

DIABETNING BIOLOGIK MEXANIZMI VA DAVOLASH USULLARI

Ravshanova Sevinch Azamat qizi
Soibnazarova Malika Xamidjan qizi
Qoraboyeva Mehri Xayitboyevna
Ruzimurodova Shahzoda Shavkat qizi
Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Annotatsiya:

Ushbu maqolada diabet kasalligining biologik mexanizmi, uning rivojlanishiga olib keluvchi asosiy omillar, molekulyar darajadagi o'zgarishlar va ushbu kasallikka qarshi qo'llanilayotgan zamonaviy davolash usullari haqida so'z yuritiladi.

Kalit so'zlar: diabet, insulin, glyukoza, beta-hujayralar, rezistentlik

Diabet – bu glyukoza almashinuvining buzilishi bilan xarakterlanuvchi surunkali metabolik kasallikdir. Diabetning asosiy belgilari qatoriga qonda glyukoza miqdorining doimiy ravishda oshib ketishi, poliuriya, chanqoq hissi, charchoq, tana vaznining kamayishi kiradi. Diabet hozirgi kunda butun dunyo sog'liqni saqlash tizimida eng muhim muammolardan biri hisoblanadi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, 2024 yil holatiga ko'ra, dunyo bo'yicha diabet bilan kasallanganlar soni 500 milliondan oshgan. Kasallik asosan ikki shaklda uchraydi: 1-tip va 2-tip diabet. 1-tip diabet odatda bolalik va o'smirlik davrida rivojlanadi va bu holatda oshqozon osti bezidagi beta-hujayralar immun tizimi tomonidan yo'q qilinadi. Bu insulin ishlab chiqarilmasligiga olib keladi. 2-tip diabetda esa hujayralar insulin ta'siriga sezuvchanligini yo'qotadi (insulin rezistentlik), natijada glyukoza hujayralarga kira olmaydi. Glyukoza qon plazmasida to'planib, giperglikemiya keltirib chiqaradi.

Insulin – bu hayot uchun zarur bo'lgan peptid gormon bo'lib, u glyukozani hujayraga olib kirish uchun retseptorlarni faollashtiradi. Normal holatda ovqat qabul qilingandan so'ng, qonda glyukoza miqdori oshadi va bu oshqozon osti bezining beta-hujayralarida insulin sekretsiyasini rag'batlantiradi. Insulin retseptorlari orqali glyukoza hujayraga kiradi. Diabetda esa bu muvozanat buziladi: 1-tipda insulin umuman ishlab chiqilmaydi, 2-tipda esa insulin ishlab chiqariladi, ammo hujayralar unga javob bermaydi. Diabetning patofiziologiyasi nafaqat glyukoza almashinuviga, balki yog' va oqsil almashinuvi, gormonal balans va immun tizimiga ham bevosita ta'sir qiladi. Giperglikemiya natijasida organizmda glikatsiyalangan oqsillar, reaktiv kislorod shakllari, yallig'lanish sitokinlari ortadi. Bu esa mikrova makroangiopatiyalarga, nevropatiyaga va buyrak shikastlanishiga olib keladi. Zamonaviy tibbiyotda diabetni davolashda bir nechta yondashuvlar mavjud: farmakologik, parhez, jismoniy faollik va jarrohlik usullari. 1-tip diabetda insulin terapiyasi asosiy davolash usuli hisoblanadi. Inyeksion insulinlar (qisqa ta'sirli, o'rta va uzun ta'sirli) kombinatsiyasi orqali qonda glyukoza darajasi muvozanatga keltiriladi. Zamonaviy insulin va sun'iy oshqozon osti bezlari orqali bemor hayoti yengillashtirilmoqda.

