

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ
САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

ДАВОЛАШ ФАКУЛЬТЕТИ ПЕДИАТРИЯ
КАФЕДРАСИ
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ КАФЕДРАСИ

**БОЛАЛАРДА
ЭНДОКРИН ТИЗИМИ
КАСАЛЛИКЛАРИ.
ҚАНДЛИ ДИАБЕТ**

*(Тиббиёт институти 4,5,6 курс талабалари
учун ўқув-услубий тавсиянома)*

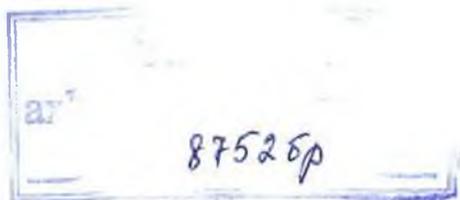
Самарқанд - 2015

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ

САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ
ДАВОЛАШ ФАКУЛЬТЕТИ ПЕДИАТРИЯ КАФЕДРАСИ
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ КАФЕДРАСИ

БОЛАЛАРДА ЭНДОКРИН ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИ. ҚАНДЛИ ДИАБЕТ

*(Тиббиёт институти 4,5,6 курс талабалари учун
ўқув – услубий тавсиянома)*



САМАРҚАНД -2015

Тузувчилар:

Расулов С.К. - т.ф.д., педиатрия кафедраси доценти
Кудратова М.П. - т.ф.н., педиатрия кафедраси доценти
Хусанов Х.Ш. - эндокринология кафедраси ассистенти

Такризчилар:

Шарипов Р.Х. - СамТИ ВМОФ педиатрия кафедраси мудир,
т.ф.д., профессор

Абдуллаева М.Н. СамТИ неонатология кафедраси мудир,
т.ф.д., профессор

Самарқанд Давлат тиббиёт институти илмий кенгаши томонидан 2015 йил 6 июль
10- сонли баённомасига асосан уқув-услубий тавсиянома сифатида чоп этишга
тавсия этилган.

Илмий кенгаши қотиб қолди, доп.:



Ярмухамедова Н.А.

ҚИСҚАТМАЛАР

АПФ – ангиотензинпревращающий фермент

АКТГ – адrenокортикотроп гормон

ДН - дисметаболик нефропатия

ЖССТ – Жаҳон Соғлиқни Сақлағ Ташкилоғи

ҚД - қандди диабет

ОГТТ – орал глюкоза толеранлик тести

Нв – гемоглобин

СТГ – соматотроп гормон

НБ – нон бирлигига

ТБ – тиббий бирлик

КИРИШ

Мавзу: Болаларда эндокрин тизими касалликлари. Қандли диабет. Болаларда қандли диабетда шошилиғч ҳолатлар.

Мақсад: студентларга қандли диабет(ҚД) диагностикасини, бошқа касалликлар билан дифференциал диагностика қилишни, қандли диабетда адекват даволашни ва коматоз ҳолатларда шошилиғч ердан кўрсатишни, диспансер кузатуви, профилактикасини ўргатишни.

Студентлар профессионал ориентацияси.

Ер юзида 120 млн дан ортиқ қандли диабетга чалинган кишилар яшайди. Сўнгги ўн йил мобайнида ривожланган давлатларда бу хасталикларнинг мутлоқ ва нисбий миқдори ошиб бормоқда. Ҳар 10–15 йилда касаллик сони икки бор ошиб бориши кузатилмоқда. Қандли диабет барча ёшдаги кишиларда умумий касаллар сонининг 10–20% ни ташкил қилади. Қандли диабетнинг замонавий даволаш диабетдан келиб чиқадиган ўлим муаммосини камайтира олмайди, унинг салмоғи 100 000 аҳолига 0,3–0,4 ни ташкил қилади. Касалликни клиник аломатларини аниқлаш, болаларда кечиш хусусиятлари, диагностик ва даволаш ўрганиш фақатгина педиатр учун эмас, балки умумий амалиёт шифокори ва бошқа соҳадаги мутахассислар учун зарур.

Машғулот бўйича мустақил иш саволлари:

1. Ошқозон ости беши анатомияси ва физиологияси,
2. ҚД этиологиясини ўрганиш
3. ҚД патогенези
4. ҚД таснифи
5. ҚД диагностикаси
6. ҚД дифференциал диагностикаси
7. ҚД турли формаларида комалар дифференциал диагностикаси
8. ҚД асоратлари
9. ҚД даволаш усуллари
10. ҚД диспансер кузатувиға олиш
11. ҚД оқибати ва прогнози

Талаба билиши керак

- қандли диабет, глюкозага толераптик бузилиши, нахорга гликемиянинг бузилиши каби тушунчаларга таъриф бериши;
- қандли диабет 1 ва 2 типини этиологияси ва патогенези тушунтириши;
- Ўзбекистонда ва дунёда қандли диабет эпидемиологиясини;
- қандли диабет билан касалланишни прогноз қилишни;
- турли ёшлардаги аҳоли гуруҳларида қандли диабет тарқалишини;
- гликемия бузилишлари классификацияси (ЖССТ, 1999й.) ҳақида тушунча бериши;
- қандли диабет типларининг клиник манзаралари баъни;
- қандли диабет клиник манзараси ҳақида тушунча бериши;
- қандли диабет компенсацияси критерийларини;

- қандли диабет диагностикаси ва боньқа категориялари критерийларини (ЖССТ. 1999й.);
- глюкозага толерантлик тестига кўрсатмалар ва ўтказиш қондаларини;
- глюкозаланган гемоглобин, фруктозамин, С-пептид, глюкозурия, кетонурия кўрсаткичларининг диагностик аҳмиятига баҳо беришни;
- қандли диабет лаборатор тапхислаш усуллари баёни;
- диетотерапия ва нон бирлиги ҳақида тушунча бериш;
- қонда қанд туширувчи препаратлар, уларнинг таъсир механизми, кўрсатмалари , ноҳўя таъсири ва қарши кўрсатмалари ҳақида тушунча бериш;
- инсулиндавосига кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар, унинг асоратлари ҳақида тушунча бериш;
- қандли диабет, унинг кечки ва ўткир асоратлари, профилактикаси ҳақида тушунча бериш;

Талаба бажара олинми керак

- қандли диабет билан касалланган беморларни сўраб суриштириш ва объектив текшириш қўникмаларини;
- қаниллар ва веноз қондаги глюкозани аниқлаш ва баҳо беришни;
- қаниллар қондаги глюкозага толерантлик тестини ўтказиш, ҳамда глюкозаланган гемоглобин, фруктозамин, С-пептид, глюкозурия, кетонурия кўрсаткичларини интерпретация қилишни;
- қандли диабет билан касалланган беморларни текшириш режасини тузиш, текширув асосий усуллари қўлланилишини асослаб бериш, уларни ўтказишга кўрсатмаларни аниқлашни;
- лаборатор ва инструментал текширувлар маълумотларини таҳлил қилиш орқали қандли диабет ва унинг асоратлари диагнозини шакллантиришни асослаб беришни;
- тиббий мутахассис маънавий – деонтологик принципларига эга эканлигини намойиш қилишни;
- қандли диабетнинг замонавий классификациясини таҳлил эта олишни;
- қандли диабетнинг I ва II типлари даволаш принципларини билишни;
- қонда қанд туширувчи препаратларнинг таъсир механизми, кўрсатмалари , ноҳўя таъсири ва қарши кўрсатмалари ҳақида маълумот бера олишни;
- инсулиндавога кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар, унинг асоратлари ҳақида маълумот бера олишни;
- қандли диабет ва унинг асоратларининг давоси ва профилактикаси ҳақида маълумот бера олишни;

Талаба амалий қўникмаларга эга бўлиши керак:

- беморларни сўраб суриштириш;
- беморларни тўлиқ объектив текшириш;
- қандли диабет типини аниқлаш;
- янгириш қандли диабет симптомларини ажрата билиш;
- қандли диабет билан касалланган беморларни текшириш режасини тузиш ва баён қила олиш;
- гликемия, глюкозага толерантлик тести, глюкозаланган гемоглобин, фруктозамин, С-пептид, глюкозурия, кетонурия кўрсаткичларини таҳлил қилиш;
- қўшимча текширув усуллари, ультратовуш текшируви натижаларини интерпретация қила олиш;

МЕЪДА ОСТИ БЕЗИ АНАТОМИЯСИ ВА ФИЗИОЛОГИЯСИ



Меъда ости беzi тоқ орган бўлиб, меъда настирогида корин пардаси орқасида. 12 бармоқли ичакнинг тушувчи қисми яқинида жойлашган.

