

DIABET MELLITUS VA UNING ZAMONAVIY DAVOLASH USULLARI

Qo'ylanov B.B.

Assistant.

Tillayeva S.E.

Muhammadaliyeva D.I.

Alfraganus University nodavlat oliy ta'lim tashkiloti, Tashkent, Uzbekistan.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.16757316>

Annotatsiya. Diabet mellitus – bu insulin yetishmovchiligi yoki organizm to'qimalarining unga nisbatan sezuvchanligining pasayishi natijasida yuzaga keladigan surunkali metabolik kasallik bo'lib, doimiy giperglikemiya bilan kechadi. Ushbu maqolada diabetning tasnifi, etiologiyasi, patogenezi, klinik ko'rinishlari va asoratlari yoritilgan. Shuningdek, zamonaviy davolash yondashuvlari – insulin terapiyasi, og'iz orqali qabul qilinadigan gipoglikemik dorilar, inkretin asosidagi terapiya, SGLT2 ingibitorlari va istiqbolli hujayra hamda gen terapiyalari haqida ma'lumot berilgan. Kasallikni boshqarishda hayot tarzini o'zgartirish, parhez terapiyasi va profilaktika choralarining ahamiyati alohida ta'kidlangan.

Kalit so'zlar: Diabet mellitus, insulin terapiyasi, og'iz gipoglikemik preparatlari, inkretin terapiyasi, SGLT2 ingibitorlari, hujayra terapiyasi, profilaktika, asoratlari.

Abstract. Diabetes mellitus (DM) is a chronic metabolic disorder caused by insulin deficiency or impaired insulin action, resulting in persistent hyperglycemia. The article discusses the classification, pathogenesis, clinical manifestations, and complications of diabetes mellitus. Special attention is given to modern treatment approaches, including insulin therapy, oral hypoglycemic drugs, incretin-based therapy, SGLT2 inhibitors, and novel cell and gene therapies. Lifestyle modifications and prevention strategies are also highlighted as crucial elements of disease management.

Keywords: Diabetes mellitus, insulin therapy, oral hypoglycemic agents, incretin therapy, SGLT2 inhibitors, cell therapy, prevention, complications.

Аннотация. Сахарный диабет (СД) — это хроническое метаболическое заболевание, вызванное дефицитом инсулина или нарушением его действия, что приводит к стойкой гипергликемии. В статье рассматриваются классификация, патогенез, клинические проявления и осложнения сахарного диабета. Особое внимание уделено современным методам лечения, включая инсулинотерапию, пероральные гипогликемические препараты, терапию на основе инкретинов, ингибиторы SGLT2, а также перспективные клеточные и генные технологии. Подчеркнута роль модификации образа жизни и профилактики заболевания.

Ключевые слова: Сахарный диабет, инсулинотерапия, пероральные гипогликемические средства, инкретиновая терапия, ингибиторы SGLT2, клеточная терапия, профилактика, осложнения.

Kirish

Diabet mellitus (DM) – bu insulin sekretsiyasi yoki uning ta'sirining buzilishi natijasida yuzaga keladigan, surunkali giperglikemiya bilan kechuvchi endokrin kasallikdir. Dunyo bo'yicha diabet bilan og'rigan bemorlar soni yil sayin ortib bormoqda va bu global sog'liqni

saqlash tizimi uchun jiddiy muammo hisoblanadi. Kasallikning og‘ir asoratlari – nefropatiya, retinopatiya, neyropatiya va yurak-qon tomir tizimi kasalliklari – nogironlik va o‘lim ko‘rsatkichlarini oshiradi.

Zamonaviy tibbiyot diabetni erta aniqlash, individual davolash rejaları tuzish va yangi farmakologik yondashuvlarni ishlab chiqishga katta e‘tibor qaratmoqda.

Diabet mellitus tushunchasi va tasnifi

Diabet mellitus (DM) — bu organizmdagi glyukoza darajasining doimiy ravishda yuqori bo‘lishi bilan tavsiflanadigan, surunkali metabolik kasallik bo‘lib, insulin sekretiyasi yoki ta'sirining buzilishi natijasida yuzaga keladi NCBIPMC.

