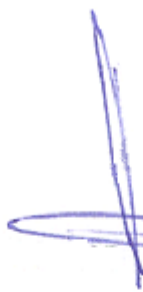


O`zbekiston Respublikasi Sog`liqni saqlash Vazirligi
Samarqand Davlat meditsina Instituti
Endokrinologiya kafedrası


"Tasdiqlayman"
O`zbekiston Respublikasi Sog`liqni
Saqlash Vazirligi fan va o`quv yurtlari
bosh boshqarmasi boshlig'i, professor
Sh.E. Ataxanov
" " " 2011 yil



QANDLI DIABET

Davolash va tibbiy pedagogika fakultetlari IV kursi talabalari,
endokrinologiya magistrantlari, klinik ordinatorlari va vrachlar uchun
o`quv - uslubiy qo`llanma

Tuzuvchilar:

Hamraev H.T. - endokrinologiya kursi mudiri, t.f.d.,
professor;
Narbayev A.N.- t.f.d., endokrinologiya kursi assistenti;
Yusupova A.A.- endokrinologiya kursi assistenti;
Husanov H.Sh.- endokrinologiya kursi assistenti;
Salamova Sh.E.- endokrinologiya kursi assistenti;
Meliyev E.S.- endokrinologiya kursi assistenti;
Mansurova G.Z.- endokrinologiya kursi assistenti;
Negmatova G.Sh. - endokrinologiya kursi magistranti;

Taqrizchilar:

O`zR SSV RIEIATM Diabetologiya ilmiy bo`limi
mudiri, t.f.d. professor **Z.S. Akbarov**

SamTI fakul'tet pediatriya kafedrası mudiri,
professor **Mamatqulov X.M.**

QANDLI DIABET

Qandli diabet kasalligi - (diabetes mellitus) bu insulinning nisbiy yoki mutloq yetishmovchiligi oqibatida kelib chiqadigan va o'z navbatida, organizmda kuchli metabolik o'zgarishlar bilan kechadigan kasallik bo'lib hisoblanadi. Bugun aholi orasida bu kasallikning tarqalishi 2% ni, bularning 5-8% ini esa 15 yoshgacha bo'lgan bolalar tashkil qiladi.

Hozirgi olinayotgan dalillarga ko'ra, qandli diabetga chalinayotgan bemorlar soni jahon bo'yicha ko'payayotganligi qayd qilinmoqda.

Qandli diabet kasallik sifatida juda qadim zamonlardanoq ma'lum bo'lgan. Kasallikning klinik belgilari dastlab eramizdan oldingi 30-50 yillarda Sels tomonidan ko'rsatilgan. Eramizning 1000 yillariga kelib Abu Ali Ibn Sino, keyinchalik esa Galen tomonidan kasallikning klinik belgilari to'laroq o'rganilgan.

1674 yili Tomas Uillis bunday kasallikka chalingan bemorlarning siydigi tarkibida qand borligini payqagan va siydik ta'miga qarab qandli yoki qandsiz diabetni farq qilishni taklif qilgan. 1773 yilda Dopson kasallikka chalingan bemorlarning siydigi shirinligi undagi glyukoza miqdorining ko'payishi bilan bog'liqligini ilmiy asoslab berdi. 1855 yilda Klod Bernar hayvonlarda miyaning IV qorinchasiga ukol qilish yo'li bilan glyukozuriya kelib chiqishini va uglevod modda almashinuvida nerv sistemasining ahamiyatini ilmiy eksperimental usulda asoslab bergan. 1869 yilda Langergans oshqozon osti bezida alohida hujayralar to'plami borligini qayd qilgan va keyinchalik ularga Langergans orolchalari deb nom berilgan. Mana shu Langergans orolchalarining endokrin ahamiyatini birinchi bo'lib 1881 yilda Ulezko-Stroganova qayd qilgan. 1900 yilda rus olimi L. V. Sobolev qandli diabet kasalligining kelib chiqishida Langergans orolchalarining ahamiyatini birinchi bo'lib ilmiy eksperimental usulda isbotlab berdi. U oshqozon osti bezidan chiqadigan yo'lni bog'lab, kasallikni keltirib chiqaradigan modda Langergans orolchalarida ekanligiga ishonch hosil qildi. Lekin bu qanday modda ekanligini aniqlash 1921 yilda kanadalik olimlar Banting va Bestga nasib qildi. Ular birinchi bo'lib yangi tug'ilgan buzoqchanning oshqozon osti bezidan insulinni ajratib olishga (insula -orolcha, lot.) muvaffaq bo'lishgan.

Qandli diabet kasalligiga chalingan bemorlarning taqdiri mana shu paytgacha achinarli bo'lgan, chunki ular qisqa vaqt ichida nobud bo'lishgan (bir necha hafta yoki bir necha oylar davomida). Insulin ajratib olinganidan keyin esa bunday bemorlar uzoq yashash imkoniga ega bo'lishgan. Shu sababdan ham Banting va Bestga Nobel mukofoti taqdim etilgan.

Bu olamshumul kashfiyot olimlarning qandli diabet kasalligi haqidagi fikrlarini, dunyoqarashlarini o'zgartirib yubordi va insulin bilan davolashning yutuqlarini ilmiy asoslab berdi. Kasallikning og'ir formalariga chalingan bemorlarning hayotini saqlab qolish imkoni paydo bo'ldi.

Diabet degan atama grek so'zidan olingan bo'lib "oqib o'tish" degan ma'noni anglatadi. Qadimgi zamon tabiblari organizmga tashqaridan qandaydir yot narsa kirib, o'zgarmagan holda siydik bilan chiqib ketadi deb taxmin qilishgan.

Etiologiyasi. Hozirgi vaqtda qandli diabet kasalligining kelib chiqishida genetik, ya'ni irsiy omillar ahamiyati ilmiy asoslab berilgan. Ayrim olimlarning

fikricha agar ota-onasida qandli diabet bo'lsa, bolaning kasallikka chalinish ehtimoli 100%gacha, agar ota-onasining birontasi qandli diabet kasalligi bo'lsa 50%gacha, agar oilada akasi yoki opa-singillaridan birontasida kasallik bo'lsa unda bolaning kasallikka chalinish ehtimoli esa 25% gacha bo'ladi.

Kasallik avloddan-avlodga dominant yoki retsessiv yo'l bilan o'tishi mumkin. Agar kasallik dominant turda o'tsa "havfli guruh", ya'ni noqulay, salbiy omillar xususiyatlari ustun bo'ladi. β hujayralarni zararlash xususiyatiga ega bo'lgan virusli infeksiyalar, ovqatlanishning uzoq muddatda buzilishi (uglevod va yog'ning ko'p miqdorda iste'mol qilinishi), har xil ruhiy va jismoniy jarohatlar, semizlik, asoratlangan homiladorlik, endokrin kasalliklar (diffuzli toksik buchoq, Itsenko-Kushing kasalligi, akromegaliya), ayrim somatik kasalliklar - pankreatit, gipertoniya kasalligi kabi omillar oqibatida kelib chiqadi.

Qandli diabet kasalligining genetik bog'liq bo'lmagan turi - pankreatoektomiyadan keyin, oshqozon osti bezi o'sma kasalliklari bilan bog'liq holda kelib chiqishi mumkin.

Kasallikning genetik kelib chiqishi HLA antigen bilan bog'liq bo'lib, IV autosom xromosomada joylashgan bo'ladi. Bu xromosomada 5 ta lokus bo'lib, bunday lokuslar bir qancha antigenlar bilan nazorat qilinib turiladi.

Patogenezi. Qandli diabet kasalligining kelib chiqishi mexanizmida asosan insulin yetishmovchiligi yotadi. Dastlab gormon miqdori qonda mo'tadil yoki biroz oshgan, keyinchalik esa kasallik rivojlanishi bilan betta-hujayralarda insulin sekretsiyasi susayishi kuzatiladi. Insulin yetishmovchiligi nisbiy (oshqozon osti beziga bog'liq bo'lmagan) yoki mutloq (oshqozon osti beziga bog'liq) bo'lishi mumkin.

Nisbiy insulin yetishmovchiligi - to'qimalarning insulinga nisbatan rezistentligining pasayishi, to'qimalarda insulinga qarshi antigenlar paydo bo'lishi, hamda insulinning gormonal va nogormonal antogonistik reaksiyasining buzilishi oqibatida kelib chiqadi.

Insulinning gormonal antogonistlariga o'sish gormoni, AKTG, gipofiz, buyrak usti bezi gormonlari, qalqonsimon bez gormonlari (tirosin, triyodtironin) kiradi. Bu gormonlar organizmda giperglikemiya chaqiradi va to'qimalarda glyukoza parchalanishini tormozlab, insulin sarf bo'lishini kuchaytiradi. Insulinning nogormonal antogonistlariga sinalbumin, qondagi to'yingan yog' kislotalari, insulinga qarshi antitelolar, lipoprotein ingibitorlari kiradi.

Mutloq insulin yetishmovchiligi oshqozon osti bezining o'zida bo'ladigan patologik jarayonlar bilan bevosita bog'liq bo'ladi.

Bunday insulin yetishmovchiligining har birida ham organizmda chuqur metabolik o'zgarishlar, ya'ni uglevod, yog', oqsil, vitamin, suv-tuz almashinuvi buzilishi namoyon bo'ladi. Insulin yetishmovchiligi dastlab glyukoza almashinuvinin hamma etaplarini buzadi: yog' va mushak to'qimalariga kirishini susaytirib, glikolizni to'xtatib qo'yadi. ATF sintezi susayib, Krebs siklida fermentlar faoliyati buziladi. Bir vaqtda aminokislotalar transporti izdan chiqib, kompensator mexanizm, ya'ni uglevodsiz birikmalardan glyukoza hosil bo'lish jarayoni kuchayadi. Bu jarayonlar oqibatida giperglikemiya kuchayib, bemor vazn

yo`qotadi, mushaklar tonusi pasayadi, immunitet susayadi, terida trofik o`zgarishlar paydo bo`ladi.

Qondagi giperosmolyar holat poliuriya va polidipsiyaga olib keladi. Qondagi aminokislotalar miqdorining ortishi oqsil sintezining buzilishiga va natijada markaziy nerv sistemasi, buyrak, ko`z, qon aylanish organlarining buzilishlari kabi turli xil mikroangiopatiyalarga olib keladi. To`qimalar gipoksiyasi va dehidratatsiyasi, elektrolitlar (kaliy, natriy) miqdorining kamayishi diabetik koma rivojlanishiga sabab bo`ladi.

Klassifikatsiyasi. Butun jahon sog`liqni saqlash tashkiloti (BJSST) qandli diabet kasalligini 4 ta bosqichda bo`lib o`rganishni tavsiya qiladi. 1. potensial diabet, 2. latent diabet, 3. asimptomatik yoki subklinik diabet, 4. oshkora yoki klinik diabet.

Sobiq SSSR fanlar akademiyasining Eksperimental endokrinologiya va ximiya instituti olimlari esa kasallikning quyidagi 3 bosqichini ajratib o`rganishni taklif qiladi: potentsial, latent, oshkora.

Oxirgi yillarda qandli diabet kasalligining etiopatogenezi, tashxissi davo prinsiplari bo`yicha yangi-yangi dalillar ko`payib bormoqda. 1985 yili Butun jahon sog`liqni saqlash tashkiloti kongressida yangi Klassifikatsiyasi. Taklif qilingan

A. Klinik sinflar bo`yicha

1. insulinga bog`liq diabet - 1 tur
2. insulinga bog`liq bo`lmagan qandli diabet - 2 tur:
 - a) semizligi bo`lgan bemorlarda
 - b) semizligi bo`lmagan bemorlarda
3. Boshqa turdagi qandli diabet kasalligi:
 - a) oshqozon osti bezi kasalliklarida
 - b) endokrin kasalliklarida
 - v) insulin retseptorlarining o`zgarishida
 - g) genetik sindromlarda
 - d) aralash holatlar bilan bog`liq bo`lgan
4. Glyukozaga tolerantlikning buzilishi
5. Homilador ayollarda qandli diabet kasalligi.

B. Havfi aniq bo`lgan sinf bo`yicha: glyukozaga tolerantlik normal yoki biroz oshgan bo`lishi mumkin.

Bu tasnifning kamchiligi shundan iboratki, bunda kasallikning klinik kechishi va kelib chiqish xususiyatlari to`la- to`kis yoritilmaganligi sababli amaliyotda foydalanish noqulayliklar tug`diradi.

Shu sababdan kasallikning klassifikatsiyasi 1989 yilda butun jahon sog`liqni saqlash tashkiloti tomonidan qayta ko`rib chiqilgan va mualliflar quyidagicha guruhlariga ajratib o`rganishni tavsiya qilishgan (Balabolkin M. I.):

A. Diabetning klinik formalari:

1. insulinga bog`liq qandli diabet - 1 tur
2. insulinga bog`liq bo`lmagan qandli diabet -2 tur
3. Boshqa turlari:
 - a) endokrin genezli
 - b) oshqozon osti bezi kasalliklariga bog`liq

v) kam uchraydigan diabet (har xil dori-darmonlar qabul qilish bilan bog'liq).

4. Homiladorlik davridagi qandli diabet.

B. Diabetning og'irlik darajasi bo'yicha:

1-yengil, 2- o'rtacha og'irlik 3-og'ir darajalari.

V. Kompensatsiya holatiga qarab:

kompensatsiya, subkompensatsiya, dekompensatsiya.

