

Atayeva Tilla Kamilbay Gizi

Toshkent tibbiyot akademiyasi

davolash fakulteti talabasi

Nazarov Botir Saidmurod O`g`li

TTA Gistologiya va tibbiy biologiya

kafedra assistenti

1-TIP QANDLI DIABET ASORATLARINING MORFOFUNKSIONAL XUSUSIYATLARI

Annotatsiya: Ushbu maqolada 1-tip qandli diabetni kelib chiqishi, uning salbiy oqibatlari va jiddiy asoratlari, 1-tip qandli diabetda nerv tizimi va immun tizimida morfologik o`zgarishlarni o`rganish. 1-tip qandli diabet(1TQD)-bu avtoimmun kasallik bo`lib, unda organizm o`zining insulinga qarshi immun javobini ishga solib, pankreasning beta hujayralarini yo`q qiladi. Bu hujayralar insulinni ishlab chiqaradi va uning yo`qolishi natijasida organizmda insulinning yetishmasligi yuzaga keladi. Natijada, qonda glyukoza(shakar) darajasi ortib, qandli diabet simptomlari(ko`p siydik chiqarish, ochlik, charchoq, vazn yo`qotish) paydo bo`ladi. 1-tip diabetning paydo bo`lishi genetik omillar bilan chambarchas bog`liq. Agar oilada 1-tip diabet bilan kasallangan shaxs bo`lsa, bolada ushbu kasallik rivojlanishi ehtimoli ortadi. Yangi tadqiqotlar shuni ko`rsatadiki, HLA (gistokompatibilite kompleksi) tizimi genlaridagi o`zgarishlar bu kasallikning rivojlanishida muhim rol o`ynaydi.

Kalit so`zlar: 1-tip qandli diabet, avtoimmun, beta hujayralar, diabetik retinopatiya, diabetik proteinuriya, diabetik neyropatiya

Atayeva Tilla Kamilbay Gizi

Student of the Faculty of Medicine,

Tashkent Medical Academy

Nazarov Botir Saidmurod O`g`li

MORPHOPFUNCTIONAL FEATURES OF TYPE 1 DIABETES COMPLICATIONS

Annotation: This article studies the origin of type 1 diabetes, its negative consequences and serious complications, morphological changes in the nervous system and immune system in type 1 diabetes. Type 1 diabetes (T1D) is an autoimmune disease in which the body launches its own immune response against insulin and destroys the beta cells of the pancreas. These cells produce insulin, and as a result of its loss, insulin deficiency occurs in the body. As a result, the level of glucose (sugar) in the blood increases, and symptoms of diabetes (frequent urination, hunger, fatigue, weight loss) appear. The occurrence of type 1 diabetes is closely related to genetic factors. If there is a family member with type 1 diabetes, the likelihood of a child developing this disease increases. New research suggests that changes in the HLA (major histocompatibility complex) system genes play an important role in the development of this disease.

Keywords: type 1 diabetes, autoimmune, beta cells, diabetic retinopathy, diabetic proteinuria, diabetic neuropathy

Buyrakdagi morfologik o'zgarishlar: Proteinuriya - buyraklarning filtratsiya tizimi ishdan chiqqanida, qon oqsilini (masalan, albumin) siydikda paydo bo'ladi. Bu holat "proteinuriya" deb ataladi va buyrak yetishmovchiligining bosqichlarini ko'rsatadi. Buyrak yetishmovchiligi: diabetik nefropatiya rivojlanib, buyraklar butunlay ishlashini to'xtatishi mumkin. Bu holat dializ yoki buyrak transplantatsiyasini talab qilishi mumkin. Buyraklar faoliyatini yo'qotish nafaqat jismoniy salomatlikni, balki bemorning hayot sifatini sezilarli darajada pasaytiradi.

Ko'z retinasidagi morfologik o'zgarishlar: Diabetik retinopatiya - bu diabet natijasida ko'zning tomirli pardasidagi (retina) qon tomirlarining

shikastlanishidir. Qondagi yuqori shakar darajasi retina tomirlarining zarar ko`rishiga olib keladi, bu esa ko`rish qobiliyatining yo`qolishiga olib kelishi mumkin. Jarayon va asoratlar: Erta bosqichlar: Retinada mayda qon tomirlarining torayishi va yallig`lanishi boshlanadi, bu esa ko`rish qobiliyatining pasayishiga olib kelishi mumkin. Ba'zi tomirlar o`chadi va o`rni yangi, zaif tomirlar bilan to`ladi. Og`ir bosqichlar: Retinaning ajralishi - bu retina butunlay ko`zdan ajralib, ko`rishni yo`qotish xavfi tug`diradi. Bu holatda jarrohlik operatsiyasi talab qilinishi mumkin. Makula o`zgarishlari: Diabetik makulopatiya - bu makula (retinaning markaziy qismi) shishishi va ko`rishning markaziy qismining yomonlashuvi.