Rasmiy tasnifda asosiy uch guruh mavjud:

Type 1 diabetes mellitus (T1DM)

Type 2 diabetes mellitus (T2DM)

Gestational diabetes mellitus (GDM)

Shuningdek, kam uchraydigan, ammo klinik jihatdan muhim bo‘lgan boshqa shakllar mavjud — monogenik shakllar (MODY, neonatal diabet), steroid yoki toksik moddalar oqibatida yuzaga keladigan sekundar diabet kabi

NCBI+3NCBI+3Frontiers+3Nature+7diabetesjournals.org+7Frontiers+7.

Diabet mellitus turlari

Type 1 DM

Autoimmun jarayon natijasida oshqozon osti bezi β -hujayralari buzilib, insulin ishlab chiqarilishi to‘liq yetishmasligi bilan kechadi. Bu holat odatda bolalikda yoki o‘smirlikda kuzatiladi NCBIFrontiers. Autoantitelalar orqali aniqlanadi: GAD65, IA-2, insulin autoantibodies kabi Frontiers+1Википедия+1.

Type 2 DM

Organizm to‘qimalari insulin ta'siriga sezuvchanlikni yo‘qotadi (insulin rezistentligi), natijada boshlanishda insulin ishlab chiqarish ko‘payadi, ammo o‘tgan sari β -hujayralar charchaydi va insulin yetishmovchiligi yuzaga keladi NCBINatureemedicine.medscape.com.

Asosiy mexanizmlar: insulin rezistentligi, β -hujayra disfunktsiyasi, yallig‘lanish, kislород stressi, lipid depolyatsiyasi, oshqozon-ichak mikrobiotasi buzilishi, metabolik stress va boshqalar NatureMDPI.

Gestatsion DM (gestational diabetes)

Homiladorlik paytida ilk bor aniqlanadigan giperglikemiya. Bu holat homiladorlik gormonlari (progesteron, oksitotsin, human placentallactogen, TNF- α va resistin) ta'siri tufayli yuzaga keladi va natijada insulin rezistentlik ortadi (odatda ikkinchi yoki uchinchi trimesterda)

Википедия.

Genetik va epigenetik omillar ham rol o‘ynaydi; masalan, TCF7L2, MTNR1B, CDKAL1, IRS1, KCNQ1 kabi genlar mutatsiyalari β -hujayra funksiyasiga ta'sir ko‘rsatadi arxiv.org.

Boshqa shakllar

MODY (Maturity-onset diabetes of the young): autosomal dominant bo‘lgan monogenik diabet bo‘lib, HNF1A, HNF4A, GCK kabi gen mutatsiyalari tufayli β -hujayra disfunktsiyasi yuzaga keladi Frontiers+4Википедия+4arxiv.org+4.

Neonatal diabet: tugʻilishdan soʻng ilk oy-larda aniqlanadi, genetik sabablar bilan bogʻliq.

Type 3c yoki sekundar diabet: masalan, pankreatit, kistik fibroz, kimyoviy toksin yoki steroidlar bilan bogʻliq oʻsish natijasida yuzaga keladi Википедия.

Ketosis-prone diabet: boshida ketoasidoz bilan kechadi, keyin esa baʼzan T2-ga xos remissiyaga oʻtadi. Avtoteitlar va C-peptid hujayra zaxirasi boʻyicha subtiplar mavjud (Aβ klassifikatsiya) Википедия.

Etiologiya va patogenez

Type 1 DM

Genetik predispozitsiya: HLA klass II allellari, insulin genlari, CTLA-4 va boshqa risk genlari mavjud Википедия.

Atrof-muhit omillari: enterovirus infeksiyalari, stress, dietadagi baʼzi moddalar autoimmun reaksiyalarni boshlovchi triggerlarni tashkil etadi FrontiersNCBI.

Immun mexanizmi: CD4⁺ va CD8⁺ T-hujayralari va makrofaglar orqali β-hujayralarni buzilishi. Autoantitelar T1DM prognozida bogʻlanadi Frontiers.

Type 2 DM

Insulin rezistentligi: mushaklarda, jigarda va yogʻ toʻqimlarda insulinga sezuvchanlik pasayadi.