Қагга одамда меъда ости беzi массаси 45-120 грамм (уртача 65-68 г). Беzнинг ички секреция қисми Лангерганс оролчаларида бўлиб, у беzнинг 1,5-2% ни ташкил этади. Лангерганс оролчаларида қуйидаги хужайралар бор: α - хужайралар глюкоагон ишлаб чиқаради: β -хужайралар – инсулин. рр - хужайралар - панкреатик полипептид ажратади.

Ушбу оролчаларда гастрин, тиролиберин, соматостатин, соматолиберин ишлаб чиқарувчи хужайралар бор. Ушбу хужайраларда ўсмалар найдо бўлиши мумкин.

β - хужайралар вазибалари организмда энергия гомеостазини сақлашдир. Бу хужайралар энергетик рецепторлари қонда калороген молекулалари (глюкоза, аминокислоталар, кетон тапачалари, ёғ кислоталари) нинг минимал ўзгаришларини ҳам сезади.

Инсулиннинг тўқималарга таъсири қуйидагича:

Инсулин жигар ва мушакларга глюкоза транспортини кучайтиради (глюкоза транспортёрлари таранслокацияси туфайли).

Инсулин жигар, мушак ёғ тўқимасида гликоген синтезани фосфорлаш билан гликоген синтезини таъминлайди.

Ушбу тўқималарда ва жигарда фосфорилазанинг киназа ферментини фосфорсилантириш йўли билан гликоген парчаланишини камайтиради.

Жигарда пируваткиназа ва фруктоза 2,6 бифосфаткиназа ферментларини фосфорсилантириш йўли билан гликолизини кучайтиради.

Инсулин организмга кирувчи озука модаларининг сингиши, метаболизми ва тунланишини таъминлайди. Ўсим, ривожланиш, тўқималар шаклланишида катнашади, углеводлар, ёғлар ва аминокислоталарга анаболлик ва антикатаболлик таъсир кўрсатади.

Инсулин модда алмашинувиға қуйидагича таъсир қилади:

Инсулиннинг углевод алмашинувиға таъсири

1. Инсулин мушаклар ва ёғ тўқимасида глюкозанинг утилизациясини кучайтиради
2. Жигар, мушакларда гликоген синтезини кучайтиради
3. Глюкозанинг фосфорланишини кучайтиради
4. Гликолизини стимуллади
5. Глюкогенез, гликогенолизини пасайтиради

Инсулиннинг ёғ алмашинувиға таъсири

1. Липогенезини кучайтиради
2. Липопротеин липазаси активлигини оширади

3. Ёг кислоталар синтезини стимуллайди
4. Глицеринфосфат синтезини кучайтиради
5. Ёг кислоталари этерификациясини кучайтиради
6. Липолизни, кетогенезни камайтиради

Инсулин оқсил алмашинувига таъсири:

1. Оқсил анаболизмини, аминокислоталар сўрилишини кучайтиради
2. Оқсил катаболизмини камайтиради
3. Нуклеин кислоталари синтезини, нуклеин кислоталари сўрилишини, РНК, ДНК синтезини кучайтиради
4. Қандли диабет касаллигида организмда моддалар алмашинуви хамма турлари бузилади

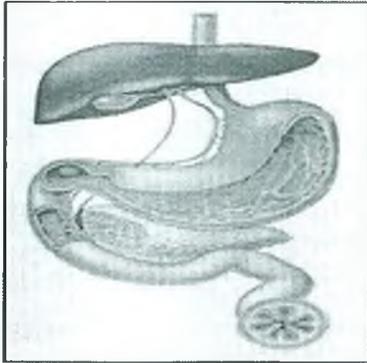
БОЛАЛАРДА ҚАНДЛИ ДИАБЕТ. ЭТИОЛОГИЯСИ, ПАТОГЕНЕЗИ, ТАСНИФИ, КЛИНИК МАЪЗАСИ, ГЛЮКОЗАГА НИСБАТАН ТОЛЕРАНТЛИК СИНАМАСИНИ ЎТКАЗИШ УСУЛИ, ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ.

Болаларда қандли диабет касаллиги – (diabetes mellitus) бу инсулиннинг нисбий ёки мутлоқ етишмовчилиги оқибатида келиб чиқадиган ва ўз навбатида, организмда кучли метабolik ўзгаришлар билан кечадиган касаллик бўлиб ҳисобланади. Бугун аҳоли орасида бу касалликнинг тарқалиши 2% ни, буларнинг 5-8% ини эса 15 ёшгача бўлган болалар тапшиқ килади.

Ҳозирги олинаётган далилларга қўра, қандли диабетга чалинаётган беморлар сопи жаҳон бўйича кўпаяётганлиги қайд қилинмоқда.

Болаларда қандли диабет касаллик сифатида жуда қадим замонларданок маълум бўлган. Касалликнинг клиник белгилари дастлаб эраминдан олдинги 30-50 йилларда Цельс томонидан қўрсатилган. Эраминнинг 1000 йилларига келиб Абу Али Ибн Сино, кейинчалик эса Гален томонидан касалликнинг клиник белгилари тўларок ўрганилган.

1674 йили Томас Уиллис бундай касалликка чалинган беморларнинг сийдиғи таркибида қанд борлигини пайқатган ва сийдик таъмига қараб қандли ёки қандсиз диабетни фарк қилишни таклиф қилган. 1773 йилда Допсон касалликка чалинган беморларнинг сийдиғи ширинлиги ундаги глюкоза миқдорининг кўпайиши билан боғлиқлигини илмий асослаб берди. 1855 йилда Клод Бернар ҳайвонларда миёнининг IV қоринчасига укол қилиш йўли билан глюкозурия келиб чиқишини ва углевод модда алмашинувида нерв системасининг аҳамиятини илмий экспериментал усулда асослаб берган. 1869 йилда Лангерганс ошқозон ости безида алоҳида хужайралар тўплами борлигини қайд қилган ва кейинчалик уларга Лангерганс оролчалари деб ном берилган. Мана шу Лангерганс оролчаларининг эндокрин аҳамиятини биринчи бўлиб 1881 йилда Улезко-Строганова қайд қилган. 1900 йилда рус олими Л.В.Соболев болаларда қандли диабет касаллигининг келиб чиқишида Лангерганс оролчаларининг аҳамиятини биринчи бўлиб илмий экспериментал усулда исботлаб берди. У ошқозон ости безидан чиқадиган йўлни боғлаб, касалликни келтириб чиқарадиган модда Лангерганс оролчаларида эканлигига ишонч ҳосил қилди. Лекин бу қандай модда эканлигини аниқлаш 1921 йилда канадалик олимлар Бантинг ва Бестга насиб қилди. Улар биринчи бўлиб янги тугилган бузоқчанин ошқозон ости безидан инсулинин ажратиб олишга (insula – оролча, лот.) муваффақ бўлинган.