G. Diabetning o'tkir asoratlari bo'yicha:

1. Ketoatsidotik koma, 2. Giperosmolyar koma, 3. Laktatatsidotik koma, 4. Gipoglikemik koma. 5. Birlamchi serebral koma.

D. Kechki asoratlari bo'yicha:

1. Mikroangiopatiya (retinopatiya, nefropatiya).
2. Makroangiopatiya
3. Neyropatiya

E. Boshqa organ va sistemalarning zararlanishi (enteropatiya, gepatopatiya, osteoartropatiya, dermopatiya va xok.).

J. Asoratlarni davolash bo'yicha

1. Insulinoaterapiya (mahalliy allergik reaksiya, anafilaktik shok, lipodistrofiya).

2. Peroral qandni tushiruvchi preparatlar (allergik reaksiya, oshqozon-ichak trakti funksiyasining buzilishi).

Bundan tashqari pediatriyada "**havfli guruh**"ga mansub bo'lganlar, ya'ni qandli diabet kasalligiga chalinish ehtimoli ko'proq bo'lgan quyidagi guruh mavjud:

- 4, 5 kg. vazndan ortiq tug'ilgan bolalar
- ota-onasi yoki qarindosh urug'larida qandli diabet bo'lsa
- 4, 5 kg. vazndan ortiq tug'gan yoki o'lik tuqqan ayollar
- semizlik yoki endokrin kasalligiga chalingan bolalar.

Potentsial diabetda giperglikemiya, glyukozuriya kuzatilmaydi. Glyukozaga tolerantlik sinamadagi ko'rsatkichlarda patologik o'zgarish bo'lmaydi. Bunday diabet "**havfli guruh**"ga mansub bo'lgan bolalar va odamlar kiradi.

Latent diabetda ham glyukozuriya va giperglikemiya kuzatilmaydi, glyukozaga tolerantlik testi esa diabetik turda o'zgargan bo'ladi.

-Oshkora diabet qondagi glyukoza va siydikdagi glyukoza miqdori takror-takror ko'tarilib turishi bilan xarakterlanadi.

1. Insulinga bog'liq diabet (1 tur), o'tkir boshlanib, ketoatsedozga moyillik yuqori va genetik asoslangan bo'ladi.

2. Insulinga bog'liq bo'lmagan diabet (2 tur), modda almashinuvining minimal darajada buzilishi bilan xarakterlanadi. Bu turga mansub bemorlarda ekzogen insulinsiz, dietoterapiya va peroral preparatlar bilan uglevod almashinuvini kompensatsiya qilsa bo'ladi.

3. Diabetning boshqa turlariga boshqa klinik patologiyalarda uchraydigan diabetlar kiradi: a) oshqozon osti bezi kasalliklari (chaqaloqlarda oshqozon osti bezida Langergans orolchalarning tug'ma bo'lmasligi, tug'ruq jarohatlari yoki toksik ta'sir tufayli oshqozon osti bezining zararlanishi). b)gormonal muhit

kasalliklari (Itsenko-Kushing kasalligi, akromegaliya, diffuzli toksik buqoq va qok.), v)dori-darmonlar va ximik moddalar ta`siri oqibatida kelib chiqadigan qandli diabet (AKTG, glyukokortikoidlar, somatotropin, diuretik preparatlar, aminazin, adrenalin va boshq.). g)insulin retseptorlarining buzilishi (tug'ma lipodistrofiya - insulin retseptorlaridagi nuqsonlar, insulin retseptorlariga qarshi antitelolar). d)genetik sindromlar (1 turli glikogenoz, Daun sindromi, Shereshevskiy -Turner sindromi va qok.).

4. Qachonki homiladorlik davrida birinchi marta glyukozaga tolerantlik buzilishi qayd qilinsa yoki homiladorlik paytida birinchi marotaba diabetga xos bo'lgan belgilar paydo bo'lsa homiladorlik diabetiga mansub bo'ladi. Homiladorlikgacha davrda ham qandli diabeti bo'lsa bu guruhga kirmaydi. Ko'pincha, homilador ayollar tuqqanidan keyin glyukozaga tolerantlik normaga keladi.

Qandli diabetning etiologik klassifikatsiyasi. (BJSST, 1999)

I. Qandli diabet 1 tur (β hujayralar destruktsiyasi mutloq insulin yetishmovchiligiga olib keladi)

A. autoimmun

B. idiopatik

II. Qandli diabet 2 tur (asosan insulinga rezistentlik nisbiy insulin yetishmovchiligi)

III. Boshqa turlari

A. β hujayralar funksiyasidagi genetik nuqsonlar

1. MODI- 3 (12 xromosoma, HNF-1a geni)

2. MODI -2 (7 xromosoma)

3. MODI - 1 (20 xromosoma, HNF-4a geni)

4. DNK metoxondrial mutatsiyasi

5. Boshqalar

V. Insulin ta`siridagi genetik nuqsonlar

1. A turidagi insulinga rezistentlik

2. Leprachaunizm

3. Rabson Mendenxol sindromi

4. Lipoatrofik diabet

5. Boshqalar

S. Oshqozon osti bezining endokrin qismi kasalliklari

1. Pankreatit

2. Jarohatlar (pankreaektomiya)

3. Neoplaziya

4. Kistozli fibroz

5. Gemoxramatoz

6. Pankriapatiyali fibrokalkulyoz

D. Endokrinopatiyalar

1. Akromegaliya

2. Kushing sindromi

3. Glyukagonoma

4. Feoxromotsitoma

5. Tireotoksikoz

6. Somotostatinoma

7. Aldosteroma

8. Boshqalar

E. Dori va ximikatlar bilan bog'liq bo'lgan qandli diabet

1. Vakor

2. Pentamilin

3. Nikotin kislotasi

4. Glyukokortikoidlar

5. Tireoid gormonlar

6. Diazoksid

7. β -adrenoretseptorlar agonistlari

8. Tiazidlar

9. Dilantin

10. β - interferon

11. Boshqalar

F. Infeksiyalar.

1. Tug'ma qizilcha

2. Sitomegalo virus

3. Boshqalar
- G. Immunoposrednik diabetning boshqa formalari
1. " Stiff-man" sindromi (xarakatsizlik sindromi)
2. Insulin retseptorlariga antitelalar
3. Boshqalar
- H. Ba`zan diabet bilan kechadigan genetik sindromlar
1. Daun sindromi
2. Klaynfelter sindromi

3. Turner sindromi
- 4 Volfram sindromi
- 5 Fridreyx ataksiyasi
6. Gentington xoreyasi
7. Lorens - Mun Bidlya sindromi
8. Miotonik distrofiya
9. Porfiriya
10. Proder - Villi sindromi
11. Boshqalar.

IV. Gestatsion qandli diabet.

Kapillyar qon tarkibidagi glyukoza miqdori nahorda 7,0 mmol/l dan kam bo`lsa, 75 g glyukoza bilan zo`riqtirilgandan so`ng 2 soat o`tib uning miqdori 8,0-11,0 mmol/l oralig`ida saqlansa glyukozaga tolerantlik buzilishi deb aytiladi.

Havfi aniq sinf. Bunday guruhga tekshirish paytida glyukozaga tolerantlik o`zgarmagan, lekin anamnezida giperglikemiya yoki glyukozuriya bo`lgan hamda glyukozaga tolerantlik buzilgan odamlar (homiladorlik yoki semizlikdan keyin) kiradi. Klinik kuzatuvlar bo`yicha, bunday odamlarda ruhiy va jismoniy zo`riqishdan keyin tranzitor giperglikemiya kuzatilishi mumkin.

Qandli diabet kasalligida kompensatsiya holatini aniqlashda organizmda butun moddalar almashinuvining normallashuvi yoki maksimal darajada normaga yaqinlashishi, birinchi navbatda uglevod almashinuvining normallashishi e`tiborga olinadi. Kompensatsiya holatida qon tarkibidagi glyukoza miqdori 6-7 mmol/l dan oshmasligi va siydikda aglyukozuriya bo`lishi xarakterli. Subkompensatsiya davri deb, qachon sutka davomida giperglikemiya 7-12.0 mmol/l gacha va glyukozuriya 50 g gacha, glyukozalangan gemoglobin 7-9% gacha saqlanib tursa aytiladi.

Dekompensatsiya davrida sutka davomida glyukozalangan gemoglobin 9%dan, giperglikemiya 12.0 mmol/l dan va glyukozuriya esa 50 g dan oshgan bo`ladi.

Qandli diabetning 3 ta og`irlik darajasi tafovut qilinadi: **yengil, o`rtcha og`ir va og`ir** darajalari.

1-darajada faqat dietoterapiya bilan kompensatsiya holatiga, 2- darajada insulinterapiya yoki qand tushiruchi preparatlar bilan kompensatsiya holatiga erishish mumkin bo`ladi, sutkalik insulinterapiyaga ehtiyoji 60 TB dan oshmasligi kerak. 3 -darajasi esa -qachonki bemorlarda qandli diabetning kechki asoratlari: mikroangiopatiya, neyropatiyalarning og`ir bosqichlari namoyon bo`lgan paytda qo`yiladi.

Klinikasi. Qandli diabet kasalligining oshkora yoki manifest formasini tashxis qilishda qiyinchilik bo`lmaydi. Bemorlar og`iz qurishiga, chanqoqlik (polidipsiya), ko`p siyishga (poliuriya), ishtahaning oshganligiga (polifagiya), umumiy quvvatsizlik, vazn yo`qotish, uyqu buzilishiga, ish qobiliyatining susayishiga shikoyat qiladilar. Odatda qandli diabet kasalligidagi bunday asosiy belgilar dekompenatsiya davrida, qachonki qonda anchagina giperglikemiya va glyukozuriya vaqtida namoyon bo`la boshlaydi.

Insulin sekretsiasining susayishi oqibatida glyukoza parchalanishi ham pasayadi. Natijada giperglikemiya va glyukozuriya paydo bo'ladi. Buyrak kanalchalarida glyukozaning to'liq reabsorbsiyasi qondagi glyukoza miqdori 9-10 mmol/l gacha bo'lgan ko'rsatkichda yuz beradi. Glyukoza miqdori bu ko'rsatkichdan yuqori bo'lsa siydik bilan glyukoza ajralishiga olib keladi.

Poliuriya ba'zan sutkasiga 8-9 litrgacha oshishi mumkin. Bu ham siydikda glyukoza konsentratsiyasining oshishi bilan, ya'ni osmotik diurezning buzilishi bilan xarakterlanadi.

Og'izning qurishi, bir tomondan organizmda ko'p suv yo'qotish bilan bog'liq bo'lsa, ikkinchidan qon tarkibida glyukoza, mochevina, natriy miqdorining oshishi bilan bog'liq bo'ladi.

Oshqozon osti bezi normada sutkasiga 30-45 birlikda insulin ishlab chiqaradi. Pankreatektomiyadan keyin uglevod almashinuvini kompensatsiya qilish uchun mana shuncha insulin kerak bo'ladi. Lekin ayrim bemorlarda insulinining ko'proq dozasi ehtiyoj bo'ladi.

Teri va suyak mushak sistemasi. Kasallikning og'ir shakllarida, ko'proq bolalarda ketozga moyillik oshadi, ba'zan yuz sohalarida, peshonasida, va yurak ko'z qovoqlarida teri kapillyarlari kengayishi bilan bog'liq yengil qizarishlar paydo bo'ladi. Ayrim hollarda kaft, tovonda sariqlik paydo bo'ladi, bu esa jigarda karotinning vitamin A ga aylanishi buzilishidan dalolat beradi. Bu kasallikda teri zararlanishi xos o'zgarish emas. Teridagi davolanishi qiyin bo'lgan furunkulyoz, yoki yiringli protsesslar, ayrim hollarda esa kasallikning og'ir dekompensatsiyalashishiga, hattoki komaga ham sabab bo'lishi mumkin. Dekompensatsiya davrida degidratatsiya natijasida teri quruqlashib, turgori pasayib, yaraning bitishi ancha qiyinlashib qoladi. Uzoq dekompensatsiya davrida mushaklar bo'shashib, atrofiyalashib boradi. Suyaklar osteoporozi, artritlar kuzatiladi.

Qandli diabet kasalligida yurak tomir tizimi tomonidan bo'ladigan o'zgarishlar tez-tez kuzatiladigan va doimiy birga kechadigan kechki asoratlaridan bo'lib hisoblanadi. Diabetik kardiopatiyalar diabetning klinik kechishini ancha og'irlashtiradigan va bemorlarning erta nogironlikka chiqishiga hamda o'limiga ko'proq sabab bo'ladigan jiddiy asoratlaridan biri bo'lib hisoblanadi. Qandli diabetga chalingan bemorlarda yurak ishemik kasalligining avvalambor miokard infarktining kechish xususiyatlari haqida ta'kidlab o'tish lozim. Miokard infarkti qandli diabetga chalingan bemorlarda, diabeti bo'lmagan odamlarga nisbatan bir necha marta ko'p uchraydi, qayta infarkt xuruji ham ko'proq qayd qilinadi va ko'pincha tromboemboliyalar bilan asoratlanib, infarkt xuruji aturik kechadi. Miokard infarktining aturik, ya'ni og'riqsiz kechishiga asosiy sabab yurak mayda qon tomirlarining tarqalgan zararlanishi va nerv- retseptor apparatining buzilishi bilan asoslangan bo'ladi. Shu sababdan ham miokard infarkti ancha kechroq tashxis qilinadi va ko'proq bemorlarning o'limiga olib keladi.

Diabetik angiopatiyalar - mayda qon tomirlarining (mikroangiopatiyalar), o'rta va katta kalibrli qon tomirlarining (makroangiopatiyalar) umumiy tarqalgan zararlanishidir. Mikroangiopatiya ko'pincha yosh bolalarda va o'spirin yoshida

uchraydi, bunda mayda kapillyarlar, arteriolalar zararlanishi bilan namoyon bo'ladi (nefropatiya, retinopatiya, periferik angiopatiyalar ko'rinishida namoyon bo'ladi).

Makroangiopatiya, asosan, katta yoshdagi odamlarda qayd qilinadi va tez vaqt ichida aterosklerotik o'zgarishlar paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Diabetik angiopatiyalarning kelib chiqishida uglevod, yog' va oqsil almashinuvi buzilishi eng asosiy ahamiyat kasb etadi. Modda almashinuvining buzilishi natijasida qondagi globulinlar miqdorining oshishiga va albuminlar miqdorining kamayishiga olib keladi.