Nerv tizimidagi morfologik o`zgarishlar: Diabetik neyropatiya - bu diabetning uzoq muddatli asorati bo`lib, asab tizimi (periferik va avtonom) shikastlanadi. Yuqori shakar darajasi nerv tolalarining shikastlanishiga olib keladi va bu sog`likni sezilarli darajada yomonlashtiradi. Periferik neyropatiya: Diabetli bemorlarda oyoqlarda, qo`llarda va boshqa tanada og`riq, yonish, titroq yoki sezgirlikni yo`qotish kabi alomatlar paydo bo`ladi. Bu asoratlar insonni harakatlanish va kundalik faoliyatni amalga oshirishda qiyinchiliklarga duchor qiladi.

Avtonom neyropatiya: Avtonom nerv tizimi (ichki organlar va avtonom jarayonlarni boshqaruvchi tizim) ham zararlanadi. Bu holat oshqozon, ichak, yurak va boshqa ichki organlarga ta`sir qiladi, bu esa quyidagi holatlarni keltirib chiqaradi. Hazm muammolari: Qorin og`rig`i, ich ketishi yoki ich qotishi, oshqozonning to`lishi. Yurak ritmi buzilishi: Yurak urishining tezlashishi yoki sekinlashishi. Gipoglikemik koma: Avtonom neyropatiya insulin darajalarini aniq nazorat qilishni qiyinlashtiradi va bu gipoglikemiya (qonda shakar darajasining pastlashishi) xavfini oshiradi.

1-tip diabet yurak va qon tomir tizimiga jiddiy ta`sir qiladi. Qonda yuqori shakar darajasi va insulinning oshishi ateroskleroz (arteriyalarni torayishi va

qattiqlashishi) rivojlanishiga olib keladi. Bu jarayon yurak kasalliklari xavfini oshiradi. Ateroskleroz: Diabet natijasida arteriyalar devorlarida yog'lar va o'sma (aterosklerotik plaklar) to'planadi, bu esa arteriyalarni toraytiradi va qon oqimini cheklaydi.

Diabetli bemorlarda teri o'zgarishlari keng tarqalgan bo'lib, ular ko'pincha 1-tip qandli diabet (1TQD) nerv tizimida morfologik o'zgarishlarga olib kelishi mumkin. Uzoq muddat davomida yuqori qon shakar darajalari va insulin yetishmasligi asab tizimining turli qismlarida shikastlanishlarga sabab bo'ladi. Diabetda nerv tizimida sodir bo'ladigan morfologik o'zgarishlar ko'pincha asab tolalari, myelin qoplamalari, va qon tomirlarining shikastlanishlari bilan bog'liq bo'ladi. Diabetik neyropatiya asab tizimining bir yoki bir nechta qismlariga ta'sir qilishi mumkin. Bu morfologik o'zgarishlar nerv tolalari, asab hujayralari va ularni o'rab turgan tuzilmalarni (masalan, myelin) shikastlaydi. Demyelinizatsiya: miyelinli nerv tolalarining miyelinsizlanishi. Diabetda yuqori shakar darajalari va oksidlovchi stress myelin qoplamalarini shikastlashi mumkin. Myelin qoplamasining yo'qolishi asab impulslarining uzatilish tezligini sekinlashtiradi va nervlarning funktsional faoliyatini pasaytiradi. Myelin va aksonning o'pirlishi: Periferik nervlar va myelin qoplamalaridagi shikastlanishi asab impulslarining uzatilishini sekinlashtiradi. Bu shikastlanish natijasida oyoqlar va qo'llarda og'riq, yonish yoki boshqa sezgi o'zgarishlari yuzaga keladi. 1-tip diabetda avtonom nerv tizimi zarar ko'rishi mumkin, bu esa qonda shakarni nazorat qilishni yanada qiyinlashtiradi.