Болаларда қандли диабет касаллигига чалинган беморларнинг тақдирини мана шу пайтгача ачинарли бўлган, чунки улар қисқа вақт ичида нобуд бўлинган (бир неча ҳафта ёки бир неча ойлар давомида). Инсулин ажратиб олиганидан кейин эса бундай беморлар узок япаш имконига эга бўлишган. Шу сабабдан ҳам Бантинг ва Бестга Нобел мукофоти тақдим этилган.

Бу оламшумул кашфиёт олимларнинг болаларда қандли диабет касаллиги ҳақидаги фикрларини, дунёқарашларини ўзгартириб юборди ва инсулин билан даволашнинг ютуқларини илмий асослаб берди. Касалликнинг

огир формаларига чалинган беморларнинг ҳаётини сақлаб қолиш имкони пайдо бўлди.

“Диабет” деган атама грек сўзидан олинган бўлиб «оқиб ўтиш» деган маънони англатади. Қадимги замон табиблари организмга тапқаридан қандайдир ёт нарса кириб қоладиган ўзгармаган ҳолда сийдик билан чиқиб кетади деб тахмин қилишган.

Этиологияси. Ҳозирги вақтда болаларда қандли диабет касаллигининг келиб чиқишида генетик, яъни ирсий омиллар аҳамияти илмий асослаб берилган. Айрим олимларнинг фикрича агар ота-онасида ва болаларда қандли диабет бўлса, боланинг касалликка чалиниш эҳтимоли 100%гача, агар ота-онасининг биронтаси ва болаларда қандли диабет касаллиги бўлса 50%гача, агар онада акиси ёки она-сингилларидан биронтасида касаллик бўлса унда боланинг касалликка чалиниш эҳтимоли эса 25% гача бўлади.

Касаллик авлоддан-авлодга доминант ёки рецессив йўл билан ўтиши мумкин. Агар касаллик доминант типда ўтса «ҳавфли гуруҳ», яъни ноқулай, салбий омиллар ҳусусиятлари устул бўлади. В-ҳужайраларни зарарлаш ҳусусиятига эга бўлган вирусли инфекциялар, овқатланишнинг узок муддатда бузилиши (углевод ва ёғнинг кўп миқдорда истеъмол қилиниши), ҳар хил руҳий ва жисмоний жароҳатлар, семизлик, асоратланган хомилдорлик, эндокрин касалликлар (диффузлик токсик буқоқ, Иценко-Кушинг касаллиги, акромегалия), айрим соматик касалликлар – панкреатит, гипертония касаллиги каби омиллар оқибатида келиб чиқади.

Болаларда қандли диабет касаллигининг генетик боғлиқ бўлмаган тури – панкреатозёмтомиядан кейин, ошқозон ости бези ўсма касалликлари билан боғлиқ ҳолда келиб чиқиши мумкин.

Касалликнинг генетик келиб чиқиши HLA антиген билан боғлиқ бўлиб, IV аутосом хромосомада жойлашган бўлади. Бу хромосомада 5 та локус бўлиб, бундай локуслар бир қанча антигенлар билан назорат қилиниб турилади.

Патогенези. Болаларда қандли диабет касаллигининг келиб чиқиши механизмида асосан инсулин етишмовчилиги ётади. Дастлаб гормон миқдори қонда муътадил ёки бироз ошган, кейинчалик эса касаллик ривожланиши билан бетта-ҳужайраларда инсулин секретсияси еусайини қузатилади. Инсулин етишмовчилиги нисбий (ошқозон ости безига боғлиқ бўлмаган) ёки мутлоқ (ошқозон ости безига боғлиқ) бўлиши мумкин.

Нисбий инсулин етишмовчилиги – туқималарнинг инсулинга нисбатан резистентлигининг пасайиши, туқималарда инсулинга қарши антигенлар пайдо бўлиши,

хамда инсулиннинг гормонал ва ногормонал антогонистик реакциясининг бузилиши оқибатида келиб чиқади.

Инсулиннинг гормонал антогонистларига ўсиш гормони, АКГГ, тирофиз, буйрак усти беzi гормонлари, калконсимон без гормонлари (тироксин, трийодтиронин) киради. Бу гормонлар организмда гипергликемияни чакиради ва тўқималарда глюкоза парчаланishiни торmozлаб, инсулин сарф булишини кучайтиради. Инсулиннинг ногормонал антогонистларига синальбумин, қондаги тўйинган ёг кислоталари, инсулинга қарши антителолар, липопротеин ингибиторлари киради.

Мутлок инсулин етишмовчилиги ошқозон ости безининг ўзида бўладиган патологик жараёнлар билан бевосита боғлиқ бўлади.

Бундай инсулин етишмовчилигининг ҳар бирида ҳам организмда чуқур метоболик ўзгаришлар, яъни углевод, ёг, оксил, витамин, сув-туз алмашинуви бузилиши намоён бўлади. Инсулин етишмовчилиги дастлаб глюкоза алмашинувининг ҳамма этапларини бузади: ёг ва мушак тўқималарига киришини сусайтириб, гликолизни тўхтатиб қўяди. АТФ синтези сусайиб, Кребс циклида ферментлар фаолияти бузилади. Бир вақтда аминокислоталар транспорти издан чиқиб, компенсатор механизми, яъни углеводсиз бирикмалардан глюкоза ҳосил булиш жараёни кучаяди. Бу жараёнлар оқибатида гипергликемия кучайиб, бемор вази йўқотади, мушаклар тонуси пасаяди, иммунитет сусаяди, терида трофик ўзгаришлар пайдо бўлади.

Қондаги гипертосмоляр ҳолат полиурия ва полидидсияга олиб келади. Қондаги аминокислоталар миқдорининг ортиши оксил синтезининг бузилишига ва натижада марказий нерв системаси, буйрак, қўз, қон айланиш органларининг бузилишлари каби турли хил микроангиопатияларга олиб келади. Тўқималар гипоксияси ва дегидратацияси, электролитлар (калий, натрий) миқдорининг камайishi диабетик кома ривожланишига сабаб бўлади.

Таснифи. Қандли диабет таснифи 1983 йилда Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти(ЖССТ) томонидан қайта қўриб чиқилган ва муаллифлар қуйидагича гуруҳларга ажратиб ўрганишни тавсия қилишган (Балаболкин М.И.):

А.Диабетнинг клиник формалари:

1. Инсулинга боғлиқ болаларда қандли диабет – I тип
2. Инсулинга боғлиқ бўлмаган болаларда қандли диабет – II тип
3. Бошқа типлари:
 - а) эндокрин генезли
 - б) ошқозон ости беzi қасаллиқларига боғлиқ
 - в) кам учрайдиган диабет(дори-дармонлар қабул қилиш билан боғлиқ).
4. Ҳомилдорлик давридаги қандли диабет.

Б. Диабетнинг оғирлик даражаси бўйича:

- 1 - енгил, 2 - ўртача оғирлик, 3 - оғир даражалари.

В. Компенсация ҳолатига қараб:

компенсация, субкомпенсация, декомпенсация.

Г. Диабетнинг уткир асоратлари бўйича:

1. кетоацидотик кома, 2. гипертосмоляр кома, 3. лактатацидотик кома, 4. гипогликемик кома, 5. бирламчи церебрал кома.

Д. Кечки асоратлар бўйича:

1. микроангиопатия (ретинопатия, нефропатия).
2. макроангиопатия
3. нейропатия

Е. Бошқа орган ва системаларнинг зарарланиши (энтеропатия, гепатопатия, остеоартропатия, дермопатия ва х.к.).

Ж. Асоратларни даволаш бўйича

1. Инсулинотерапия (маҳаллий аллергия реакция, анафилактик шок, липодистрофия).