Semizlikka chalingan bemorlarda angiopatiya 2-3 marta ko'proq qayd qilinadi. Bundan tashqari, angiopatiya qondagi gormonlar disbalansi bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin. Qandli diabet va ateroskleroz. Ateroskleroz rivojlanishi kasallik muddatiga va bemorning yoshiga bog'liq. Ko'p hollarda koronar arteriyalari, oyoq arteriyalari va bosh miya arteriyalarida sklerotik zararlanish paydo bo'ladi. Bu esa o'z navbatida miokard infarktiga, miya insultiga va oyoqlar gangrenasiga olib kelishi mumkin.

Nafas organlari. Qandli diabet ko'pincha tuberkulyoz kasalligi bilan birga uchraydi. qandli diabet kasalligida odatda organizmning immunobiologik xususiyati susaygan, kuchi pasaygan bo'ladi. Shuning uchun ham tuberkulyoz bilan yosh bemorlar tezroq kasallanadi. Og'izda shilliq pardaning tez qurib qolishi, yuqori nafas yo'llarining qurib qolishi, ya'ni namlik muvozanatining buzilishi, faringit, laringit va bronxit kabi kasalliklarga moyillikni oshiradi.

hazm organlari tomonidan jiddiy asoratlarni kuzatiladi: tishlarning bo'shashib qolishi, mo'rt bo'lib qolishi, erta tushib ketishi, gingivit, alveolyar piareya (parodontoz) va stomatit kabi o'zgarishlar bilan tasvirlanadi. Oshqozon mikroangiopatiyasi, har xil darajadagi atrofiyalashgan gastritlar paydo bo'ladi. Ichak motor funksiyasining kuchayishi oqibatida ich ketish kuzatiladi. Ba'zan esa qabziyat paydo bo'ladi. Ayrim hollarda "diabetik jigar" -ya'ni jigar o'lchamlarining kengayishi qayd qilinadi. Bu jigardagi yog'li infiltratsiyaning paydo bo'lishi bilan bog'liq bo'lib, uzoq davom etishi oqibatida jigar sirroziga olib kelish mumkin.

Qandli diabet kasalligining vaqtida davolanmaganda bolalarda va o'spirin yoshidagi bolalarda klinik kechish xususiyatlari

-Bolalar jismoniy rivojlanishdan orqada qoladi.

-Kasallikning boshlanishi - qisqa muddatda o'tkir, kuchli boshlanadi

-Ishtahasi yaxshi bo'lishiga haramasdan vazn yo'qotish yuqori bo'ladi.

-Ko'p hollarda enurez - kechasi siyib qo'yish kuzatiladi.

-Asoratlangan qandli diabetda Moriak sindromi paydo bo'ladi: gepatomegaliya, o'sishdan orqada qolish, "suyak yoshi bilan pasport yoshi" ning farqi, jinsiy rivojlanishdan orqada qolish, yog' to'planishi yuz, ko'krak va qorin sohalarda odatdagidan ko'proq bo'ladi.

xomiladorlik va qandli diabet. Qandli diabet faqat homiladorlikning kechishini og'irlashtirib qolmasdan, bola hayotini ham havf ostiga solib qo'yadi. homiladorlikning ikkinchi yarmida ko'proq salbiy ta'sirotlar kuchayadi, vaqtdan oldin tug'ish, ko'p suv yo'qotish, ba'zan esa bolaning o'lik tug'ilishiga olib kelishi ham mumkin.

Tirik tug'ilgan bolalarning ham ko'pchiligi turli xil anomaliyalar bilan tug'ilishi mumkin.

Qandli diabetning laboratoriya tashxisi

Qandli diabetning tashxisida qon tarkibidagi glyukoza miqdorini (glikemiya) qisman Nahorda aniqlash asosiy mezon bo'lib hisoblanadi. Qandli diabet tashxisida glyukozani alohida ajratib o'rganish tavsiya qilinmaydi. Venoz va kapilyar qon tarkibidagi glyukoza miqdorining farqi 2,2 mol/l gacha bo'lishi mumkin, bu to'qimalarda glyukoza sarflanishi bilan bevosita bog'liq bo'ladi. Nahorda venoz qon tarkibidagi glyukoza miqdori kapilyar qon tarkibidagi glyukoza miqdoriga to'g'ri keladi. Ovqatlangandan keyin yoki peroral glyukoza bilan zo'riqtirilgandan keyin venoz qon tarkibidagi glyukoza miqdori kapilyar qon tarkibidagi glyukoza miqdoriga nisbatan taxminan 1,1 mmol. ga kamayadi.

Qandli diabet tashxisini qo'yish uchun klinik belgilar bilan birga qondagi glyukoza miqdori 10,0 mmol/l. dan yuqori holda bir marta bo'lsa ham aniqlangan bo'lsa yetarli bo'lib hisoblanadi. Qo'shimcha tekshirishlar o'tkazish uchun zaruriyat bo'lmaydi. Agar qon tarkibidagi glyukoza miqdori ikki marta ham 6,7 mmol/l yoki undan ham yuqori ko'rsatkichda bo'lsa qandli diabet tashxisi qo'yiladi. Ba'zan shubhali hollarda tashxislash algoritmi, qachonki qondagi glyukoza miqdorining ahamiyatini hamda GTBini aniqlash maqsadida tavsiya qilinadigan oral glyukoza toleranlik testi tavsiya qilinadi.

Qandli diabetning kechki asoratlari

Qandli diabetning kechki asoratlarning profilaktik va davolash diabetologlarning ham tibbiy ham ijtimoiy muammosi bo'lib qolmoqda. Bu asoratlarni bemorlar o'limiga, kasallanishiga va nogiron bo'lib qolishiga asosiy omil bo'lib qolmoqda. Kechki asoratlarga quyidagilar kiradi;

Makroangiopatiya (obliteratsiyali aorta aterosklerozi periferik va boshqa aterosklerozlar.

Mikroangiopatiya

- diabetik retinopatiya
- diabetik nefropatiya
- diabetik tupik sindromi

Qandli diabetda yurak tomir kasalliklari, insul't, miokard infarkti, oyoq qon tomirlar obliteratsiyasi kasalliklari qandli diabeti bo'lmagan odamlarga nisbatan 4 marta ko'p qayd qilinadi. Oyoq qo'l amputatsiyalarining 50%i, ko'rlikning 15%i qandli diabet kasalligi bilan bog'liq. Qandli diabetga chalingan bemorlarning 30%i surunkali gemodializda bo'ladi.

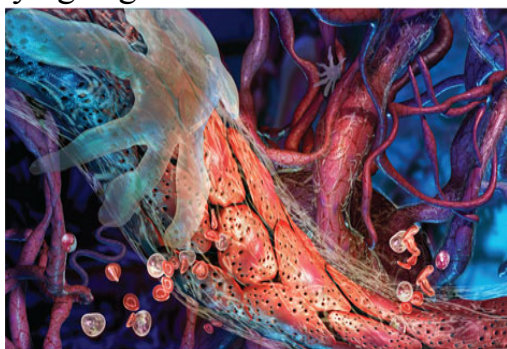
Qandli diabetning kechki asoratlari va ularning kompensatsiyali holati oralig'ida aniq bog'liqlik mavjud.

Intensiv insulinterapiya qandli diabet 1 turida asoratlarni havfini quyidagicha kamaytiradi:

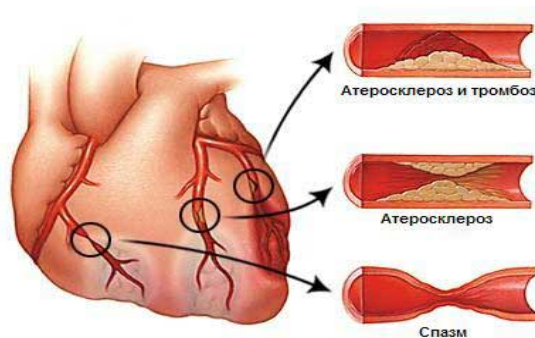
- proliferativ retinopatiyani 50-60% ga
- klinik rivojlangan nefropatiyani 60% gacha
- nevropatiyani 80% gacha

- koronar va periferik arteriyalar zararlanishi taxminan 40% gacha
Qandli diabetning kechki asoratlarning patogenezi hujayra membranasi bazal membrana va oqsillarning glikillashi bilan tushintiriladi.

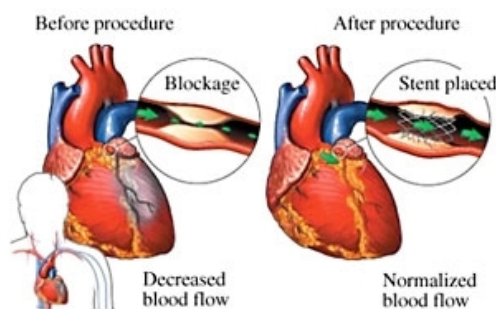
Diabetik makroangiopatiyalar asoratlarning patogenetik negizida ateroskleroz yotadi va ularda qandli diabet kasalligining rivojlanish havfi 4-5 marta yuqori bo'ladi. Bunday asoratlar uzoq yillar qoniqarli kompensatsiyada bo'lmagan va doimiy yuqori giperglikemiya bo'lgan bemorlarda kuzatiladi. Bir tomondan kapilyar bazal membranasi qalinlashuvi xos bo'lgan mikroangiopatiyalar, ikkinchi tomondan diabetik mikroangiopatiyaning patogenetik mexanizmda asosiy ahamiyatga ega.



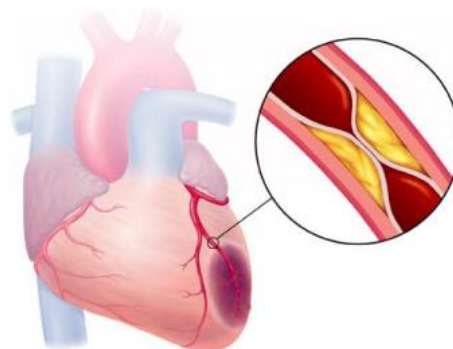
a)



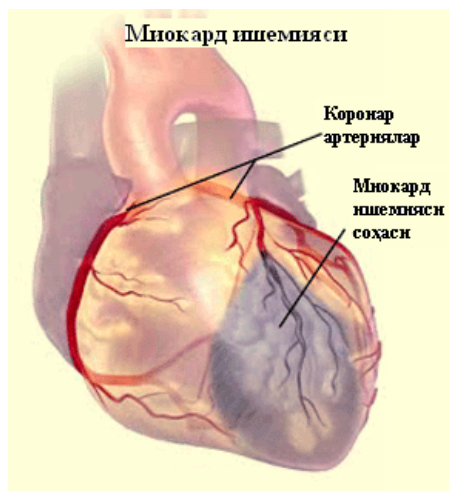
b)



v)



g)



d)



e)

Rasm 1. Diabetik makroangiopatiyaning turli ko'rinishlari

Hamma populyatsiya uchun umumiy	Qandli diabet uchun xos.
Giperlipidemiya	Giperglikemiya
Arterial gipertenziya	Giperinsulinemiya
Chekish	Trombotsitlarning patologik
Gipodinamiya	gemostazi
Ortiqcha vazn va yuqori kaloriyali ovqat	Diabetik nefropatiya
Qandli diabet	
Irsiy moyillik	

Qandli diabet uchun oqsillarning va membrana tuzilishining noenzimatik glikozlanishi, giperfibrinogenemiya, lipoproteinlipaza faolligi o'zgarishi, prostoglandin tizimi funksiyasining buzilishi ateroskleroz avj olishida asosiy patogenetik omil bo'lib hisoblanadi. Aterosklerotik o'zgarishlap qandli diabet 2 turining oldingi bosqichi hisoblangan. Metabolitik sindromida ham namoyon bo'lishi mumkin.

Hozirgi vaqtda har xil sinfdagi lipoproteidlar metabolizimning, xususan xolistirinning buzilishiga asoslangan lipid nazariyasi qabul qilingan.

Klinik nuqtai nazardan yurak ishemik kasalligi, miya qon tomirlari aterosklerozi, arterial gipertenziya hamda oyoq qon tomirlari aterosklerozini kuchaytiradigan asoratlari katta ahamiyatga ega.

Qandli diabetga chalingan bemor erkaklarda yurak ishemik kasalligi ikki marta, ayollarda esa uch marta ko'proq qayd qilinadi. Qandli diabet 30-35 yoshdagi odamlar yurak ishemik kasalligi bilan 45 % o'limiga sabab bo'ladi. Umumiy populatsiyada bu ko'rsatkich erkaklarda 8 % va ayollarda 4 % tashkil qiladi.

Erkak va ayollarda bir xil qayd qilinishi, yurak ishemik kasalligining og'riqsiz kechishi, infarktdan keyingi asoratlarning ko'payishi, miokard infarktining o'tkir (10 kun) va o'tkir osti (4-8 hafta) davrida nisbatan ikki marta ko'p o'lim qayd qilinishi yurak ishemik kasalligining asosiy klinik kechish xususiyati bo'lib hisoblanadi.

Arterial gipertenziya qandli diabetning I turida 20%, qandli diabetning 2 turida esa 75% bemorlarda uchraydi, qandli diabetda arterial gipertenziya o'ziga xos bo'lmagan asoratlari- yurak ishemik kasalligi, miya qon tomirlari buzilishi bilan birga mikroangiopatiyalarning rivojlanishini tezlashtiradi.

Diabetik retinopatiya. Katta yoshdagi odamlarda qandli diabet ko'proq ko'rlikka sabab bo'ladi. Sog'lom odamlarga nisbatan 25 marta ko'p uchraydi, qandli diabetning I turi bilan 20 yil davomida kasallangan bemorlar orasida 85%da retinopatiya kuzatiladi, ularning 40%da esa tashxis qilinadi. Qandli diabetning I turida 2-4% bemorlarda ko'rlik kuzatiladi. Qandli diabetning 2 turi bilan xastalangan bemorlarning 20%da tashxis qo'yilganidayog' retinopatiya qayd qilinadi. Diabetik retinopatiya rivojlanishi qandli diabet kasalligining davomiyligi va uning kompensatsiya holati hamda arterial gipertenziya bilan bevosita bog'liq,

ko'proq nefropatiya bilan birgalikda kuzatiladi. Diabetik retinopatiyaning asosiy patogenetik mexanizmi quyidagicha kelib chiqadi:

-Ko'z to'r pardalar mikroangiopatiyasi tomirlar qisqarishiga, ya'ni gipoperfuziyasiga olib keladi.