Ichaklar va oshqozon tizimidagi morfologik o'zgarishlar: Ichak va oshqozonlarda harakatlanuvchi nerv tolalarining o'zgarishi hazm jarayonining yomonlashishiga olib keladi (masalan, oshqozonning to'lishi, ich ketishi yoki ich qotishi). Boshqa holatlarda esa oziqlanish va qabul qilingan oziqlarning qabul qilinishi qiyinlashadi. Ushbu morfologik o'zgarishlar va immun tizimining

reaksiyasi diabetning boshlanishiga sabab bo'ladi. 1-tip diabetda immun tizimi me'da osti bezi beta hujayralarini antigen sifatida tanib ularga qarshi hujum qiladi. Beta hujayralari insulin ishlab chiqaradigan hujayralar bo'lib, ularning yo'qolishi insulin yetishmasligiga olib keladi. Bu hujayralarga qarshi hujumda ishtirok etadigan autoantikorlar (insulin, GAD65 (glutamat dekarboksilazasi), IA-2 (insulinoma-associated antigen 2) va IA-2 β) ishlab chiqariladi. Autoantikorlar: Beta hujayralariga qarshi ishlab chiqiladigan autoantikorlar ularning faoliyatini va hujayralarni yo'q qilishga olib keladi. Bu hujayralarning shikastlanishi va yo'qolishi bilan insulin ishlab chiqarishning to'xtashiga sabab bo'ladi. Makrofaglar: Immun tizimi faollashganda, makrofaglar (yallig'lanishning asosiy hujayralari) ham beta hujayralarini o'ldirishga yordam beradi. Ular beta hujayralarini tanib, ularni yo'q qilishga kirishadi. Beta hujayralarining degeneratsiyasi: Yallig'lanish jarayonlari davomida beta hujayralari zarar ko'radi va yo'qoladi. Buning natijasida insulin ishlab chiqarish to'xtaydi va qon shakarining boshqarilishi buziladi. Fibrinli o'zgarishlar: Beta hujayralarining yo'qolishi bilan me'da osti bezining ichki tuzilmasida fibrin (to'qimalar orasidagi moddalar) to'planishi kuzatiladi. Bu fibrinli o'zgarishlar, me'da osti bezi tuzilmasining qattiqlashishiga va funksiyalarning pasayishiga olib keladi. Immun tizimining T-limfotsitlari beta hujayralariga qarshi agressiv reaksiyalarni boshlaydi. T-limfotsitlar, ayniqsa, CD4+ va CD8+ limfotsitlari, me'da osti beziga kirib, beta hujayralarni yo'q qilish uchun maqsadli hujum qiladi. CD8+ limfotsitlar: Bu hujayralar viruslar yoki o'zgargan hujayralarga qarshi kurashadi va beta hujayralarini o'ldirishda ishtirok etadi. Ular "killer" limfotsitlari sifatida faoliyat yuritadi. CD4+ limfotsitlar: Bu hujayralar esa boshqa immun hujayralarini faollashtirishga yordam beradi, shu jumladan, yallig'lanishni kuchaytiruvchi T-helper hujayralari sifatida faoliyat ko'rsati. B-limfotsitlar autoantikorlar ishlab chiqaradi, bu esa beta hujayralariga qarshi reaksiyalarni yanada kuchaytiradi.

Autoantikorlar me'da osti bezi beta hujayralarining shikastlanishiga olib keladi va insulin ishlab chiqarishni to'xtatadi. Yallig'lanishning turli mediatorlari, masalan, interleykinlar (IL-1, IL-6, TNF- α) va interferonlar beta hujayralarini shikastlaydi. Bu molekulalar, ayniqsa, T-limfotsitlar tomonidan chiqariladi va me'da osti bezining beta hujayralarida apoptotik (o'lim) jarayonlarni keltirib chiqaradi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Vinik, A. I., & Neumiller, J. J. (2014). "Diabetic Neuropathy: Pathogenesis and Management." *Diabetes Spectrum*, 27(2), 95-102

2. Zhao, W., et al. (2017). "Immune Cells and Neuroinflammation in Type 1 Diabetes: Insights into Pathogenesis and Therapeutic Strategies." *Immunology and Cell Biology*, 95(9), 869-876.

3. Boulton, A. J., et al. (2005). "Neuropathy and the Diabetes Foot." *Diabetes Care*, 28(9), 2668-2679.

4. Basu, R., & Marshall, D. (2018). "Cardiovascular Complications of Type 1 Diabetes: The Role of Inflammation and Endothelial Dysfunction." *Journal of Diabetes Research*, 2018, 1-9.

5. Vinik, A. I., et al. (2012). "The Neurophysiological Basis of Diabetic Neuropathy." *The American Journal of Medicine*, 125(12), 1277-1287