2. Перорал қанди туширувчи препаратлар (аллергия реакция, ошқозон-ичак тракти функциясининг бузилиши).

Бундан ташқари педиатрияда «Хавфли гуруҳ»га мансуб бўлган болалар, яъни болаларда қандли диабет касаллигига чалиниш эҳтимоли кўпроқ бўлган қўйидаги гуруҳ мавжуд:

- 4,5 кг вазидан ортиқ туғилган болалар
- ота-онаси ёки қариндош уруғларида болаларда қандли диабет бўлса
- қатта вазни бола ёки ўлик туққан аёллар
- семизлик ёки эндокрин касаллигига чалинган болалар.

Потенциал диабетда гипергликемия, глюкозурия кузатилмайди. Глюкозага толерантлик тестидаги кўрсаткичларда патологик ўзгариш бўлмайди. Бундай диабет «хавфли гуруҳ»га мансуб бўлган болалар ва одамлар қиради.

Латент диабетда ҳам глюкозурия ва гипергликемия кузатилмайди, глюкозага толерантлик тести эса диабетик типда ўзгарган бўлади.

Ошқора диабет қандаги глюкоза ва сийдикдаги глюкоза микдори такрор-такрор қўтарилиб туриши билан характерланади.

1. Инсулинга боғлиқ диабет (I тип), ўткир бошланиб, кетоацидозга мойиллик юқори ва генетик асосланган бўлади.

2. Инсулинга боғлиқ бўлмаган диабет (II тип), модда алмашинувининг минимал даражада бузилиши билан характерланади. Бу типга мансуб беморларда экзоген инсулинсиз, диетотерапия ва перорал препаратлар билан углевод алмашинувини компенсация қилса бўлади.

3. Диабетнинг бошқа типларига бошқа клиник патологияларда учрайдиган диабетлар қиради: а) ошқозон ости бези касалликлари (чакалоқларда ошқозон ости безида Лангерганс оролчаларининг туғма бўлмаслиги, туғруқ жароҳатлари ёки токсик таъсир туфайли ошқозон ости безининг зарарланиши). б) гормонал муҳит касалликлари (Иценко-Кушинг касаллиги, акромегалия, дифузли токсик буқоқ ва х.к.), в) дори-дармонлар ва қимёвий моддалар таъсири оқибатида келиб чиқадиган болаларда қандли диабет (АКТГ, глюкокортикоидлар, соматотропин, диуретик препаратлар, аминазин, адреналин ва бонкалар). г) инсулин рецепторларининг бузилиши (туғма липодистрофия – инсулин рецепторларидаги нуқсонлар, инсулин рецепторларига қарши антителолар). д) генетик синдромлар (I типли гликогеноз, Даун синдроми, Шерешевский–Тернер синдроми ва х.к.).

4. Қачонки ҳомилдорлик даврида биринчи марта глюкозага толерантлик бузилиши қайд қилинса – ҳомилдорлик диабетига мансуб бўлади. Ҳомилдорликда ҳам қандли диабет бўлса бу гуруҳга қирмайди. Қўнinchа, ҳомилдор аёллар туққанидан кейин глюкозага толерантлик нормага келади.

Хавфи аниқ синф. Бундай гуруҳга текшириш пайтида глюкозага толерантлик ўзгармаган, лекин анамнезида гипергликемия ёки глюкозурия бўлган ҳамда глюкозага толерантлик бузилган одамлар (ҳомилдорликдан, семизликдан кейин) қиради. Клиник кузатишлар бўйича, бундай одамларда руҳий ва жисмоний зуриқидан кейин транзитор гипергликемия кузатилиши мумкин.

Болаларда қандли диабет касаллигида компенсация ҳолатини аниқлашда организмда бутун моддалар алмашинувиининг нормаллашуви ёки максимал даражада нормага яқинлашиши, биринчи навбатда углевод алмашинувиининг нормаллашиши эътиборга олинади. Компенсация ҳолатида қон таркибидаги глюкоза миқдори 6-7 ммоль/л дан ошмаслиги ва сийдикда агликозурия бўлиши характерли. Субкомпенсация даври деб, қачон сутка давомида бироз гипергликемия 13,9 ммоль/л гача ва глюкозурия 50 гр. гача сақланиб турса айтилади.

Декомпенсация даври деб, қачонки сутка давомида гипергликемия 13,9 ммоль/л дан ва глюкозурия эса 50 гр. дан ошган вақтда қўйилади.

Қандли диабетнинг 3 та оғирлик даражаси тафовут қилинади: енгил, ўртача оғир ва оғир даражалари.

1-даражада фақат диетотерапия билан компенсация ҳолатига, 2-даражада инсулинтерапия ёки қанд туширучи препаратлар билан компенсация ҳолатига эрипиш мумкин бўлади, суткалик инсулинтерапияга эҳтиёжи 60 ХБ дан ошмаслиги керак. 3 - даражаси эса – қачонки беморларда қандли диабетнинг кечки асоратлари: микроангиопатия, нейропатияларнинг оғир босқичлари намоён бўлган пайтда қўйилади.

Клиникаси. Болаларда қандли диабет касаллигининг ошқора ёки манифест формасини диагностика қилишда қийинчилик бўлмайди. Беморлар оғиз қуришига, чанқоқлик (полидиссия), кўп сийишга (полнурия), иштаҳанинг ошганлигига (полифагия), камдармонлик, вази йўқотиш, уйқу бузилишига, иш қобилиятининг сусайишига шикоят қиладилар. Одатда болаларда қандли диабет касаллигидаги бундай асосий белгилар декомпенсация даврида, қачонки қонда анчагина гипергликемия ва глюкозурия вақтида намоён бўла бошлайди.

Инсулин секретиясининг сусайиши оқибатида глюкоза парчаланиши ҳам пасаяди. Натижада гипергликемия ва глюкозурия пайдо бўлади. Бўйрак капалчаларида глюкозанинг тўлиқ реабсорбцияси қондаги глюкоза миқдори 9 ммоль/л гача бўлган кўрсаткичда юз беради. Бундан кўп глюкоза миқдори ошса сийдик билан глюкоза ажралишига олиб келади.

Полнурия баъзан суткасига 8-9 литргача ошиши мумкин. Бу ҳам сийдикда глюкоза концентрациясининг ошиши билан, яъни осмотик диурезнинг бузилиши билан характерланади.

Оғизнинг қуриши, бир томондан организмда кўп сув йўқотиш билан боғлиқ бўлса, иккинчидан қон таркибида глюкоза, мочевина, натрий миқдорининг ошиши билан боғлиқ бўлади.

Ошқозон ости бези нормада суткасига 30-45 бирликда инсулин ишлаб чиқаради. Панкреатэктомиядан кейин углевод алмашинувини компенсация қилиш учун мана шунча инсулин керак бўлади. Лекин айрим беморларда инсулиннинг кўпроқ дозасига эҳтиёж бўлади.

Тери ва суяк мушак системаси. Касалликнинг оғир шаклларида, кўпроқ болаларда кетозга мойиллик ошади, баъзан юз соҳаларида, пешонасида, ва юрак кўз қовоқларида тери капиллярлари кенгайиши билан боғлиқ энгил қизаришлар пайдо бўлади. Айрим ҳолларда қафт, тоғонда сариклик пайдо бўлади, бу эса жигарда каротиннинг витамин А га айланиши бузилишидан далолат беради. Бу касалликда тери зарарланиши ҳос узғариш эмас. Теридаги даволаниши қийин бўлган фурункулёз, ёки йирингли процесслар айрим ҳолларда касалликнинг декомпенсацияланишигагина эмас, ҳатто

комага ҳам сабаб бўлиши мумкин. Декомпенсация даврида дегидратация натижасида тери куруқлашиб, гурғори, пасайиб, яранинг битиши анча қийинлашиб қолади. Узоқ декомпенсация даврида мушаклар бушашиб, атрофиялашиб боради. Суюқлар остеопорози, артритлар кузатилади. Болалар ўсишдан орқала қоладилар.