-mikroanevrizm hosil bo'lib tomirlar deginratsiyasi .

-tomirlar proliferatsiyasi stimulyatsiya qiladigan va yog'lar distrofiyasini chaqiruvchi va to'r pardada kalsiy tuzlari cho'kmasiga olib keluvchi progressiv gipoksiya.

-yumshoq "Paxta dog'i" ga hosil bo'lishiga olib keluvchi eksudatsiyali mikroinfarktlar.

-qattiq eksudat hosil qiluvchi lipidlar cho'kmasi.

-shuntlar va anevrizm hosil bo'lishi bilan proliferativ tomirlar to'r pardaga o'sishi.

-to'r parda gipoperfuziyasini kuchaytiruvchi va vena deletatsiyasini chaqiruvchi arterio-venoz shuntning ishlab ketishi infil'trat va chandiq hosil qiluvchi fenomini keyin progressiv kuchayishi kuzatiladi.

-ishemik dezintegratsiya oqibatida tur parda

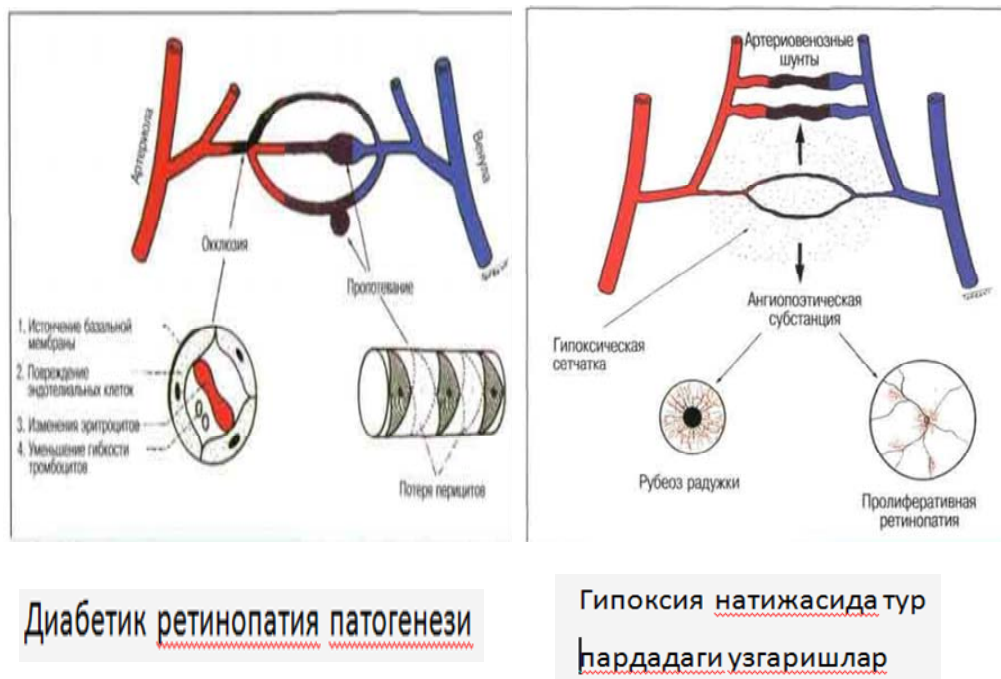
-gemoragik infarkt, tomirlar massiv invaziyasi va anevrizm yorilishi natijasida shishasimon tanada gemoragik qon quyilish.

-proliferatsiyasi tomirlarning rangli parda diabetik rubeoz, ikkilamchi gloukomaning chaqirishi.

-tur parda sinishi manulapatiya bilan.

Klinikasida 3 ta bosqich tafovut qilinadi.

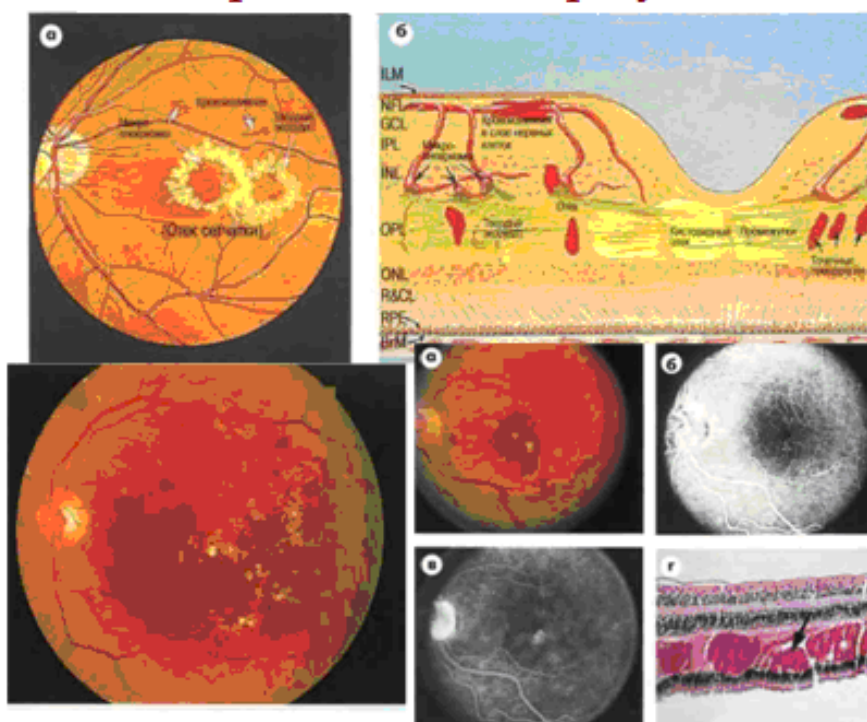
Rangli pardada hosil bo'lgan o'smalar ikkilamchi gloukomaga olib keladi.



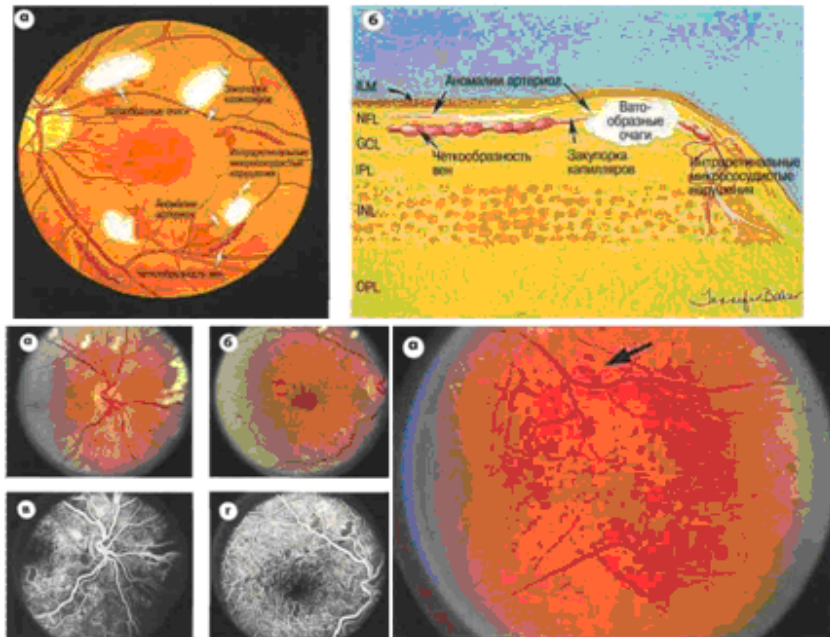
Rasm 2. Diabetik retinopatiya patogenezi sxemasi

1. Noproliferativ retinopatiya	Mikroanevrizmlar, qon kuyilish, shish, toʻr pardada eksudativ oʻchoqlap qon quyilish kichik nuqtalar shtrix koʻrinishida boʻladi. Koʻz tubi markazida yoki katta venalar yulida joylashgan boʻladi. qattiq va yumshoq ekssudat odatda koʻz tubining markazida joylashadi va sariq yoki oq rangda boʻladi. Bu bosqich uchun toʻr parda shishi xarakterli.
2. Preproliferativ retinopatiya	Tomirlar kolibrining kengayishi, qiyshayishi, kabi venalar anomaliyasi, bir qancha retinal gemoragiylar, qattiq va yumshoq ekssudat koʻpayadi.
3. Proliferativ retinopatiya	Koʻrish nervi va boshqa toʻr pardalar boʻlimi vaskulyarizatsiyalanmasligi, shishasimon tanada preretinal qon quyilgan sohada fibroz toʻqima paydo boʻlishi. Tomirlarda oʻsish juda yupqa va nozik. Shu sababdan ham qon quyilishlar kuzatiladi. Natijada tomirli parda koʻchishiga olib keladi.

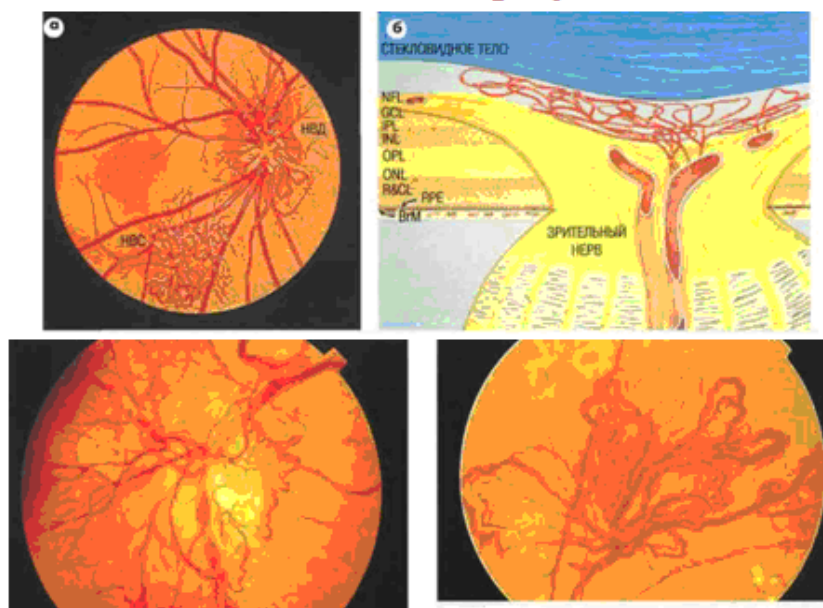
Noproliferativ retinopatiya



Preproliferativ retinopatiya



Proliferativ retinopatiya



Рasm 3. Диабетик ретинопатиyaning турли ko'ринишлари

Давoлaш: Диабетик ретинопатиyani дaвoлaш aсoсидa, бoшqа кeчкi aсoрaтлар cингари қaндли диабетни oптimal кoмпeнcaтcия қилиш дaвoлaшнинг aсoсий нeгизи бo'либ hisoблaнaди. Aнгиoпpoтeктopлaрдaн фoйдaлaниш диабетик ретинопатиyani дaвoлaшдa вa oлдini oлишдa кaм нaф бeрaди.

Hoзирги пaйтдa диабетик ретинопатиyani дaвoлaш вa oлдini oлиш лaзeр фoтoкoaгулaтcиядaн фoйдaлaниш eнг cамaрaли уcул бo'либ hisoблaнaди. Бундaн o'z вaқтидa я'ни ретинопатиyaning дaстлaбкi бoсқичлaридa қo'llaш пpeпpoлифepaтив вa пpoлифepaтив жaрayонлaринг oлдini oлaди. Кeчкi бoсқичлaридa eсa бeмopлaринг 60%идa 10-12 yил дaвoмидa кo'риш қoбилиятини cақлaб қoлиш имкoнийaти бo'лaди. Лaзeр фoтoкoaгулaтcиядaн қo'llaш мaқcади янги hoсил бo'лгaн тoмирлaр

proliferatsiyasini to'xtatishdan iborat, chunki bu tomirlar to'rt pardalarning traksion ko'chishi va ikkilamchi glaukomadek og'ir asoratlarni keltirib chiqaradi.

Diabetik nefropatiya

Qandli diabetda buyrakning zararlanishi diabetik glomeruloskleroz va yoki xususan diabetik nefropatiya ko'rinishida asoratlanishi. Qandli diabetning 1 turi uchun ham qandli diabetning 2 turi uchun bir xil uchrashi xosdir, 40-45% bemorlarda qayd qilinadi. 40 yil xastalanib kelgan bemorlarning 30-50% da diabetik nefropatiya qayd qilinadi. 10 yildan keyin ularda terminal buyrak yetishmovchiligi rivojlanadi. Diabetik nefropatiyani aniqlash qandli diabet kasalligining davomiyligi bilan bevosita bog'liq bo'ladi. Qandli diabetning 2 turida diabetik nefropatiyani kechishi nisbatan muloyim va yengilroq. Qandli diabetning 2 turida diabetik nefropatiyaning rivojlanishi havfi etnik kelib chiqishi bilan farqlanadi. Evropaliklarda 25%, Yaponiyada, Osiyo Hindlarida-50%ida uchraydi.

