi. Natijada mushak va yog‘ hujayralarida glyukozani tashuvchi GLUT4 oqsillarining membranadagi miqdori ortadi. Bu glyukozaning qondan ushbu hujayralarga kirishini kuchaytiradi. Insulin, shuningdek, glyukozaning jigar va mushaklarda glikogen shaklida zaxiralanishini rag‘batlantiradi. Biroq barcha hujayralarning glyukozani qabul qilishi insulinga bog‘liq emas. Shu sababli insulin ta’sirini butun organizm uchun bir xil mexanizm bilan izohlash to‘g‘ri bo‘lmaydi.

1-tip qandli diabetning asosiy mexanizmi beta-hujayralarning, odatda, autoimmun zararlanishidir. Bunda immun tizimi insulin ishlab chiqaruvchi hujayralarni yemiradi. Natijada insulin sekretsiyasi keskin kamayadi va mutlaq insulin yetishmovchiligi rivojlanadi. Insulinning yetishmasligi glyukoza almashinuvining boshqarilishini buzib, giperglikemiyaga olib keladi. O‘zbekiston milliy klinik bayonnomasida ham 1-tip diabet beta-hujayralar destruksiyasi va odatda mutlaq insulin yetishmovchiligi bilan tavsiflangan.

2-tip qandli diabetda insulinrezistentlik va insulin sekretsiyasining buzilishi asosiy o‘rin tutadi. Insulinrezistentlikda mushak, yog‘ to‘qimasi va jigar hujayralarining insulinga javobi susayadi. Dastlab beta-hujayralar ko‘proq insulin ajratib, bu holatni qoplashi mumkin. Biroq ushbu imkoniyat yetarli bo‘lmaganda glyukoza miqdori ko‘tariladi. Shuning uchun qonda insulin mavjudligi uning ta’siri yetarli ekanini anglatmaydi.

O‘zbekistonning 2024-yilgi milliy klinik bayonnomaida 2-tip diabet ko‘p omilli kasallik sifatida bayon qilingan. Unda insulin sekretsiyasi va ta’sirining buzilishidan tashqari, inkretin ta’sirining kamayishi, glyukagon sekretsiyasining buzilishi va buyraklarda glyukozaning qayta so‘rilishi kuchayishi ham ko‘rsatilgan. Bu ma’lumotlar kasallikni faqat me’da osti bezining faoliyati pasayishi bilan tushuntirish yetarli emasligini ko‘rsatadi.

Sog‘liqni saqlash vazirligining 2024-yil yakunlariga oid hisobotida diabetga moyilligi bo‘lgan qariyb 6,5 million fuqaroning qonidagi glyukoza miqdori tekshirilgani qayd etilgan. Skrining tadbirlari doirasida 127 ming nafarga yaqin fuqaroda qandli diabet aniqlangan. Bu raqam mamlakatdagi jami diabetli bemorlar sonini emas, mazkur

tekshiruvlarda aniqlangan holatlarni ifodalaydi. Hisobotda ushbu holatlar insulin sekretsiyasi va insulinrezistentlik ko‘rsatkichlari bo‘yicha ajratilmagan. Shu sababli bu statistikadan kasallikning molekulyar mexanizmlarini baholash uchun foydalanib bo‘lmaydi.

Muhokama. Tahlil qilingan manbalar insulin sekretsiyasi va uning to‘qimalarga ta’sirini o‘zaro bog‘liq holda baholash zarurligini ko‘rsatadi. 1-tip qandli diabetda asosiy buzilish beta-hujayralarning zararlanishi va insulin yetishmovchiligi bilan bog‘liq. 2-tip diabetda esa to‘qimalarning insulinga sezgirligi pasayishi va beta-hujayralar faoliyatining buzilishi birgalikda ahamiyat kasb etadi. Demak, ikkala holatda ham giperglikemiya kuzatilsa-da, uning rivojlanish mexanizmlari farqlanadi. 2-tip diabetni faqat insulin ishlab chiqarilishining kamayishi bilan tushuntirish yetarli emas. Insulinrezistentlikning dastlabki bosqichlarida insulin sekretsiyasi ortishi mumkin. Bu javob qondagi glyukoza miqdorini me’yorda saqlashga xizmat qiladi. Beta-hujayralar ortgan ehtiyojni qoplay olmaganda esa giperglikemiya rivojlanadi. Shu bois insulin miqdori bilan uning biologik ta’siri o‘rtasidagi farqni hisobga olish muhim.

Xulosa. Qandli diabet rivojlanishida insulin sekretsiyasi va uning to‘qimalarga ta’sirining buzilishi asosiy o‘rin tutadi. 1-tip diabetda beta-hujayralarning zararlanishi odatda mutlaq insulin yetishmovchiligiga olib keladi. 2-tip diabetda esa insulinrezistentlik va insulin sekretsiyasining yetarli bo‘lmasligi o‘zaro bog‘liq holda kechadi. Ushbu farqlarni tushunish kasallikning rivojlanish mexanizmlarini to‘g‘ri izohlashga yordam beradi. O‘zbekistondagi skrining natijalari diabetni erta aniqlashning ahamiyatini ko‘rsatadi, biroq bemorlardagi insulin sekretsiyasi va ta’sirini baholash uchun alohida klinik-laboratoriya tadqiqotlari zarur.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Dean, L., & McEntyre, J. (2004). Introduction to diabetes. In *The genetic landscape of diabetes*. National Center for Biotechnology Information.

2. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. (2025a, March). *Insulin resistance & prediabetes*.

3. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi. (2024). *Qandli diabet (2-turi) bilan kasallangan bemorlarni davolash bo‘yicha milliy klinik bayonnoma* (2024-yil 14-iyundagi 195-son buyruqqa 7-ilova).

4. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi. (2025, 16-may). *2024 yilda Davlat dasturi doirasi amalga oshirilgan ishlar*.