Болаларда қандли диабет касаллигида юрак томир тизими томонидан буладиган ўзгаришлар тез-тез кузатиладиган ва доимий бирга кечадиган кечки асоратларидан бўлиб ҳисобланади. Диабетик кардиопатиялар диабетнинг клиник кечишини анча оғирлаштирадиган ва беморларнинг эрта ногиронликка чиқишига ҳамда ўлимига кўпроқ сабаб буладиган жиддий асоратларидан бири бўлиб ҳисобланади. Қандли диабетга чалинган беморларда юрак ишемик касаллигининг авваламбор миокард инфарктининг кечини хусусиятлари ҳақида таъкидлаб ўтиш лозим. Миокард инфаркти қандли диабетга чалинган беморларда, диабет бўлмаган одамларга нисбатан бир неча марта кўп учрайди, қайта инфаркт хуружи ҳам кўпроқ қайд қилинади ва кўпинча тромбоэмболиялар билан асоратланиб, инфаркт хуружи атипик кечади. Миокард инфарктининг атипик, яъни оғриксиз кечишига асосий сабаб юрак майда қон томирларининг тарқалган зарарланиши ва нерв-рецептор аппаратининг бузилиши билан асосланган бўлади. Шу сабабдан ҳам миокард инфаркти анча кечроқ таъхис қилинади ва кўпроқ беморларнинг ўлимига олиб келади.

Диабетик ангиопатиялар - майда қон томирларининг (микроангиопатиялар), ўрта ва катта қанлири қон томирларининг (макроангиопатиялар) умумий тарқалган зарарланишидир. Микроангиопатия кўпинча ёш болаларда ва ўспирин етида учрайди, бунда майда капиллярлар, артериолалар зарарланиши билан намоён бўлади (нефропатия, ретинопатия, периферик ангиопатиялар кўринишида намоён бўлади).

Макроангиопатия, асосан, катта ёшдаги одамларда қайд қилинади ва тез вақт ичида атеросклеротик ўзгаришлар пайдо бўлиши билан характерланади.

Диабетик ангиопатияларнинг келиб чиқишида углевод, ёғ ва оксил алмашинуви бузилиши энг асосий аҳамият касб этади.

Қандли диабетнинг кечки асоратлари. Қандли диабетнинг кечки асоратларининг профилактик ва далолаш диабетологларнинг ҳам тиббий ҳам ижтимоий муаммоси бўлиб қолмоқда. Бу асоратлар беморлар ўлимига, касалланишига ва ногирон бўлиб қолишига асосий сабаб бўлади. Кечки асоратларига қуйидагилар кирди:

- микроангиопатия (облитерацияли аорта атеросклерози периферик ва бошқа атеросклерозлар)
- диабетик ретинопатия
- диабетик нефропатия
- диабетик тўпик синдроми

Қандли диабетда юрак томир касалликлари, инсулт, миокард инфаркти, оёқ облитерацияли касалликлар Болаларда қандли диабет бўлмаган одамларга нисбатан 4 марта кўп қайд қилинади. Оёқ-қўл ампутацияларининг 50%, қўрликнинг 15% болаларда қандли диабет билан боғлиқ. Қандли диабетга чалинган беморларнинг 30% суриқали гемодиализда бўлади.

Қандли диабетнинг кечки асоратлари ва уларнинг компенсацияли ҳолати оралигида аниқ боғлиқлик мавжуд.

Интесин инсулинтерапия болаларда қандли диабет I типиди асоратлар хавфини қуйидагича камайтиради:

- пролифератив ретинопатияни 50-60% га
- клиник ривожланган нефропатияни 60% гача
- невропатияни 80% гача

- қоранар ва периферик артериялар зарарланиши тахминан 40% гача қандли диабетнинг кечки асоратларининг патогенези хужайра мембранаси базал мембрана ва оксилларнинг гликоллаши билан тушунтирилади.

Диабетик макроангиопатиялар асорати асосида атеросклерозда ёғди ва улар болаларда қандли диабет ривожланиши хавфи 4-5 марта юқори бўлади. Кўпроқ узок йиллар қониқарли компенсацияда бўлмаган, донмий юқори гипергликемияда бўлган беморларда кузатилади. Бир томондан қаниляр базал мембранаси қаллилашуви хос бўлган микроангиопатиялар, иккинчи томондан диабетик микроангиопатиянинг патогенетик механизмида асосий аҳамиятга эга.

<i>Атеросклероз ривожланишига хавфли омиллар</i>	
Хамма папуляция учун умумий	Болаларда қандли диабет учун хос.
Гиперлипидемия	Гипергликемия
Артериал гипертензия	Гиперинсулинемия
Чекиш	Тромбоцитларнинг патологик гемостази
Гиподинамия	Диабетик нефропатия
Ортиқча вазн ва юқори калорияли овқат	
Болаларда қандли диабет	
Ирсий мойиллик	

Болаларда қандли диабет учун оксил ва мембрана тузилишининг гликоллаши, гиперфибриногенемия, липопротсинлипаза фаоллиги ўзгариши, простогландин тизими функциясининг бузилиши асосий патогенетик омил бўлиб ҳисобланади. Атеросклеротик ўзгаришлар болаларда қандли диабет II типининг олдинги босқичи ҳисобланган. Метоболитик синдромида ҳам намоян бўлиши мумкин.

Ҳозирги вақтда ҳар хил синфдаги липопротсидлар метобализмининг, хусусан холестериннинг бузилишига асосланган липид назарияси қабул қилинган.

Клиник нуқтаи назардан юрак ишемик касаллиги, мия қон томирлари атеросклерози, артериал гипертензия ҳамда оёқ қон томирлари атеросклерозини кучайтирадиган асоратлар қатга аҳамиятга эга.

Қандли диабетга қалинган бемор эрқакларда юрак ишемик касаллиги икки марта аёлларда уч марта кўпроқ қайд қилинади. Болаларда қандли диабет 30-35 ёшдаги одамлар юрак ишемик касаллиги билан 45 % ўлимига сабаб бўлади. Умумий популяцияда бу кўрсаткич эрқакларда 8 % ва аёлларда 4 % ташкил қилади.

ДИАБЕТИК РЕТИНОПАТИЯ

Қатга ёшдаги одамларда болаларда қандли диабет кўпроқ кўрликка сабаб бўлади. Соғлом одамларга нисбатан 25 марта кўн учрайди, қандли диабетнинг I тип билан 20 йил давомида касалланган беморлар орасида 85%да ретинопатия кузатилади, уларнинг 40%да эса диагностика қилинади. Қандли диабетнинг I типиди 2-4% беморларда кўрлик кузатилади. Қандли диабетнинг II тип билан ҳасталанган беморларнинг 20%да таъхис қўйилганидаёқ ретинопатия қайд қилинади. Диабетик ретинопатия ривожланиши болаларда қандли диабет касаллигининг давомийлиги ва унинг компенсация ҳолати ҳамда артериал гипертензия билан бевосита боғлиқ, кўпроқ нефропатия билан биргаликда кузатилади. Диабетик ретинопатиянинг асосий патогенетик механизми қуйидагича келиб чиқади:

- куз тўр пардалар микроангиопатияси томирлар кискаришига, яъни гипоперфузиясига олиб келади.
 - микроаневризм ҳосил бўлиб томирлар дегенерацияси .
 - томирлар пролиферацияси стимуляция қиладиган ва ёғлар дистрофиясини чақирувчи ва тўр пардада калций тузлари чўкмасига олиб келувчи прогрессив гипоксия.
 - юмшоқ «Пахта доғи» га ҳосил бўлишига олиб келувчи экссудацияли микроинфарктлар.
 - қаттиқ экссудат ҳосил қилувчи липидлар чўкмаси.
 - шунтлар ва аневризм ҳосил бўлиши билан пролифератив томирлар тўр пардага ўсиши.
 - тўр парда гипоперфузиясини кучайтирувчи ва вена делятациясини чақирувчи артерио-веноз шунтнинг ишлаб кетиши инфильтрат ва чандик ҳосил қилувчи феномени кейин прогрессив кучайиши кузатилади.
 - пролиферацияси томирларнинг рангли парда диабетик рубеоз,
 - иккиламчи глаукоmani чақиритиши.
 - тўр парда синиши манулапатия билан.
- Клиникасида 3 та босқич тафовут қилинади.