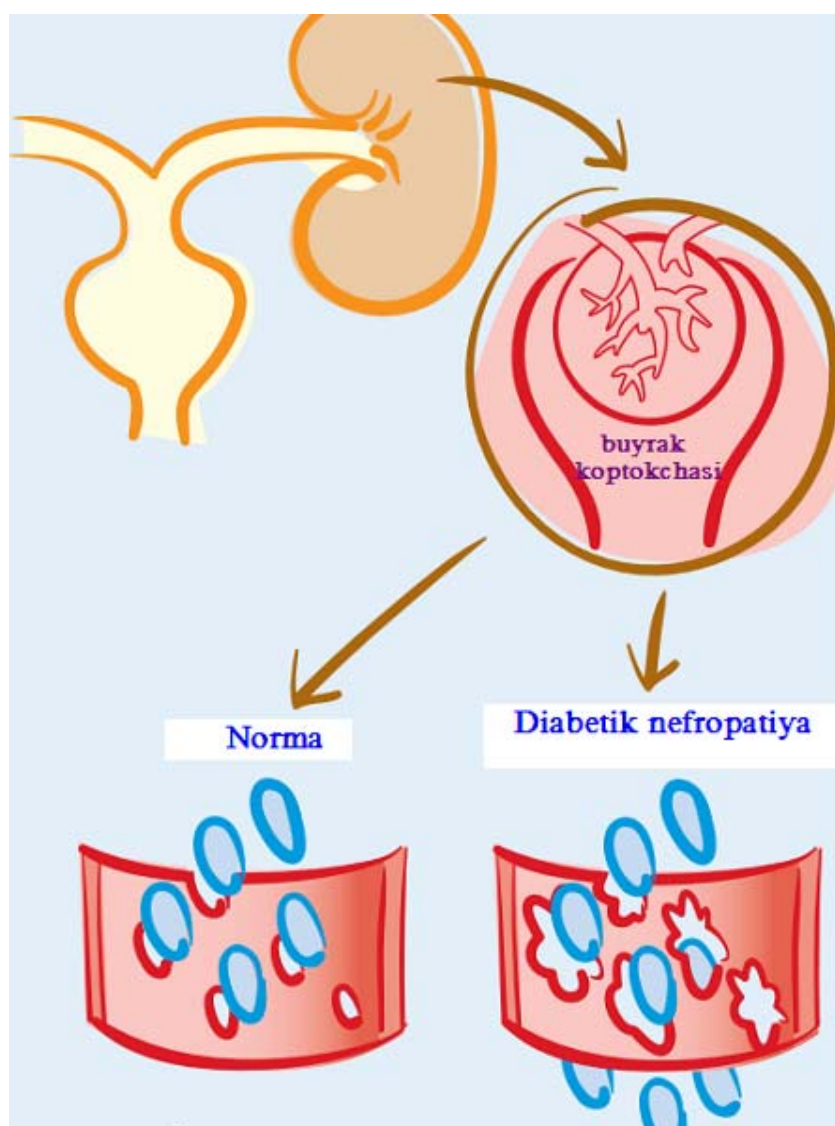
Patogenezi: Diabetik nefropatiyaning rivojlanish mexanizmida quyidagilar yotadi.

- doimiy giperglikemiya oqibatida buyrak koptokchalari membranasida manfiy zaryad o'zgaradi, koptokchalar arteriolalari dilatatsiyasi rivojlanadi.
- buyrak tomirlari mikroangiopatiyasi bazal membrananing qalinlashishiga olib keladi va arterial bosim tizimining o'sishini keltirib chiqaradi.
- arteriyalar tonusining oshishi va dilatatsiyasi koptokchalar ichki bosimining ko'payishiga sabab bo'ladi.
- koptokcha ichki gipertenziyasi esa birlamchi siydik hajmi ko'payishi oqibatida kelib chiqadi.
- koptokcha ichki gipertenziya oqibatida giperfiltratsiya rivojlanadi.
- koptokchalardagi ichki mexanik ta'sirot tomirlar va buyrak parenximasi birligini o'zgartiradi.
- mikroalbuminuriya, proteinuriya hosil bo'lishi bilan glomerulyar filtr o'tkazuvchanligi buziladi.
- jarayon glomeruloskleroz bilan yakunlanadi, koptokchalarda biriktiruvchi to'qima paydo bo'ladi, gialin cho'kadi surunkali buyrak yetishmovchiligi klinikasi avj oladi.

Diabetik nefropatiyaning patogenezida koptokcha ichki gipertenziya asosiy zveno bo'lib hisoblanadi, chunki koptokchaga kiruvchi va chiquvchi arteriolalar tonusi regulyatsiyasining buzilishini chaqiradi. Giperglikemiya tomirlar devoridagi metabolitik buzilishlar, oqsil va membrana strukturasining noferment glikozlanishi, poliol yo'l bilan glyukoza katobolizmi, bevosita glyukozatoksikligi, glyukozaminoglikanlar sintezining buzilishi buyrak tomirlari mikroangiopatiyasiga olib keladi.

Arteriolalarni toraytiruvchi omillarga angiotenzin P, katexolaminlar, endotelin 1 kiradi. Koptokcha ichki gipertenziyaning uzoq mudatda ta'sir qilishi buyrakning hamma strukturasiga kuchli mexanik bosim ko'rsatadi natijada qon zardobida oqsil, lipidlar va boshqa komponentlar uchun koptokcha bazal

membranasining o'tkazuvchanligi oshadi. Oqsil va lipidlar ko'pcha kapillyarlari intimasiga cho'kadi va buyrak to'qimalari sklerozini kuchaytiradi.



Rasm 4. Diabetik nefropatiya patogenezi sxemasi

Klinikasi: Diabetik nefropatiyani asosiy alomatlari proteinuriya, arterial gipertenziya va avj olib boruvchi buyrak yetishmovchiligi. Bugungi kunda diabetik nefropatiyaning Mogensen bo'yicha Klassifikatsiyasi qabul qilingan.

Diabetik nefropatiyaning klassifikatsiyasi. (Mogensen C. E. 1983)

(jadval 3)

Diabetik nefropatiyaning bosqichi	Asosiy xarakteristikasi	Qandli diabet boshlanganidan keyin paydo bo'ladigan vaqti
<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>
I- bosqich Doklinik bosqich giperfunktsiya	Giperfiltratsiya, giperperfuziya buyrak gipertrofiyasi, normoalbuminuriya (30 mg dan kam)	Qandli diabet debyuti

1	2	3
II-bosqich tuzilish o'zgarishi boshlanishi	Kopchokchalar bazal membranasi qalinlashuvi Koptokchalar mezangeomasining ekspansiyasi giperfiltratsiya, normoalbuminuriya (30 mg dan kam)	2yil 5yil
III-bosqich DN boshlanishi	Mikroalbumunuriya (30-300 mg sutkada), koptokchalar filtratsiyasi normada yoki bir oz oshgan	5 yil
IV-bosqich rivojlangan DN	Proteinuriya. Arterial gipertenziya, KFT pasaygan, koptokchalarda 30-70 % skleroz.	10-15 yil
V-bosqich uremiya	KFT kamaygan (10 ml/minut) Total glomeruloskleroz	15-20 yil

Bu tasnif bo'yicha diabetik nefropatiyani erta aniqlash mumkin. Bu tasnifga asosan proteinuriya IV- bosqichidagina paydo bo'ladi. Dastlabki III ta bosqich simptomsiz kechadi va bu bosqichlar qaytar jarayon bo'lib hisoblanadi. Proteinuriya paydo bo'lishi koptokchalarning 50-75 % sklerozlashganligidan dalolat beradi va buyraklardagi o'zgarishlar esa qaytmas jarayon bo'lib hisoblanadi. Proteinuriya paydo bo'lgan vaqtdan boshlab ba'zan undan oldin ham arterial gipertenziya kuzatilishi mumkin. Koptokchalar filtratsiya tezligi oyiga o'rtacha 1ml/minutiga susaya boradi va 5-7 yildan keyin buyrak yetishmovchiligiga olib keladi.



Rasm 5. Diabetik nefropatiyada shishlar

Diabetik nefropatiyaning doklinik bosqichi qachonki maxsus test-qog'ozlar yordamida ertalabki siydik tarkibida kamida 2 marta mikroalbuminuriya aniqlansa tashxis qo'yiladi. Mikroalbuminuriya deganda albuminlar ekskretsiyasi tezligi (20-200 mg/mol) kuniga 30-300 mg oshishi, yani proteinuriya miqdorigacha bo'lgan ko'rsatkich tushuniladi. Normada siydik bilan sutkasiga 30 mg. gacha albumin ekskretsiya qilinadi.

Mogensen bo'yicha klinik IV bosqich diabetik nefropatiyaning aniq belgilari namoyon bo'lganida qo'yiladi. Nefrotik sindrom qandli diabetda quyidagi klinik xususiyatlari bilan namoyon bo'ladi:

- massiv shish sindromi bazan gipoalbuminuriyada rivojlanishi mumkin.
- qandli diabetda shish sindromi mocheqon terapiyaga rezistent bo'ladi.
- kolloid proteinuriya surunkali buyrak yetishmovchiligida ham saqlanib qolishi mumkin.

Davolash. Intensiv insulinterapiya normoglikemik kompensatsiya erishish 60 % hollarda diabetik nefropatiyaning havfini kamaytiradi.

Diabetik nefropatiyada faol davomi kamida III- bosqichda boshlash lozim, ya'ni turg'un mikroalbuminuriyada.

Mikroalbuminuriya paydo bo'lsa APF ingibitorlari arterial bosim sistema miqdori normada bo'lsa ham buyuriladi, chunki ularning nefroprotektiv nafi preparatning gipotenziv ta'siri bilan bog'liq emas. Nefroprotektiv ta'sir nafi APF ingibitorlari ta'siri ostida ko'ptokchalar ichki bosimini pasaytirish bilan bog'liq bo'ladi. Bu esa ko'ptokchalar filtratsion funksiyasini normallashtiradi. APF ingibitorlarini qo'llash natijasida diabetik nefropatiyaning avj olish tezligini 5-6 martagacha kamaytirish mumkin bo'ladi. APF ingibitorlari dastlabki kreatinin miqdorini oshiradi va keyinchalik esa ko'ptokchalar filtratsiyasi . Asta sekin tiklanadi va 3 oydan keyin oldingi miqdoridan 6 %ga ko'payadi. Bunday kreatinin miqdorining oshishi sistemali arteriyal bosimning pasayishi bilan bog'liq bo'ladi.

50 yoshdan kichik bo'lgan bemorlarda antigipertenziv terapiya arterial qon bosimning oshishi 140/85 mm. simob ust. baland bo'lganida boshlash lozim, 60 yoshdan katta bemorlarda 160/95 mm simob ust.dan oshganda boshlanadi. APF ingibitrlari bilan birgalikda virapamil guruhidagi (finoptin, izoptin) kalsiy antoganistlari nefroprotektev va kardioprotektiv naf beradi. Proteinuriya paydo bo'lganida yuqoridagi bilan birgalikda bemorlarga oqsil va tuzlari kam dieta tavsiya qilinadi. Hayvon oqsillarii sutkasiga 0,6-0,7 /kg gacha, 3-5 g/sutkasigacha cheklanadi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligida peroral qand tushiruvchi preparatlardan faqat glyurenorm buyuriladi. Bu preparat qon zardobida kreatinin miqdori 200 mmol/l gacha bo'lsagina tavsiya qilinadi. KFT 30 ml/min dan kamaysa insulinterapiya tavsiya qilinadi.

Diabetik nevropatiya

Qandli diabetda asab tizimining zararlanish sindromlarini diabetik nevropatiya deyiladi va qaysi bo'limni ko'proq zararlanishiga qarab hamda tarqalish va og'irlik darajasi bo'yicha tasnif qilinadi.

Diabetik nevropatiyaning klassifikatsiyasi (Thomas Pk, Wagd J.D. Creene D.A)

1. Sensomotor nevropatiya.

- Simmetrik
- Fokal (mononevropatiya) yoki polifokal, proksimal, motor, oyoq-qo'l va tana mononevropatiyasi.

2. Avtomatik (vegetativ) nevropatiya.

- Kardiovaskulyar (ortostatik gipotenziya, yurak dinnervatsiya sindromi)
- Gastorointestenal (oshqozon atoniyasi, o't pufagi diskeneziyasi, diabetik enteropatiya).
- Urogenital (siydik pufagi funksiyasi buzilishi bilan, jinsiy tizim buzilishi bilan).
- Bemorlarda gipoglikemiya oldindan bilish xususiyatining buzilishi.
- Qorachiq funksiyasining buzilishi.
- Ter bezi funksiyasining buzilishi (distal angidroz, gipergidroz ovqatlanganda).

Qandli diabetning ikkala turida ham diabetik nefropatiya bir xilda qayd qilinadi va bemorlarning yoshiga, diabetning asosan davomiyligi bilan ko'proq bog'liq bo'ladi. Qandli diabetga chalingan bemorlarning 25%ida periferik nevropatiya kuzatiladi, 60 yoshdan keyin esa 60%ida uchraydi.

Patogenezi: Qandli diabetda zararlanish aralash tusda bo'ladi, ya'ni akson va mielin qavatlar zararlanadi. Diabetik nevropatiya patogenezida bir nechta nazariyalar mavjud:

1. Xolin-miya nazorati nazariyasi: Giperglikemiya oqibatida nerv ichkarisidagi glyukoza konsentratsiyasi ancha oshib ketadi. Bu miqdorda u to'liq mo'tadil o'zlashtirilmaydi va undan ortiqcha nomo'tadil sarbitol hosil bo'ladi. Sarbitol konsentratsiyasi aksonlar ichkarisida ancha oshib ketadi va natijada ular tarkibida lisoinozol miqdori kamayadi. Sarbitol miqdorining oshib ketishi aksonlarda osmotik shishni va boshqa asab hujayralar tuzilishini kuchaytiradi.

2. Endonevral mikroangiopatiya nazariyasi: Vasa nervorum mikroangiopatiyasi kapilyarlarda qon oqishini susaytiradi va aksonlar gipoksiyasini kuchaytiradi. Metobalitik o'zgarishlarga olib keladigan mikrogemoragiya chaqiradi.

Sensomotor nevropatiya. Sensor va motor diabetik polinevropatiya kompleks harakat va sezuvchi nerv tolalarining buzilishi bilan namoyon bo'ladi (taktil, sezish, temperatura, vibratsiya hamda buqin - mushak sezuvchanligi). Jarayonga ham periferik ham markaziy nerv tizimi tomonidan bo'ladigan o'zgarishlar kuzatilishi mumkin.