Beta-hujayra dysfunction: dastlab kompensatsiya boʻlsa-da, vaqt oʻtishi bilan insulin sekretsiyasi pasayadi Naturemedicine.medscape.comMDPI.

Qoʻshimcha mexanizmlar: yalligʻlanish (TNF-α va boshqa sitokinlar), ER stress, oksidativ stress, lipotoksiya, ichak mikrobial disbalansi va metabolik xotira (metabolic memory) mavjud NatureMDPI.

Gestatsion DM

Gormonal omillar: homiladorlik gormonlari insulin signalizatsiyasini bloklaydi.

β-hujayra adaptatsiyasi: HGF/c-MET sinal pathway orqali koʻpayadi; agar bunga javob yetarli boʻlmasa, GDM rivojlanadi Википедия.

Genetik va epigenetik faktorlar: TCF7L2, MTNR1B, CDKAL1 kabi genlarning mutatsiyalari homiladorlikda insulin disfunktsiyasiga sabab boʻladi arxiv.org.

Diabet mellitusning klinik belgilari

Diabet mellitusning klinik belgilari koʻpincha glyukoza almashinuvi buzilishi, insulin yetishmovchiligi yoki uning taʼsirining pasayishi bilan bogʻliq. Alomatlar kasallikning turiga (1-tip, 2-tip, gestatsion yoki boshqa shakllariga), bosqichiga va organizmning kompensator imkoniyatlariga qarab farq qiladi.

Klassik simptomlar ("uchlik")

Poliuriya – tez-tez va koʻp siydik ajralishi (glyukoza buyrakdan chiqarilganda suvni tortib chiqaradi).

Polidipsiya – doimiy chanqash va koʻp suv ichishga ehtiyoj.

Polifagiya – koʻp ovqat yeyish istagi, ammo vazn kamayishi mumkin.

Qoʻshimcha belgilar

Vazn yoʻqotish – insulin yetishmovchiligi tufayli organizm energiya sifatida yogʻ va oqsillarni ishlata boshlaydi (asosan 1-tip DM da).

Charchoq, holsizlik – hujayralarda glyukoza utilizatsiyasi buzilishi sababli energiya yetishmovchiligi.

Ko‘rishning xiralashishi – linzaning osmotik shishishi va retinopatiya boshlanishi bilan bog‘liq.

Teri va shilliq pardalarda quruqlik, qichishish, qo‘ziqorin infektsiyalari.

Yaralarning sekin bitishi – angiopatiya va immunitetning pasayishi natijasida.

Qo‘l-oyoqda uvishish, achishish, sezgirlikning pasayishi – diabetik neyropatiya belgisi.

Og‘iz qurishi, asetonga o‘xshash hid (ketoasidoz belgilari) – asosan 1-tip DM da.

Diabet mellitusning asoratlari

Asoratlarni o‘tkir va surunkali (kech) bo‘lishi mumkin. Ularning rivojlanishida doimiy giperglikemiya, oksidativ stress, glikozillangan oqsillar to‘planishi, mikrotomirlar va nerv tizimining zararlanishi asosiy rol o‘ynaydi.

O‘tkir asoratlarni

Diabetik ketoasidoz (DKA) – asosan 1-tip DM da uchraydi.

Sababi: insulin yetishmovchiligi → yog‘larning tez parchalanishi → keton tanachalarining ortishi → qonning kislotalanishi.

Belgilar: kuchli chanqash, ko‘p siydik, og‘izdan aseton hidi, qusish, qorin og‘rig‘i, hushdan ketish.

Davolanmasa, koma va o‘limga olib kelishi mumkin.

Giperosmolyar giperglikemik holat (HHS) – asosan 2-tip DM da.

Glyukoza juda yuqori (>30 mmol/L), lekin ketoz sezilarli emas.

Kuchli suvsizlanish, hushning buzilishi bilan kechadi.

Gipoglikemiya – insulin yoki dorilarni ortiqcha qabul qilish, kam ovqatlanish yoki haddan tashqari jismoniy faollik natijasida yuzaga keladi.

Belgilar: titroq, yurak urishi tezlashishi, terlash, bosh aylanishi, hushdan ketish.

Og‘ir holatlarda – gipoglikemik koma.