Рангли пардада ҳосил бўлган ўсмалар иккиламчи глаукомага олиб келади.

ДИАБЕТИК РЕТИНОПАТИЯ КЛАССИФИКАЦИЯСИ.

1. Нопролифератив ретинопатия	Микроаневризмлар, қон қуйилиш, шиш, тўр пардада экссудатив ўчоқлар қон қуйилиш кичик нукталар штрих қўринишида бўлади. Қўз туби марказида ёки катта веналар йулида жойлашган бўлади. Қаттиқ ва юмшоқ экссудат олатда қўз тубининг марказида жойлашади ва сариқ ёки оқ рангда бўлади. Бу босқич учун тўр парда шиши характерли.
2. Прспролифератив ретинопатия	Томирлар қолибрининг кенгайиши, қийпайиши, каби веналар аномалияси, бир қанча ретинал геморрагиялар, қаттиқ ва юмшоқ экссудат кўпаяди.
3. Проллифератив ретинопатия	Қўриш нерви ва бошқа тўр пардалар бўлими васкуляризацияланмаслиги, шишасимон танادا преретинал қон қуйилган соҳада фиброз туқима пайдо бўлиши. Томирларда ўсиш жуда юпка ва нозик. Шу сабабдан ҳам қон қуйилишлар кузатилади. Натижада томирли парда қўчишига олиб келади.

Даволаш: диабетик ретинопатияни даволаш принципида, бошқа кечки асоратлар сингари қандли диабетни оптимал компенсация қилиш асосий даволашнинг асосий негизи бўлиб ҳисобланади. Антипротекторлардан фойдаланиш диабетик ретинопатияни даволашда ва олдини олишда кам наф берали.

ДИАБЕТИК НЕФРОПАТИЯ

Қандли диабетда буйракнинг зарарланиши диабетик гломерулосклероз ва ёки хусусан диабетик нефропатия қўринишида асоратланиши. Қандли диабетнинг I типини учун ҳам қандли диабетнинг II типини учун бир хил учраши ҳосил, 40-45% беморларда қайд қилинади. 40 йил хасталаниб келган беморларнинг 30-50% да диабетик нефропатия қайд қилинади. 10 йилдан кейин уларда терминал буйрак стиммочилиги ривожланади. Диабетик нефропатияни аниқлаш болаларда қандли диабет касаллигининг давомийлиги билан бевосита боғлиқ бўлади. Қандли диабетнинг II типиди диабетик нефропатияни кечилиши нисбатан мулойим ва енгилроқ. Қандли диабетнинг II типиди диабетик

нефропатиянинг ривожланиши хавфи этник келиб чиқиши билан фаркланади Европаликларда 25%, Японияда, Осиё Хиндларида-50%нда учрайди.

Патогенези диабетик нефропатиянинг ривожланиш механизмида куйидагилар ётади.

- доимий гипергликемия оқибатида буйрак коптокчалари мембранасида манфий заряд ўзгаради, коптокчалар артериолари дилатацияси ривожланади.
- буйрак томирлари микроангиопатияси базал мембрананинг қалинлашишига олиб келади ва артериал босим тизимининг ўсишини келтириб чиқаради.
- артериалар тонусининг ошиши ва дилатацияси коптокчалар ички босимининг кўпайишига сабаб бўлади.
- коптокча ички гипертензияси эса бирламчи сийдик ҳажми кўпайиши оқибатида келиб чиқади.
- коптокча ички гипертензия оқибатида гиперфилтрация ривожланади.
- коптокчалардаги ички механик таъсирот томирлар ва буйрак паренхимаси бирлигини ўзгартиради.
- микроалбуминурия, протеинурия ҳосил бўлиши билан гломеруляр фильтр ўтказувчанлиги бузилади.
- жараён гломерулосклероз билан яқунланади, коптокчаларда бириктирувчи тўқима пайдо бўлади, гиялин чўқади сурункали буйрак этишмовчилиги клиникаси авж олади.

Диабетик нефропатиянинг патогенезида коптокча ички гипертензия асосий звено бўлиб ҳисобланади, чунки коптокчага кирувчи ва чикувчи артериолалар тонуси бошқарувининг бузилишини чақиради. Гипергликемия томирлар деворидаги метабалитик бузилишлар оксил ва мембрана структурасининг пофермент гликозланиши пошюл йул билан глюкоза катобализми бевосита глюкоза токсиклиги, глюкозаминогликанлар синтезининг бузилиши, буйрак томирлари микроангиопатиясига олиб келади.

Артериолаларни торайтирувчи омилларга ангиотензин II, катехоламинлар, эндотелин I киради. Коптокча ички гипертензиянинг узок мудатда таъсир қилиши буйракнинг ҳамма структурасига кучли механик босим кўрсатади натижада қон зардобтда оксил, липидлар ва бошқалар компонентлар учун коптокча базал мембранасининг ўтказувчанлиги ошади.

Клиникаси: диабетик нефропатияни асосий аломатлари протейнурия, артериал гипертензия ва авж олиб борувчи буйрак этишмовчилиги. бугунги кунда диабетик нефропатиянинг Могенсен бўйича классификацияси қабул қилинган.

ДИАБЕТИК НЕФРОПАТИЯНИНГ КЛАССИФИКАЦИЯСИ.

(MOGENSEN С.Е. 1983)

Диабетик нефропатиянинг босқичи	Асосий характерисгикаси	ҚД бошланганидан кейин пайдо бўладиган вақти
Доқлиник босқич гиперфункция	Гиперфилтрация, гиперперфузия буйрак гипертрофияси, нормоалбуминурия (30 мг.дан кам)	Ҳолларда қандли диабет дебюти
II-босқич структура ўзгариши бошланishi	Коптокчалар базал мембранаси қалинлашуви Коптокчалар мезангиомасининг экспанцияси, гиперфилтрация, нормоальбуминурия (30 мг)	2 йил 5 йил

	дан кам)	
III – босқич дисметаболик нефропатия(ДН) бошлангич	Микроальбуминурия (30-300 мг суткада), коптокчалар фильтрацияси нормада ёки бироз ошган	5 йил
IV-босқич ривожланган ДН	Протеинурия Артериал гипертензия, КФТ пасайган, коптокчаларда 30-70% склероз.	10-15 йил
V-босқич уремия	КФТ камайган (10 мл/минут) Тотал гломерулосклероз	15-20 йил

Бу тасниф бўйича диабетик нефропатияни эрта аниқлаш мумкин. Бу таснифга асосан протеинурия 4-босқичдагина пайдо бўлади. Дастлабки 3 та босқич симптомсиз кечади ва бу босқичлар кайтар жараён ҳисобланади. Протеинурия пайдо бўлиши коптокчаларнинг 50-75 % склерозлашганлигидан далолат беради ва буйраклардаги ўзгаришлар эса кайтмас жараён бўлиб ҳисобланади. Протеинурия пайдо бўлган вақтдан бошлаб баъзан ундан олдин ҳам артериал гипертензия кузатилиши мумкин. Коптокчалар фильтрация тезлиги ойига ўртача 1мл/минутига сусая боради ва 5-7 йилдан кейин буйрак стипмовчиликка олиб келади.