Vibratsion sezuvchanlikning buzilishi sinsor nevropatiyaning eng dastlabki belgilari bo'lib hisoblanadi. Vibratsion sezuvchanlik buzilishini maxsus komerton asbobi yordamida aniqlash mumkin. Bunda bemor dastlab vibratsiyani sezishi lozim, keyin qachon sezish to'xtaganligini aytish kerak. SHu paytda tekshiruvchi komertonning shkalasi bo'yicha sezuvchanlikni aniqlaydi.

Diabetik nevropatiyani distal shaklida ko'proq paresteziya va dizestiya kuzatiladi. Bemorlar oyoqlarida "chumoli yurishi xissi", sezuvchanlik yo'qolishi va sovqotishga shikoyat qiladi. Oyoqlarni paypaslaganda qo'lga iliq paypaslanadi, ishemik o'zgarishlarda esa qo'lga sovuq bo'lib paypaslanadi. Diabetik polinevropatiya uchun "bezovta oyoq" sindromi, ya'ni kechki paresteziya bilan sezuvchanlik oshishi xarakterli sindrom bo'lib hisoblanadi. Oyoqlarda og'riq ko'proq kechki vaqtda bezovta qiladi, bunday bemorlar oyoqlarini ko'rpa ichida saqlay olmaydilar, oyoqlarni xuddi siqib qo'ygandek, dimiqtirgandek qis qiladi.

Bir qancha oylar yoki yillar o'tishi bilan oyoqlarda og'riq yo'qoladi, chunki og'riq sezuvchi mayda nerv tolalari to'liq ishdan chiqqan bo'ladi.

Gipoesteziya "chulki" va "qo'lqop" turida sezuvchanlikning buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Chuqur zararlanish muvozanatning va harakatning buzilishiga olib keladi (sensor ataksiya). Trofik innervatsiya buzilishi terida degenerativ o'zgarishlarni chaqiradi. Sezuvchanlikning buzilishi, bemorlarda bo'ladigan mikrotravmalar o'zlari bilmagan holda katta, bitishi qiyin bo'lgan yaralarga sabab bo'ladi. Yuqorida ko'rsatilgan oyoqlardagi bunday asoratlar "diabetik to'piq sindromi" degan ibora bilan yuritiladi.

Avtonom nevropatiya. Eng avval organ patologiyasiga olib keladigan simptomatikani istisno qilish lozim. Vegetativ nevropatiya oqibatida organ yoki tizim disfunktsiyasini tashxis deb hisoblaydi. Diabetik avtonom nevropatiyaning bir qancha shakllari bor.

Kardiovaskulyar shakli yurakni innervatsiya qiluvchi adashgan nerv eng uzun nerv bo'lib hisoblanadi va avtonom nevropatiyada birinchi navbatda ana shu nerv zararlanadi. Natijada tinch holatda ham taxikardiya kuzatiladi, keyinchalik qachonki simpatik innervatsiya buzilsa, taxikardiya kamaya boshlaydi. O'pka - yurak kompleksi vegetativ innervatsiyasi yurak ritmi buzilishiga olib keladi (diuretik nafas aritmiyasi).

Gastrointestinal shakli esa oshqozon-ichak trakti funksiyasida xolinergik regulatsiyasining yetishmovchiligi bilan bog'liq bo'lgan simptomatika bilan namoyon bo'ladi.

- gastroparez susayishi yoki aksincha, oshkora-birdan bo'lib qolishi.
- qizilo'ngach atoniyasi, refluks -ezofagit disfagiya.
- oshqozon osti bezi endokrin sekretsiyasi va dizbakterioz, diareya va ich qotishi ichaklar matorikasi buzilishi bilan bog'liq bo'lib "diabetik enteropatiya" degan ibora bilan nomlanadi.
- so'lak ajralish kuchayishi.
- tosh hosil bo'lishiga moyillik oshishi bilan o't pufagi diskineziyasi, reaktiv pankreatit.

OGTT ko'rsatkichlarini baholash (BJSST, 1985) (jadval 4)

Vaqt	Vaqt qonda glyukoza miqdori, mmol/ l		
	normada	GTB	QD
Nahorda	< 6, 7	< 6, 6	> 6, 7
2 soat o'tib	< 7, 8	7, 8 -11, 1	> 1, 1

OGTTini o'tkazish texnikasi

1. 12 soatlik ochlikdan keyin test o'tkaziladi (ertalab Nahorda o'tkazilishi kerak).
2. Test o'tkazishdan oldin 3 kun davomida yetarli miqdorda bo'lgan mo'tadil fiziologik ovqatlanishi lozim.
3. Test o'tkazishdan oldin 3 kun davomida tiazid guruhidagi diuretiklar, glyukokortikoidlar va kontratseptiv moddalar to'xtatilishi kerak.
4. Nahorda qon tarkibidagi glyukoza miqdori aniqlanadi.

5. 75 g glyukoza kukunini 250-300 ml suvda eritib 5 min. davomida ichiriladi (bolalar uchun har bir kg. vazniga 1, 75 g ichishga tavsiya qilinadi).
6. Qondagi glyukoza miqdori nahorda aniqlangandan keyin 2 soat o'tib qayta aniqlanadi (ko'rsatma bo'yicha ba'zan 1 soatdan keyin yana qayta aniqlanadi)
7. Test o'tkazilayotgan paytda odatdagi jismoniy harakat qilib turish tavsiya qilinadi (zo'riqishsiz).

Ayrim hollarda test yolg'on manfiy natija berishi mumkin, qachonki oshqozon ichak traktida so'rilish buzilganida yoki anchagina jismoniy zo'riqishda ham glikemiya miqdori normada bo'lishi mumkin. Ba'zan glyukoza bilan zo'riqtirish o'tkazishda to'shak holatida bo'lsa yolg'on musbat natija bo'lishi mumkin.

Ayrim hollarda yuqori giperglikemiya qandli diabet kasalligi bo'lmagan holatlarda ham, ya'ni qachonki bemorlarda og'ir yallig'lanishda, jarohatlarda, oshqozonga o'tkazilgan operatsiyalarda, o'tkir miokard infarktida yoki kuchli hayajonda ham kuzatilishi mumkin.

Qandli diabetning klinik belgilarini tahlil qilishda kechki asoratlarning erta boshlanishi ba'zan kasallikning aniq klinik alomatlari namoyon bo'lgunicha yoki tashxis qilingunicha aniqlanishi mumkin.

Shu sababdan Amerikalik diabetologlar assiyatsiyasi (1997), keyin esa BJSST tomonidan qandli diabet kasalligining tashxisi uchun yangi mezon qabul qilingan. Bu mezon bo'yicha qandli diabet diagnozi quyidagilardan birontasi bemorlarda qayd qilinsa qo'yiladi:

1. Qandli diabetning klinik simptomlari (poliuriya, polidipsiya, tana massasining kamayishi) qondagi glyukoza miqdori 11, 1 mmol/l yoki undan yuqori bo'lsa (ovqat qabul qilgandan oldinmi yoki keyinmi ahamiyati yo'q).

2. Nahorda kapilear qon tarkibidagi glyukoza miqdori 6, 1 mmol/l yoki undan yuqori bo'lsa.

3. Kapilyar qon tarkibidagi glyukoza miqdori glyukoza bilan zo'riqtirilgandan keyin ikki soat o'tib 11, 1 mmol/l yoki undan yuqori bo'lsa.

Qandli diabet va boshqa giperglikemiyalarning mezonlari (jadval 5)

Giperglikemiya mezonlari	Tekshirish o'tkazish sharoitlari	Kapilyar qondagi glyukoza konsentratsiyasi (mmol/l)
Qandli diabet	Nahorda yoki glyukoza bilan zo'riqtirishdan keyin 2 soat o'tib yoki ikkala holatda ham	$\geq 6,41$ $\geq 11,1$
Glyukozaga tolerantlik buzilishi	Nahorda (agar aniqlangan bo'lsa) va glyukoza bilan zo'riqtirishdan keyin 2 soat o'tib	$< 6,1$ $\geq 7,8$ ba $< 11,1$
Nahorda glikemiya buzilishi	Nahorda yoki glyukoza bilan zo'riqtirishdan keyin 2 soat o'tib (agar aniqlangan bo'lsa)	$\geq 5,6$ ba $< 6,1$ $< 7,8$

Qandli diabetning turlarini tafovut qilishda hamda qandli diabetning 2 turida insulinga moyillikni aniqlashda qondagi S peptid miqdorini aniqlash prinsipial labarotor ko'rsatkich bo'lib hisoblanadi. 35-45 yoshdagi odamlarda qandli diabet turi umumiy tashxisning 10 % hollarida deyarli noto'g'ri qo'yiladi. Qon tarkibidagi C peptidlar miqdoriga qarab oshqozon osti bezida insulin sekretiya qilish qobiliyatini baholash mumkin. β -hujayralar A, B va C zanjirli proinsulin ajratadi. Qonga sekretiya qilishdan oldin o'zidan C peptidlarni ajratib tashlaydi va bunday ajratilgan C peptidlar miqdori faol insulin bilan bir xil miqdorda bo'ladi. qonga ajratilgan faol insulinning 50 %i jigarda bog'lanadi va periferik qonda 4 minut hayotiy faoliyat ko'rsatadiyu lekin qon tarkibidagi C peptidlar jigardan chiqib ketmaydi va taxminan 30 minutlar davomida hayotiy faollik vaqtiga ega bo'lishadi. Bundan tashqari periferiyada asosiy retseptorlar bilan bog'lanmaydi. Shu sababdan ham C peptidlar miqdorini aniqlash insulyar apparat funksiyasini baholash uchun eng ishonchli test bo'lib hisoblanadi. Nahorda qon tarkibidagi C peptidlar miqdori 0,4 mmol/l dan past bo'lsa qandli diabetning 1 turi manifestatsiyasi uchun yuqori ko'rsatkich bo'lib hisoblanadi. C peptidlar miqdorini stimullovchi sinamalar fonida aniqlash maqsadida glyukogon bilan test o'tkazish tavsiya qilinadi. Glyukogon (7mg) vena ichiga yuboriladi, keyin qon zardobida C peptidlar miqdori in'eksiyadan oldin va 6 minut o'tib qayta tekshiriladi. C peptidlar konsentratsiyasi qonda 0,6 - 1,1 mmol/l dan yuqori bo'lsa β -hujayralar sekretor faoliyati yaxshi deb hisoblanadi.

Qandli diabet kasallikning kompensatsiya holatini baholashda glikillashgan gemoglobin miqdorini (Hb A) aniqlash tashxisda asosiy ahamiyatga ega bo'lgan ko'rsatkichlardan biri bo'lib hisoblanadi.

Qandli diabetning kompensatsiya sifati. (jadval 6)

ko'rsatkichlar	yaxshi	o'rtacha	yomon
Nahorda glikemiya, mol/l	4, 4-8, 9	$\leq 7, 8$	$>7, 8$
Ovqatlangandan keyingi glikemiya, mol/l	4, 4-8, 9	$\geq 10, 0$	>10
Hb A 1 %	$<8, 5$	8, 5-9, 5	$>9, 5$
Siydikdagi glyukoza, %	0	$\leq 5, 0$	>5
Umumiy xolesterin, mol/l	$<5, 2$	$<6, 5$	$\geq 6, 5$
LPVP xolesterin, mol/l	$>1, 1$	$\geq 0, 9$	$<0, 9$
Nahorda triglitseridlar, mol/l	$<1, 7$	$<2, 2$	$\geq 2, 2$
Tana massasi indeksi, kg/m ²			
erkaklarda	<25	≤ 27	>27
ayollarda	<24	≤ 26	>26
Arterial bosim, mm. sim. ust.	$\leq 140/90$	$\leq 260/95$	$\geq 160/95$

D a v o l a s h

Qandli diabet kasalligini davolashning asosiy prinsipi va maqsadi:
-insulin tanqisligini kompensatsiya qilish

- gormonal-metabolik buzilishni korreksiya qilish
- qandli diabetning kechki asoratlarning oldini olish va davolash.

Bunday prinsiplar quyidagilar bilan amalga oshiriladi:

- dieta
- zaruriy jismoniy xarakat
- qand tushiruvchi dori preparatlari
- bemorlar bilimini oshirish

Qandli diabetga chalingan bemorlarda qon tarkibidagi glyukoza miqdori tungi soat 2-4 da aniqlash nahorda yuqori giperglikemiya xos bo'lgan 3 ta holatni differensial tashxis qilish imkonini beradi. Bu "Yuqori insulin dozasini surunkali olish" (Somodji) sindromi, "tongi shafaq" sindromi va kechki oqatdan oldingi olinadigan insulin dozasini yetarlicha olmaslik. "Somodji" sindromi uchun tungi soat 1-4 da qondagi glyukoza miqdorining past bo'lishi, "Tong shafaq"sindromi uchun esa glyukoza miqdorining normaga yaqin bo'lishi xos. Kechki ovqatdan oldin insulin dozasi yetarlicha bo'lmashligi uchun qon tarkibida glyukoza miqdori yuqori bo'lishi xarakterli. Bunday hollarda davo tadbirlar bir-biridan farq qiladi. "Somodji" sindromida ovqatdan oldin olinadigan qisqa yoki o'rtacha muddatda ta'sir qiladigan insulin dozasi kamaytiriladi, "tongi shafaq" sindromida insulin qiladigan vaqt kechiktiriladi (uyqudan oldin soat 22-23 da) va kechki ovqatdan oldin qabul qilinadigan insulin dozasi etishmasligida insulin dozasi keraklicha oshiriladi.

Qandli diabetni davolashda dietoterapiya prinsiplari. Parhez qandli diabetga chalingan bemorlar uchun bir umr rio qilishi kerak bo'lgan kompleks davoning asosi bo'lib hisoblanadi. Qandli diabet 1 va 2 turlarida parhez prinsipial farq qiladi. Qandli diabet 2 turida tana vaznini normallashtirishga qaratilgan bo'ladi. Dietaterapiyasiz boshqa davo prinsiplari natijasi past bo'ladi. Qandli diabet 1 turida esa insulin sekretsiyasi yo'qligi yoki juda kamligi sababli dietani chegaralashga majbur bo'ladi. Qandli diabet 2 turida bemorlarning ovqatlanish va hayot tarzini hisobga olib insulinterapiya dozasini o'zgartirishni o'rgatish lozim. Bemorlar kuchaytirilgan insulinterapiya olayotganlarida ham sog'lom odamlardek nima esa, qachon va qancha esa o'shanday yeb-ichishlari kerak. Farqi, faqat insulin in'eksiyasini, dozasini kerakli vaqtda o'zlariga qilishlari kerak. Lekin bemorlar qandaydir darajada dietani chegaralashga majbur.