Surunkali (kech) asoratlarni

Ular mikroangiopatiya, makroangiopatiya va neyropatiya bilan bog‘liq.

a) Mikroangiopatiya bilan bog‘liq asoratlarni

Diabetik retinopatiya – ko‘z to‘r pardasidagi kapillyarlarning shikastlanishi, ko‘rishning pasayishi va hatto ko‘rlikka olib kelishi mumkin.

Diabetik nefropatiya – buyraklarning filtratsion tizimi shikastlanadi, oqsilli siydik (proteinuriya), surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanadi.

Diabetik neyropatiya – periferik nervlar shikastlanishi:

Sensitiv – og‘riq, uvishish, hissiyotning yo‘qolishi.

Motor – mushak zaifligi.

Vegetativ – yurak ritmi buzilishi, oshqozon-ichak motiliteti pasayishi, jinsiy disfunktsiya.

b) Makroangiopatiya bilan bog‘liq asoratlarni

Diabetik ateroskleroz – yirik tomirlar shikastlanishi.

Yurak tomirlarida – ishemik yurak kasalligi, miokard infarkti xavfi oshadi.

Miya tomirlarida – insult xavfi.

Pastki oyoq arteriyalarida – qon aylanish buzilishi, diabetik oyoq sindromi (gangrena xavfi).

c) Boshqa surunkali asoratlar

Diabetik oyoq – neyropatiya va angiopatiya natijasida oyoqda yara, nekroz, gangrena rivojlanishi.

Infektsiyalarga moyillik – immunitetning pasayishi natijasida tez-tez infektsiyalar (teri, siydik yo‘llari).

Teri va shilliq pardalarning o‘zgarishi – quruqlik, dermatozlar, sekin bituvchi yaralar.

Osteoartropatiya (Charcot's foot) – suyak va bo‘g‘imlarning deformasiyasi.

Diabet mellitusni diagnostika qilishning asosiy maqsadi

Diabet mellitusni erta aniqlash, uning turini farqlash, kasallikning og‘irlik darajasini va asoratlar xavfini baholash muhim ahamiyatga ega. Diagnostika tasdiqlash uchun klinik belgilar, laborator va instrumental tekshiruvlar majmuasidan foydalaniladi.

Diagnostika mezonlari (ADA va WHO bo‘yicha)

Diabet mellitusni aniqlash uchun quyidagi mezonlardan kamida bittasi tasdiqlangan holatda qo‘llanadi:

Och qoringa plazmadagi glyukoza (FPG)

≥ 7.0 mmol/L (126 mg/dL) – kamida ikki marta qayd etilishi kerak.

OGTT (oral glyukoza tolerantlik testi) – 75 g glyukoza ichirilgandan so‘ng 2 soatdagi glyukoza:

≥ 11.1 mmol/L (200 mg/dL).

HbA1c (glikozillangan gemoglobin)

$\geq 6.5\%$ (48 mmol/mol) – ikki marta qayd etilishi tavsiya etiladi.

Tasodifiy o‘lchangan plazma glyukoza

≥ 11.1 mmol/L (200 mg/dL) va klassik diabet simptomlari mavjud bo‘lsa.

Qo‘shimcha laborator tahlillar

Qon va siydik tekshiruvlari

Postprandial glyukoza (ovqatdan keyingi) – qonda glyukoza darajasi.

Siydikda glyukoza – glyukozuriya.

Siydikda keton tanachalari – ketoasidoz xavfini baholash uchun.

Lipid profili – xolesterin, TG, LDL, HDL.

Buyrak funksiyasi – kreatinin, siydik mikroalbuminuriya (nefropatiya belgilari).

Autoimmun markerlar (1-tip diabetni tasdiqlash uchun)

GAD65 (glutamat dekarboksilaza) antitelalari.

IA-2 (insulinoma-assosiyatsiyalangan antigen) antitelalari.

Insulin autoantitelalari (IAA).

ZnT8 antitelalari.

C-peptid testi

Oshqozon osti bezi β -hujayralarining endogen insulin ishlab chiqarish faoliyatini baholaydi.

Past daraja – 1-tip DM, nisbatan normal yoki yuqori – 2-tip DMga xos.