Диабетик нефропатиянинг доклиник босқичи қачонки махсус тест-коғозлар ёрдамида эрталабки сийдик таркибида камида 2 марта микроальбуминурия аниқланса ташхис қўйилади. Микроальбуминурия деганда альбуминлар экспорцияси тезлиги (20-200 мг/моль) кунга 30-300 мг ошиши, яни протеинурия микдоригача бўлган курсатгич тушинилади. Нормада сийдик билан суткасига 30 мг.гача альбумин экспорция қилинади.

Магенсен бўйича клиник 4-босқич диабетик нефропатиянинг аниқ белгилари намоён бўлганида қўйилади. Нефротик синдром қандли диабетда куйидаги клиник хусусиятлари билан намоён бўлади:

- массив шиш синдроми базан гипоальбуминурияда ривожланиши мумкин.
- қандли диабетда шиш синдроми сийдик хайдовчи давога резистент бўлади.
- каллоид протеинурия сурункали буйрак стипмовчилигида ҳам сақланиб қолиши мумкин.

Даволаш. Интенсив инсулинтерапия нормогликемик компенсация эришиш 60 % ҳолларда диабетик нефропатиянинг хавфини камайтиради.

Диабетик нефропатияда фаол давони камида 3 - босқичда бошлаш лозим, яъни тургун микроальбуминурияда.

Микроальбуминурия пайдо бўлса АПФ ингибиторлари артериал босим система микдори нормада бўлса ҳам буюрилади, чунки уларнинг нефропротектив нафи препаратнинг гипотензив таъсири билан боғлиқ эмас. Нефропротектив таъсири нафи АПФ ингибиторлари таъсири остида коптокчалар ички босимиши пасайтириш билан боғлиқ бўлади. Бу эса коптокчалар фильтрацион функциясини нормалаштиради. АПФ ингибиторларини қўллан натижасида диабетик нефропатиянинг авж олиш тезлигини 5-6 мартагача камайтириш мумкин бўлади. АПФ ингибиторлари дастлабки креатинин микдорини оширади ва кейинчалик эса коптокчалар фильтрацияси . аста секин тикланади ва 3 ойдан кейин олдинги микдоридан 6% га қўпаяди. Бундай креатинин микдорининг ошиши системали артериал босимнинг пасайиши билан боғлиқ бўлади.

СЕНСОМОТОР НЕВРОПАТИЯ

Сенсор ва мотор диабетик полиневропатия комплекс характер ва сезувчи нерв толаларининг бузилиши билан намоён бўлади (тактил, сезиш, температура, вибрация ҳамда бугин-мушак сезувчанлиги). Жараёнга ҳам периферик, ҳам марказий нерв тизими томонидан бўладиган ўзгаришлар кузатилиши мумкин.

Вибрацион сезувчанликнинг бузилиши сенсор невропатиянинг энг дастлабки белгилари бўлиб ҳисобланади. Вибрацион сезувчанлик бузилишини махсус комертон асбоби ёрдамида аниқлаш мумкин. Бунда бемор дастлаб вибрацияни сезиши лозим, кейин қачон сезиш тўхтаганлигини айтиш керак. Шу пайтда текширувчи комертоннинг шкаласи бўйича сезувчанликни аниқлайди.

Диабетик невропатияни дистал шаклида кўпроқ парестезия ва дизестия кузатилади. Беморлар оёқларида «чумоли юриши хисси», сезувчанлик йўқолиши ва совқотишга шикоят қилади. Оёқларни пайпаслаганда қўлга илқ пайпасланади, ишемик ўзгаришларда эса қўлга совуқ бўлиб пайпасланади. Диабетик полиневропатия учун «безовта оёқ» синдроми, яъни кечки парестезия билан сезувчанлик ошиши характерли синдром бўлиб ҳисобланади. оёқларда оғрик кўпроқ кечки вақтда безовта қилади. бундай беморлар оёқларини кўрпа ичида саклай олмайдилар, оёқларни худди сиқиб қўйгандек, лимиктиргандек хис қилади. Бир қанча ойлар ёки йиллар ўтиши билан оёқларда оғрик йўқолади, чунки оғрик сезувчи майда нерв толалари тўлиқ ишдан чиққан бўлади.

Гипосестезия «чулки» ва «қўлқоп» типида сезувчанликнинг бузилиши билан намоён бўлади. Чуқур зарарланиш мувозанатнинг ва ҳаракатнинг бузилишига олиб келади (сенсор атаксия). Трофик иннервация бузилиши терида дегенератив ўзгаришлар чақиради. Сезувчанликнинг бузилиши, беморларда бўладиган микротравмалар ўзлари билмаган ҳолда қатта, битиши кийин бўлган яраларга сабаб бўлади. Юқорида кўрсатилган оёқлардаги бундай асоратлар «диабетик тўниқ синдроми» деган ибора билан юритилади.

Автоном невропатия. Энг аввал орган патологиясига олиб келадиган симптоматикани истисно қилиш лозим. Вегетатив невропатия оқибатида орган ёки тизим дисфункциясини ташхис деб ҳисоблайди. Диабетик автоном невропатиянинг бир қанча шакллари бор.

Гастроинтестинал шакли эса опқозон-ичак тракти функциясида холинергик бошқарувнинг стишмовчилиги билан боғлиқ бўлган симптоматика билан намоён бўлади.

- гастронарез сусайиши ёки аксинча, ошқора-бирдан бўлиб қолиши.
- қизилўнғач атонияси, рефлюкс –эзофагит, дисфагия.
- опқозон ости беzi эндокрин секретцияси ва дизбактериоз, диарея ва ич қотиши ичаклар моторикаси бузилиши билан боғлиқ бўлиб “диабетик энтеропатия” деган ибора билан номланади.
- сулак ажралиш кучайиши.
- тон ҳосил бўлишига мойиллик ошиши билан ўт пуфати дискинезияси, реактив панкреатит.

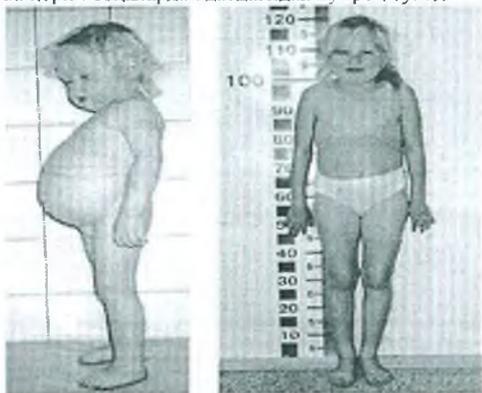
Нафас органлари. Болаларда қандли диабет кўпинча туберкулез касаллиги билан бирга учрайди. Болаларда қандли диабет касаллигида одатда организмнинг иммунобиологик хусусияти сусайган, кучи пасайган бўлади. Шунинг учун ҳам туберкулез билан ёш беморлар тезроқ касалланади. Оғизда шиллик парданинг тез қуриб қолиши, юқори нафас йўлларида қуриб қолиши, яъни намлик мувозанатининг бузилиши, фарингит, ларингит ва бронхит каби касалликларга мойиллигини оширади.