Qandli diabetning dietaterapiyasini aniqlashda ikkala turi uchun ham xos bo'lgan umumiy holat bor. Normal tana vaznga ega bo'lgan bemorlar uchun qabul qilish kerak bo'lgan ozuqaning energetik qiymati energetik ehtiyojga teng bo'lishi kerak. Qandli diabetga chalingan bemorlar tavsiya qilingan oqsil, yog' va uglevodlar nisbati quyidagi jadvalda ko'rsatilgan (jadval 2).

Dieta energetik qiymatida uglevodlar xissasini 50-60 % ga ko'paytirish glyukoza sarflanishini (utilizatsiyasini) oshiradi va yog' to'qimalarning insulinga rezistentligini pasaytiradi. Yog'lar miqdorini 20-30 % gacha kamaytirish dietaning sterogenligini kamaytiradi. Oqsillar miqdorini 10-15 % gacha kamaytirish esa mikroangiopatiyalarning oldini olishda katta ahamiyatga ega. Dietada yengil qazm bo'ladigan uglevodlarni (glyukoza va saxaroza) cheklash asosiy qoida bo'lib hisoblanadi.

Qandli diabetga chalingan bemorlar uchun tavsiya qilingan parhez. (jadval 7)

Ozuqaning asosiy komponentlari	Amerika diabetologlar assotsiatsiyasi (1998)	Diabetni o'rganish bo'yicha Evropa assotsiatsiyasi (1988)
Oqsil, %	10-20	< 10-20
Yog'lar:		
summar, %	<30	<30
to'yingan, %	<10	<10
kam to'yinmagan, %	<10-15	<10
ko'p to'yinmagan, %	<10	<10
Xolesterin, mg/so't	<300	<300
Uglevodlar, %	55-60	50-60
Kletchatka, g/so't	40	40
Osh tuzi, gr	<3	<6

Qand o'rnini bosuvchi uglevodlar tavsiya qilinadi. Bunday uglevodlar ikki guruhga bo'linadi. Birinchi guruhga tabiiy va kaloriyali qand o'rinbosuvchi uglevodlar- fruktoza, kselit, sorbit kiradi. Bularning har birining energetik qiymati 1 g ga 4 kkal. ga to'g'ri keladi. Fruktoza qabul qilishda glikemiya miqdori 3 martaga kam oshadi. Kselit bilan sorbit esa glikemiya miqdorini o'zgartirmaydi. Sutka davomida 30-40 g dan ortiq fruktoza qabul qilish tavsiya qilinmaydi. Ikkinchi guruhga suniy qand o'rinbosuvchi uglevodlar kiradi. Bularga saxarin (sukrazit), siklamat (tsukli, svitli), sukraloza kiradi. Bu guruhdagi qand o'rinbosuvchi uglevodlar kaloriyasiz bo'lib glikemiya miqdoriga ta'sir qilmaydi.

Tavsiya qilinmaydigan oziq-ovqatlar. (jadval 8)

Shirinliklar	Shokolad, konfet, tort, asal, marmelad, muzqaymoq, shirin krem va pastalar, murabbolar, muzqaymoq
Ichimliklar	Shirin vino va sharbatlar, shirin limonadlar, shirin sut, kola.
Mevalar	Issiq pechda quritilgan mevalar va sharq shirin mevalari
Alkogol	o'tkir ichimliklar

Oziq-ovqat mahsulotlaridagi tolaga bo'lgan ehtiyojni qoplash sutkasiga 40 g. dan oshmasligi lozim. Ularning gipoglikemik ta'sir mexanizmi ichaklarda ovqat passajini tezlashtirish, qazm fermentlarining ozuqa moddalarga o'tishini pasaytirishi bilan asoslangan bo'ladi. Bundan tashqari ovqat tolalari yog' kislotalar va xolesterin absorptsiyasini kamaytiradi, o't suyuqligi reabsorbsiyasini susaytirish hisobiga ekskeretsiya tezligini oshiradi.

Qandli diabetda parhez gipolipidemiya yo'naltirilgan bo'lishi lozim. Umumiy energetik qiymatning 10 %i to'yinmagan yog'larga, mono- va yarim to'yinmagan yog'larning ham har biri 10 % dan tashkil qilishi lozim. Shunday

qilib yog'larga bo'lgan ehtiyoj o'simlik yog'lari hisobiga to'ldirilishi lozim. Xolesterinning sutkalik miqdori 300 g. dan yuqori bo'lmasligi kerak. Osh tuzi sutkasiga 6 g. gacha tavsiya qilinadi. Oziq ovqat- go'sht mahsulotlariga ehtiyoj ko'proq baliq go'shti hisobiga qoplanadi.

Qandli diabet 2 turi semizligi bo'lgan bemorlarda faqat bitta parhez bilan kompensatsiya holatiga erishilsa bo'ladi. Tana vazni kamayishi hisobiga insulin retseptorlarining sezuvchanligi tiklanadi. Bu esa qand tushiruvchi preparatlarga bo'lgan ehtiyojni kamaytiradi, gipertenziya va ateroskleroz bilan bog'liq bo'lgan kasallanish havfini kamaytiradi. Qandli diabet 2 turida gipokaloriyalik parhez bemorning oldingi odatlangan ovqatlanish rejasini nazarda tutib, ozuqa energetik qiymatini birdaniga emas, asta sekinlik bilan kamaytirib borish tavsiya qilinadi. Tana vaznining kamayishi oyiga 1-2 kg. ga, umumiy kaloriya esa sutkasiga 500 kkal. ga kamaytirish maqsadga muvofiq bo'ladi.

Qandli diabet I turida parhez non birligiga (NB) nisbatan buyuriladi. Har bir ovqatlanishdan oldin qabul qilib turadigan insulin dozasiga nisbatan hisoblangan NB miqdorini nazarda tutib belgilanadi. Buning uchun maxsus jadval yordamida har bir NBgidagi uglevodlar miqdoriga qarab bir ozuqa mahsuloti miqdorini boshqasi bilan almashtirish imkoni bo'ladi (g). Bir NB 10-12 g. uglevodga to'g'ri keladi.

1 NB idagi mahsulotlarni almashtirish ekvivalenti. (jadval 9)

Mahsulotlar nomi	Massasi, g	Hajmi	Ozuqa tolasi, g	Energetik qiymati, kkal
Qora non	25	1 ta yupqa bo'lak	0,3	50
Guruchlik bo'tqa	50	2 osh qoshiq	0,06	45
Kartoshka	50	1 dona o'rtacha	0,5	45
Olma	90	1 dona o'rtacha	0,5	40
Qulupnay	120	10 dona	4,9	50
Tomat	240	2-3 dona	1,9	45
Tozalangan sut	251	1 stakan		125
Apelsin sharbati	100	0,5 stakan		45

NB gini hisoblashda oqsil va yog'lar miqdori hisobga olinmaydi. NB ovqatning energetik qiymatini ko'rsatadi. Amalda yog', oqsil sarflanishi insulin miqdoriga bog'liq bo'lmaydi. Shunday qilib insulin dozasi ovqatning energetik qiymatiga emas, uning uglevod komponentiga nisbatan mos bo'lishi kerak. Mas., agar bemorning energetik ehtiyoji 2400 kkal (50%) bo'lsa, uglevodlar 300 g. ni tashkil qiladi. 300 g uglevod esa 25-30 NBgiga teng bo'ladi.

Ovqat qabul qilgandan keyingi glikemiya miqdorining dinamikasi glikemik indeks bilan aniqlanadi. Odatdagi shirinlikdagi bo'lgan limonad tarkibidagi uglevodlar to'liq (100 %) qonga so'riladi. Insulin dozasini hisoblashda to'liq so'rilganligini hisobga olsak, bunda glikemik indeks 100 %ga teng bo'ladi. Ana

shunday glikemik indeks yuqori bo'lgan, ya'ni yengil va tez o'zlashtiriladigan oziq ovqat mahsulotlarini cheklash kerak bo'ladi.

Insulinterapiya. Mamlakatimizda qandli diabet kasalligiga chalingan bemorlar uchun insulin va qand tushiruvchi preparatlar bilan ta'minot bepul xizmati yo'lga qo'yilgan. Bu, albatta, bemorlarning bir umr tibbiy yordamga bo'lgan ehtiyojini qondirish imkoniga ega ekanligidan dalolat beradi.

Insulin buyurishga mutloq ko'rsatma bo'lib insulinga haram bo'lgan qandli diabet, diabetik komalar, prekoma va ketoatsidoz, nisbiy ko'rsatma bo'lib esa 2 tur qandli diabetning og'ir dekompensatsiya holati (qonda glyukoza 15 mmol/l dan yuqori bo'lsa), operativ tadbirlar, homiladorlik va laktatsiya davri, o'tkazilgan dietoterapiyadan va qand tushiruvchi peroral preparatlar qo'llanilishidan naf kam bo'lishi xizmat qiladi, qandli diabetning kechki asoratlari keskin avj olishi, tana vaznining keskin kamayib ketishi hisoblanadi.

Insulinning bir martalik va sutkalik dozasi qondagi glikemiya va siydikdagi glyukozuriya miqdoriga muvofiq hisoblanadi. Ba'zan buyrakning kuchli zararlanishi holatlari insulin dozasi aniqlashda juda ehtiyot bo'lib yondashishni taqozo etadi, chunki bunday hollarda siydik tarkibidagi glyukoza miqdorining kamligi qondagi glyukoza miqdoriga to'g'ri kelmaydi.

Normada katta yoshdagi odamlarda oshqozon osti bezi bir sutkada 35-50 tb insulin sekretiya qiladi, bu har bir kg. Vazniga nisbatan 0,6-1, 2 tb. ga to'g'ri keladi. Insulin sekretiyesi ozuqa yoki bazal bo'lishi mumkin. Ozuqa sekretiyesi ovqatlanishdan keyingi giperglikemiya ni neytralizatsiya qiladi. Bazal insulin sekretiyesi esa ovqatlanish orasida va uyqu paytida glikemiya ni ta'min qiladi.

Hamma insulin preparatlari o'z ta'sirining boshlanishi va davomiyligi bo'yicha ikkita qisqa va uzoq davomli asosiy guruhga bo'linadi. Qisqa muddat ta'sir qiluvchi insulin preparatlari in'eksiya qilingan joyda tez so'rilishi bilan tez gipoglikemik ta'sir ko'rsatadi. Insulinterapiya o'tkazish holatiga qarab teri ostiga, mushak orasiga yoki vena ichiga yuborilishi mumkin. Uzoq davom qiluvchi insulin preparatlari in'eksiya joyida asta sekin so'rilishi tufayli ta'sir qilish davomiyligi ancha uzoq bo'ladi. Bu guruhdagi insulin preparatlarining sutkalik dozasi taqsimlashda 2/3 qismi kunduzgi vaqtga, 1/3 qismi esa tungi vaqtga to'g'ri kelishi lozim.

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni Saqlash Vazirligi registratsiyasidan o'tgan insulin preparatlari ta'siri davomiyligi bo'yicha qisqa muddat, o'rtacha va uzoq muddatda ta'sir qiluvchi insulin preparatlar guruhlariga bo'linadi. Qisqa muddat ta'sir qiluvchi insulin preparatlarining (Aktrapid, Xumulin R, Vosulin R) ta'sirining boshlanishi in'eksiya qilingandan 15-30 min. dan keyin, maksimal ta'sir vaqti 2-3 soatlarda va ta'sir davomiyligi 6-8 soatgacha. O'rtacha muddat ta'sir qiluvchi insulin preparatlarining (Insultard, Xumulin NPX, Vosulin N) ta'sirining boshlanishi 1, 5-2 soatdan keyin, maksimal ta'siri 8-10 soatlarda, ta'sir davomiyligi esa 18-24 soatgacha davom etadi. Uzoq muddat ta'sir qiluvchi insulin preparatlari (Ultratard NM, Ultralenta, Xumulin U, Lantus) ta'sir boshlanishi 4-5 soatdan keyin, maksimal ta'siri 8-14 soatlarga va ta'sir davomiyligi 24-36 soatgacha davom etadi.

Hozirgi vaqtda insulin preparatlarini yuborish sxemasi taxminan quyidagicha tavsiya qilinadi: 1) nonushtadan oldin qisqa muddat ta'sir qiluvchi insulin + kechki ovqatdan oldin o'rtacha muddat ta'sir qiluvchi insulin: kechki ovqatdan oldin qisqa muddat ta'sir qiluvchi insulin va soat 22-23 da o'rtacha muddat ta'sir qiluvchi insulin. 2) nonushtadan, tushlikdan, kechki ovqatdan oldin qisqa muddat ta'sir qiluvchi insulin preparalari + soat 23 da uzoq muddat ta'sir qiluvchi insulin preparalari (Ultratard, Ultralenta). 3) nonushtadan oldin uzoq muddat ta'sir qiluvchi insulin, nonushtadan, tushlikdan, kechki ovqatdan oldin qisqa muddat ta'sir qiluvchi insulin tavsiya qilinadi.