SGLT2 ingibitorlari buyrakdagi glyukoza reabsorbsiyasini kamaytirib, ortiqcha glyukozani siydik orqali chiqaradi. Bu nafaqat glyukozani kamaytiradi, balki qon bosimini ham tushiradi va yurak yetishmovchiligi xavfini kamaytiradi. DPP-4 ingibitorlari inkretin gormonlarining yutilishini sekinlashtiradi, natijada glyukoza pasayadi. Epigenetik omillar, ya'ni DNK metillanishi, histon modifikatsiyasi va mikroRNAlar orqali gen ekspressiyasining nazorat qilinishi, diabetning boshlanishi

va kechishiga bevosita ta'sir ko'rsatadi. Masalan, prenatal yoki erta yoshdagi noto'g'ri ovqatlanish, stress, toksik ta'sirlar ba'zi genlarning "o'chib qolishiga" yoki haddan tashqari faollashishiga sabab bo'ladi, bu esa yosh ulg'aygan sari diabet xavfini oshiradi.

Diabetni davolashda hayot tarzini o'zgartirish juda muhim: to'g'ri ovqatlanish, jismoniy faollik, stressni kamaytirish, uxlash tartibini saqlash. Barcha bu omillar insulin sezuvchanlikni oshiradi va dori vositalariga ehtiyojni kamaytiradi. Epigenetik omillar, ya'ni DNK metillanishi, histon modifikatsiyasi va mikro RNA lar orqali gen ekspressiyasining nazorat qilinishi, diabetning boshlanishi va kechishiga bevosita ta'sir ko'rsatadi. Masalan, prenatal yoki erta yoshdagi noto'g'ri ovqatlanish, stress, toksik ta'sirlar ba'zi genlarning "o'chib qolishiga" yoki haddan tashqari faollashishiga sabab bo'ladi, bu esa yosh ulg'aygan sari diabet xavfini oshiradi. Ushbu yo'nalishda olib borilayotgan ilmiy izlanishlar, yaqin yillarda epigenetik terapiya — ya'ni hujayra xotirasini teskari o'zgartirish orqali diabetga qarshi kurashish imkoniyatlarini yaratishi mumkin. Ayniqsa, mikro RNA asosida ishlab chiqilayotgan terapiyalar insulin sekretsiyasi, beta-hujayralarning himoyasi va yangilanishi uchun istiqbolli yo'nalish sanaladi. Ilm-fanning yangi yutuqlari tufayli hozirda regenerativ tibbiyot sohasida beta-hujayralarni qayta tiklash usullari ishlab chiqilmoqda. Stamm hujayralar asosida beta-hujayra transplantatsiyasi orqali 1-tip diabet bemorlarida insulin ishlab chiqarilishi tiklanishiga umid qilinmoqda. Shuningdek, gen terapiyasi orqali insulin ishlab chiqarilishini boshqaruvchi genlarni faollashtirish ustida ish olib borilmoqda. Eksperimental yondashuvlar sifatida immunomodulyator terapiyalar, antiglikemik vaksinalar, mikrobiotani tiklovchi probiotiklar va nanodori shakllari ustida ham tadqiqotlar davom etmoqda

Diabet bu faqat glyukoza muammosi emas, balki butun metabolik tizimni o'zgarishga olib keluvchi murakkab kasallikdir. Uning biologik mexanizmlarini chuqur o'rganish, yangi dori vositalari va terapevtik yondashuvlar ishlab chiqish orqali bu global muammoga qarshi samarali kurashish mumkin bo'ladi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati

1. Axmedova Z.X., Karimova D.M. Bioximiyaning asoslari. – Toshkent: O'zbekiston Milliy universiteti nashriyoti, 2020.
2. Normurodov B.N., Xidirov M.N. Ichki kasalliklar propedevtikasi. – Toshkent: Tibbiyot nashriyoti, 2019.
3. Soliyeva D.N. Endokrin tizim kasalliklari. – Samarqand: SamDTI, 2021.
4. Jo'rayev U.A., Matkarimov A.N. Patofiziologiya asoslari. – Toshkent: Innovatsiya, 2022.
5. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2024. Diabetes Care, 2024.
6. Harrison's Principles of Internal Medicine. 20th Edition. – McGraw-Hill Education, 2018.
7. Alberts B. Molecular Biology of the Cell. – Garland Science, 2017.
8. Nathan DM, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm. Diabetologia, 2022.
9. World Health Organization. Global Report on Diabetes. – Geneva: WHO, 2023.
10. DeFronzo RA, et al. Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus. Med Clin North Am, 2004; 88(4): 787–835.