Instrumental tekshiruvlar

Oftalmoskopiya – diabetik retinopatiya uchun.
EKG va yurak ultratovushi – makroangiopatiya, IHD xavfini baholash.
Buyrak ultratovushi – nefropatiya ehtimoli.
Nevrologik testlar (monofilament testi) – diabetik neyropatiya diagnostikasi.
Doppler ultratovush – pastki oyoq arteriyalaridagi qon aylanishini baholash.
Prediabet diagnostikasi
Diabetdan oldingi bosqichni aniqlash kasallikning rivojlanishini oldini olishda muhim:
Och qoringa glyukoza: 5.6–6.9 mmol/L (100–125 mg/dL).
2 soatlik OGTT: 7.8–11.0 mmol/L (140–199 mg/dL).
HbA1c: 5.7–6.4%.
Differensial diagnostika
Diabet mellitusni boshqa giperglikemiya sabablaridan farqlash zarur:
Stress giperglikemiyasi (infeksiyalar, MI, insult).
Pankreatit, endokrin kasalliklar (Kushing sindromi, feokromotsitoma).
Dorilar ta'siri (glukokortikoidlar, tiazidlar).

Xulosa

Diabet mellitus – bu zamonaviy tibbiyot va jamiyat uchun global sog'liqni saqlash muammosidir. Dunyo bo'yicha diabet bilan kasallanganlar sonining ortishi kasallikning surunkali asoratlari va o'lim ko'rsatkichlarini ko'paytirib, iqtisodiy va ijtimoiy jihatdan katta yuk keltirmoqda. Ushbu kasallikning asosiy patogenezi insulini sekretsiyasi va ta'sirining buzilishi, glyukoza homeostazining izdan chiqishi, oksidativ stress va yallig'lanish jarayonlari asosiy o'rin tutadi.

Diabet mellitusning turli klinik shakllarini erta aniqlash, to'g'ri tasniflash va individual yondashuv asosida davolash kasallikning rivojlanishi va asoratlarning oldini olishda muhimdir.

Zamonaviy diagnostika usullarining (glyukoza, HbA1c, OGTT, autoantitelalar, C-peptid) keng qo'llanilishi diabetni aniq tashxislashga yordam beradi.

Davolashning zamonaviy strategiyasi farmakologik va nofarmakologik yondashuvlar kombinatsiyasini o'z ichiga oladi:

Insulin terapiyasi va turli sinfdagi gipoglikemik preparatlar (metformin, GLP-1 agonistlari, SGLT2 inhibitorlari) glyukemiyaning barqaror nazorat qilishda asosiy vositalardir.

Parhez terapiyasi, jismoniy faollik va psixologik qo'llab-quvvatlash hayot sifatini yaxshilashga yordam beradi.

Yangi texnologiyalar (sun'iy oshqozon osti bezi, hujayra va gen terapiyasi) istiqbolli yo'nalishlar bo'lib, kelajakda kasallikni to'liq davolash imkoniyatlarini kengaytirishi mumkin.

Diabetga qarshi kurashishning samarali bo'lishi uchun profilaktika va erta skrining dasturlari, aholining sog'lom turmush tarzini targ'ib qilish, genetik va biomarker asosidagi individual risk baholash muhim ahamiyatga ega. Shuningdek, yangi ilmiy tadqiqotlar kasallikning patogenezi, immun mexanizmlarini chuqur o'rganish va personalizatsiyalashgan davolash usullarini ishlab chiqish yo'nalishida davom ettirilishi kerak.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. American Diabetes Association (ADA). Standards of Medical Care in Diabetes – 2024. Diabetes Care, 2024.
2. Powers AC, Diabetes Mellitus: Complications. Harrison's Internal Medicine, 21st Edition, 2022.
3. World Health Organization (WHO). Global report on diabetes. Geneva: WHO, 2016.
4. Nathan DM, Long-term complications of diabetes mellitus. N Engl J Med, 1993.
5. Pickup JC, Williams G. Textbook of Diabetes. 5th ed. Wiley-Blackwell, 2017.
6. International Diabetes Federation (IDF). Diabetes Atlas 10th Edition. 2021.