Keyingi vaqtlarda quyidagicha intensiv insulinterapiya amaliyotda keng qo'llanilib kelinmoqda: sutkalik insulin dozasi 1/3 qismi o'rtacha muddat ta'sir qiluvchi insulinga, 2/3 qismi esa qisqa muddat ta'sir qiluvchi insulinga to'g'ri kelishi kerak. O'rtacha muddat ta'sir qiluvchi insulin preparalarining sutkalik dozasi 2/3 qismi ertalabki in'eksiyada, 3/1 qismi kechki in'eksiyada yuborish tavsiya qilinadi. Qisqa muddat ta'sir qiluvchi insulin preparalarini yuborish bemorning qancha uglevod qabul qilishiga va glikemiyaga bog'liq holda taqsimlanishi lozim. Insulinning sutkalik dozasi hisoblab chiqarishda 1 TBdagi insulin o'rtacha 2-5 g uglevodni o'zlashtirishini nazarda tutishimiz kerak bo'ladi. Masalan, ozuqaning qand qiymati - 350 g ni tashkil qilsa, sutkalik glyukozuriya - 100 g bo'lsa, siydik bilan qand ajratish - 17 g bo'ladi (ozuqa qand qiymatining 5% i). Sutkalik glyukozuriya sonidan siydik bilan ajralgan qand soni ayirib tashlanadi ($100 - 17 = 83$) va 4 ga bo'lamiz. Natijada insulinning sutkalik dozasi ya'ni 20 kelib chiqadi. Bu sutkalik dozani 2 yoki 3 marta, 2:3:1 nisbatda taqsim qilinadi. Keyingi insulinning sutkalik va bir martalik dozasi qondagi va siydik tarkibidagi qand miqdorini qayta tekshirish natijalariga asosan hisoblanadi.

Agar to'rt marta insulin sutkada olishi kerak bo'lsa, quyidagicha taqsim qilinadi: nonushtadan oldin 35%, tushlikdan oldin -25%, kechki ovqatdan oldin -30 %i va uyqudan oldin esa - 10 % ini tashkil qilishi kerak, ya'ni 3, 5:2, 5:3:1 nisbatda.

Insulinning dastlabki dozasi qon tarkibidagi qand miqdoriga nisbatan taxminiy aniqlasa bo'ladi. P. Forshem glikemiya 8,33 mmol/l dan yuqori bo'lsa keyingi xar 0,22 mmol/l ga 1 TB qisqa muddat ta'sir etuvchi insulin har 6 - 8 soatda yuborish tavsiya qiladi.

Yangi aniqlangan insulinga haram bo'lgan bemorlarga insulinning sutkalik dozasi har bir kg. tana vazniga nisbatan 0,5 tb. da, remissiya davrida 0,4 tb. da, yaxshi kompensatsiya qilinmagan diabetda esa 0,7-0,8 tb. da yuborish tavsiya qilinadi. Odatda sutkalik doza har bir kg. vaznga nisbatan 1 tb. dan yuqori bo'lsa insulinning ortiqcha dozada deb baholanadi. Faqat homiladorlikning uch oyligida va balog'at yoshida ortiqcha insulin dozasi ehtiyoj bo'ladi.

Insulinning to'qimalarda so'rilishi sust bo'lganligi uchun hamda bir qismining buzilishini nazarda tutib bir joyga 30 TBdan ko'p yuborish tavsiya qilinmaydi. Odatda, qisqa muddat ta'sir qiluvchi insulin teri ostiga yuboriladi.

Bemorlarning insulin in'ektsiya qilinadigan joyi har safar almashtirilib turiladi. Insulin qilinganidan keyin kamida 30 minut o'tganidan keyin ovqatlanish tavsiya qilinadi.

Sutka davomida insulinning dozasi hisoblashda qondagi glyukoza miqdori, sutkaning qaysi vaqti, taxminan qabul qilishadigan uglevodlar miqdori, ovqatlanishdan oldin va keyingi jismoniy xarakati e'tiborda bo'lishi lozim.

Insulinterapiya asoratlari, 1) Allergik reaksiya (mahalliy va tarqalgan formada). 2) Gipoglikemik holat. 3) Insulingarezistentlik 4) Insulindan keyingi lipodistrofiyalar (atrofik va gipertrofik).

Qand tushiruvchi preparatlar bilan davolash. Bu preparatlar, insulinga bog'liq bo'lmagan bemorlar qonidagi qandni pasaytirish xususiyatiga ega. hozir qo'llanilayotgan preparatlar asosan ikkita guruhga bo'linadi:

a) sulfonilmochevina preparatlari

b) biguanidlar

Sulfonilmochevinalarga mansub preparatlardan quyidagilari ko'proq qo'llanilib kelingan: Butamid (orabet, tolbutamid), chiqarilishi 0,25 va 0,5 g dan sutkasiga 1-2 g dan buyuriladi; Bukarban (oranil, karbutamid), 0,5 g chiqariladi, 1-1, 5 g dan sutkasiga; Siklamid (diaborol, arligal) 0,25 g, sutkasiga 0,5-0,75 gr, Xlorsiklamid (oradian), tabletkasida 0,25 gr, sutkasiga 0,5-1, 0 gr, Glibenklamid (maninil, daonil, gliburideuglyukin) tabletkasida 0,005-0,001 g dan sutkasiga 0,01-0,015 gr, ya'ni, 10-15 mg; Gliklazid (predian), 0,08 g dan sutkasiga 0,16-0,24 g Glipizid (minidiab) tabletkada 0,005-0,01 g dan sutkasida 0,005-0,04 g dan tavsiya qilinadi.

Sulfonilmochevina preparatlarining farmokodinamik faolligigaga qarab shartli ravishda birinchi (tolbutamid, karbutamid, siklamid, xlorpropamid) va ikkinchi (glibenklamid, gliklazid, glikvidon) generatsiya preparatlariga ajratiladi. Birinchi generatsiyaga mansub sulfonilmochevina preparatlariga nisbatan ikkinchi generatsiyaga mansub sulfonilmochevina preparatlarining har xil nojo'ya ta'siri 50-100 marta kam. Shu sababdan ham keyingi paytlarda amaliyotda ikkinchi generatsiyaga mansub sulfonilmochevina preparatlari kengroq qo'llanilib kelinadi.

Sulfonilmochevina preparatlarining ta'sir mexanizmi oshqozon osti bezidan insulyar sekretsiasini stimulyatsiya qilish, β hujayralar sezgirligini oshirish, jigar va mushak to'qimalarida glyukoza utilizatsiyasini qilish, endogen insulin ta'sir nafini kuchaytirishi, glyukoretsetorlarning o'zaro ta'sirini yaxshilash hisobiga endogen va ekzogen insulinning potentsial ta'sirini oshirishi, insulinga retseptorlar sonini ko'paytirishi bilan asoslangan.

Sulfonilmochevina preparatlar orasida hozirgi paytda glibenklamid (maninil, doanil) juda yaxshi gipoglikemik naf beradi. Biologik yarim parchalanish davri 24 soat, sutkalik terapevtik dozasi 1, 25-20 mg., maksimal sutkalik dozasi 20-25 mg., kuniga 2 yoki 3 marta qabul qilish tavsiya qilinadi. Preparatning metabolizmi asosan jigarda ro'y beradi. Glipizid (minidiab)ning biologik yarim parchalanish davri 2-4 soat, gipoglikemik ta'sir davomiyligi 6-12 soat, 90 % preparat siydik orqali ajraladi. Gliklazid (diabeton, predian) oshqozon osti bezida to'liq so'riladi, qonda maksimal konsentratsiyasi preparat qabul qilgandan keyin 2 -6 soatlarga to'g'ri keladi. Sutkalik terapevtik doza 80-320 mg. ni tashkil qiladi, chiqarish shakli 80 mg. dan, organizmda yarim parchalanish davri 12 soat, preparatning 65 %i metabolit ko'rinishida siydik orqali, 12 %i oshqozon ichak trakti orqali ajraladi.

Glikvidon (glyurenorm) - 95 %i oshqozon ichak trakti orqali ajralishi bilan bu guruhdagi boshqa preparatlardan farq qiladi. Lekin qand tushirish ta'siri kuchsizroq. Insulinga qaram bo'lmagan qandli diabet kasalligida nefropatiyaning dastlabki bosqichlarida tavsiya qilinadi. Chiqarish shakli 30 mg. dan, sutkalik terapevtik dozasi 30-120 mg. ni tashkil qiladi. Glimepirid (amaril) sulfonilmochevina preparatlarining uchinchi generatsiyasiga mansub. Yarim parchalanish davri qolgan preparatlarga nisbatan ancha davomli. Sutkada 1-2 mg. dan 1 mahal ichish uchun buyuriladi. Sutkalik maksimal dozasi 4-8 mg. ni tashkil qiladi. Preparatning metabolizmi to'liq jigarda ro'y beradi.

Sulfonilmochevina preparatlarini qo'llash uchun ko'rsatma va qarshi ko'rsatmalar. Insulinga haram bo'lmagan qandli diabet kasalligida normal yoki ortiqcha vazni bo'lgan bemorlarga sulfonilmochevina preparatlarini buyurish uchun ko'rsatma hisoblanadi. Bemorlarda ketoatsidoz, prekoma va diabetik koma holatlari mutloq qarshi ko'rsatma bo'lib hisoblanadi. homiladorlik va laktatsiya davri, infeksiyon kasalliklar qo'shilishi, terida trofik yaralar paydo bo'lishi, buyrak va jigar yetishmovchiligi rivojlanishi, tana vaznining kamayishi sulfonilmochevina preparatlarini qo'llash uchun vaqtinchalik yoki doimiy qarshi ko'rsatma bo'lib hisoblanadi.

Sulfonilmochevina preparatlarning sutkalik va martalik dozasi qondagi va siydikdagi glyukoza miqdorini har kuni aniqlagan holda tanlanadi. Birinchi haftaning oxirida preparatning nafi normaglikemiyaga va aglyukozuriyaga erishilgandan keyin mezon sifatida xulosa qilinadi. Agar naf yaxshi bo'lmasa preparatning sutkalik va martalik dozasi oshirilmasdan boshqa sulfonilmochevina preparatlar bilan almashtirish maqul. Agar bunda ham naf yaxshi bo'lmasa peroral preparat insulin dozasi bilan birga kombinatsiya qilinadi. Odatda sutkasiga 16-1-20 tb. insulin dozasi yetarli bo'lib hisoblanadi.

Peroral qand tushiruvchi preparatlarning ikkinchi guruhini biguanidlar tashkil qiladi. Biguanidlarning butilbiguanidlar (buformin, adebit), dimetilbiguanidlar (metformin) va fentilbiguanidlar (fenformin) guruhi tafovut qilinadi. Bu preparatlarinsulin sekretsijasini o'zgartirmaydi, agar insulin sekretsiyasi bo'lmasa naf qilmaydi. Metformin qabul qilingandan keyin o'zgarmagan holda buyrak orqali chiqib ketadi va organizmda metabolit hosil qilmaydi. Fenformin qabul qilingandan keyin 5 %i buyrak orqali ajraladi, qolgani jigarda metalitlanadi. Bu preparatlarni uzoq muddatda qabul qilish lipidlar almashinuviga yaxshi ijobiy ta'sir qiladi (xolesterin, triglitsiridlar miqdorini kamaytiradi). Biguanidlar hujayra membranasidan glyukoza transportini kuchaytiradi. Glyukoneogenezni susaytirish hisobiga laktat, piruvat, alanin miqdorini oshiradi. Bu esa laktatatsidoz rivojlanishining asosi bo'lib hisoblanadi. Shu sababdan ham biguanid guruhidagi ko'pchilik preparatlar ishlab chiqarishdan chetlashtirilgan, amaliyotda kam qo'llaniladi.

O'zbekistonda ham boshqa mamlakatlar qatori biguanidlardan metformin (siafor, glyukofaj, gliformin) amaliyotda qo'llanilib kelinadi. Metforminning biologik yarim parchalanish davri 1, 5-3 soat. Chiqarish shakli 500, 850, 1000 mg. dan. Sutkalik terapevtik dozasi 1-2 g ni tashkil qiladi.

Insulinga qaram qandli diabet, ketoatsidoz, buyrak, jigar, yurak yetishmovchiligi, alkogolga moyillik, nafas yetishmovchiligi bilan kechadigan o'pka kasalliklari, periferik tomirlar zararlanish (gangrena), keksalik yosh biguanid preparatlarni qabul qilish uchun qarshi ko'rsatma bo'lib hisoblanadi. Sulfanilmochevina preparatlar kabi homiladorlik va laktatsiya davri, infeksiyon kasalliklar qo'shilgan holatlar, operativ tadbirlar o'tkazishda ham biguanid preparatlarni qabul qilish tavsiya qilinmaydi.

α - glyukozidaza ingibitorlari (glyukobay, akarboza) peroral qand tushiruvchi preparatlarning uchinchi guruhi bo'lib, bu preparatlar ichaklardan uglevodlar so'rilishini kamaytiradi. Glyukobayning sutkalik dozasi 50 mg. dan asta sekin 300 mg. gacha (100 mg. dan 3 marta) ko'paytirilib boriladi.

Insulinga haram bo'lmagan qandli diabetni zamonaviy davolash algoritmi dietoterapiya, hayot tarzini o'zgartirish (regulyar jismoniy harakat, chekishdan voz kechish va qandli diabet kasalligi bo'yicha bemorlar o'z bilimini oshirish), naf bo'lmasa glyukobay buyurishdan iborat. Agar bunda ham yaxshi natija bo'lmasa metformin yoki peroral sulfanilmochevina preparatlari buyurish tavsiya qilinadi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Balabolkin M.I. "Endokrinologiya", Moskva, 2000
2. Baranov V.G. "Rukovodstvo po klinicheskoy endokrinologii", Leningrad, 1973
3. Dedov I.I. "Endokrinologiya", Moskva, 2000
4. Dedov I.I., Mel'nichenko G. A., Fadeev V. V. Endokrinologiya. M. 2007. 632 b.
5. Jukovskiy M.A. "Detskaya endokrinologiya", Moskva, 1995
6. Ismoilov S.I. "Giperparatireoz, tashxis i lechenie", Tashkent 2000
7. Potyomkin V.V. "Endokrinologiya", Moskva, 1999
8. Martinez A.Y. // Semin. Diagnosis Pathol. -1986 vol 3. № 1 p. 83-94.
9. Semple C. G., Thompson J. A., Teasdale G. M. //Transsphenoidal microsurgery for Cushing's disiace. Acta Endocrinologica. Copenh. Vol. 113 - p. . 5-11.