Ҳазм органлари томонидан жиддий асоратлар кузатилади: тишларнинг бўшашиб қолиши, мўрт бўлиб қолиши, эрга тушиб кетиши, гингивит, альвеоляр пиярс

(пародонтоз) ва стоматит каби ўзгаришлар билан характерланади. Ошқозон микроангиопатияси, ҳар хил даражадаги атрофиялашган гастритлар пайдо бўлади. Ичак мотор функциясининг кучайиши оқибатида ич кетиш кузатилади. Баъзан эса қабзият пайдо бўлади. Айрим ҳолларда «диабетик жигар» – яъни жигар ўлчамларининг кенгайиши қайд қилинади. Бу жигардаги ёғли инфильтрациянинг пайдо бўлиши билан боғлиқ бўлиб, узок давом этгани оқибатида жигар циррозига олиб келини мумкин.

БОЛАЛАРДА ҚАНДЛИ ДИАБЕТ КАСАЛИГИНИНГ БОЛАЛАРДА ВА ЎСИРИН ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

- Касалликнинг бошланиши – киска муддатда ўткир, кучли бошланади
- Иштаҳаси яхши бўлишига қарамадан вази йўқотиш юқори бўлади.
- Қуп ҳолларда энурез – кечаси сийиб қўйиш кузатилади.
- Асоратланган қандли диабетда Мориак синдроми пайдо бўлади: гепатомегалия, ўсиндан орқада қолиш, «суяк сипи билан паспорт ёши» нинг фарқи, ег тулланиши юз, кўкрак ва қорин соҳаларда одадагидан кўпроқ бўлади.



Мориак синдроми

ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ ЛАБОРАТОРИЯ ТАШХИСИ

Қандли диабетнинг ташхисида қон таркибидаги глюкоза миқдорини (гликемияни) қисман наҳорда аниқлаш асосий мезон бўлиб ҳисобланади. Болаларда қандли диабет ташхисида глюкозани алоҳида ажратиб ўрганиш таъсия қилинмайди. Веноз ва капилляр қон таркибидаги глюкоза миқдорининг фарқи 2,2 ммоль/л гача бўлиши мумкин, бу тўқималарда глюкоза сарфланиши билан бевосита боғлиқ бўлади. Наҳорда веноз қон таркибидаги глюкоза миқдори капилляр қон таркибидаги глюкоза миқдорига тўғри келади. Овқатлангандан кейин ёки перорал глюкоза билан зўриктирилгандан кейин веноз қон таркибидаги глюкоза миқдори капилляр қон таркибидаги глюкоза миқдорига нисбатан тахминан 1,1 ммоль.га камаяди.

Болаларда қандли диабет ташхисини қўйиш учун клиник белгилар билан бирга қондаги глюкоза миқдори 10,0 ммоль/л. дан юқори ҳолда бир марта бўлса ҳам аниқланган бўлса етарли бўлиб ҳисобланади. Қўшимча текширишлар ўтказиш учун зарурият бўлмайди. Агар қон таркибидаги глюкоза миқдори икки марта ҳам 6,7 ммоль/л. ёки ундан ҳам юқори кўрсаткичда бўлса болаларда қандли диабет ташхиси қўйилади. Баъзан шубҳали ҳолларда ташхислаш алгоритми, қачонки қондаги глюкоза миқдорининг

аҳамиятини ҳамда ГТБни аниқлаш мақсадида тавсия қилинадиган орал глюкоза толерантлик тести(ОГТТ) тавсия қилинади.

ОГТТ кўрсаткичларини баҳолаш (ЖССТ, 1985)

Вакт	Қонда глюкоза миқдори, ммоль/ л		
	нормада	ГТБ	ҚД
Наҳорда	< 6,7	< 6,6	> 6,7
2 соат ўтиб	< 7,8	7,8 -11,1	> 11,1

ОГТТИНИ ЎТКАЗИШ ТЕХНИКАСИ

1. 12 соатлик очликдан кейин тест ўтказилади (эрталаб наҳорда ўтказилиши керак).
2. Тест ўтказишдан олдин 3 кун давомида етарли миқдорда бўлган муътадил физиологик овқатланиши лозим.
3. Тест ўтказишдан олдин 3 кун давомида тиазид гуруҳидаги диуретиклар, глюкокортикоидлар ва контрацептив моддалар тўхтатилиши керак.
4. Наҳорда кон таркибидаги глюкоза миқдори аниқланади.
5. 75 гр. глюкоза кукунини 250-300 мл сувда эритиб 5 мин. давомида ичирилади (болалар учун ҳар бир кг. вазнига 1,75 гр. ичишга тавсия қилинади).
6. Қондаги глюкоза миқдори наҳорда аниқлангандан кейин 2 соат ўтиб қайта аниқланади (кўрсатма бўйича баъзан 1 соатдан кейин яна қайта аниқланади).
7. Тест ўтказилаётган пайтда одатдаги жисмоний ҳаракат қилиб туриш тавсия қилинади (зўриқилсиз).

Айрим ҳолларда тест ёлгон манфий натижа бериши мумкин, қочонки ошқозон ичак трактида сўрилиш бузилганида ёки анчагина жисмоний зўриқишда ҳам гликемия миқдори нормада бўлиши мумкин. Баъзан глюкоза билан зўриқтириш ўтказишда тўшак ҳолатида бўлса ёлғонмусбат натижа бўлиши мумкин.

Айрим ҳолларда юкори гипергликемия болаларда қандли диабет касаллиги бўлмаган ҳолатларда ҳам, яъни қачонки беморларда оғир яллиғланишда, жароҳатларда, ошқозонга ўтказилган операцияларда, ўткир миокард инфарктида ёки қучли ҳаяжонда ҳам кузатилиши мумкин.

Қандли диабетнинг клиник белгиларини таҳлил қилишда кечки асоратларнинг эрта бошланиши баъзан касалликнинг аниқ клиник аломатлари намоян бўлгунича ёки диагностика қилингунича аниқланиши мумкин.

Шу сабабдан Америкалик диabetологлар ассоциацияси (1997), кейин эса ЖССТ гомонидан болаларда қандли диабет тапхиси учун янги мезон қабул қилинган. Бу мезон бўйича болаларда қандли диабет диагнози қуйидагилардан биронтаси беморларда қайд қилинса қўйилади:

1. Қандли диабетнинг клиник симптомлари (полиурия, полидипсия, тапа массасининг камайиши) қондаги глюкоза миқдори 11,1 ммоль/л ёки ундан юкори бўлса (овқат қабул қилгандан олдинми ёки кейинми аҳамияти йўқ).

2. Наҳорда қаншар қон таркибидаги глюкоза миқдори 6,1 ммоль/л ёки ундан юқори бўлса.

3. Қаншар қон таркибидаги глюкоза миқдори глюкоза билан зуриктирилгандан кейин икки соат ўтиб 11,1 ммоль/л ёки ундан юқори бўлса.

Қандли диабетнинг типларини тафовут қилишда ҳамда қандли диабетнинг I тилида инсулинга мойилликни аниқлашда қондаги С пептидлар миқдорини аниқлаш принципал лабораторик кўрсаткич бўлиб ҳисобланади. 35-45 ёшдаги одамларда болаларда қандли диабет типини умумий диагностиканинг 10 % ҳолларида деярли нотўғри қўйилади. Қон таркибидаги С пептидлар миқдорига қараб ошқозон ости безида инсулин секретсия қилиш қобилиятини баҳолаш мумкин. β-хужайралар А, В ва С зақжирли проинсулин ажратлади. Қонга секретсия қилинган олдани ўзидан С пептидларни ажратиб ташлайди ва бундай ажратилган С пептидлар миқдори фаол инсулин билан бир хил миқдорда бўлади. Қонга ажратилган фаол инсулиннинг 50%ни жигарда боғланади ва периферик қонда 4 минут хастий фаолият кўрсатади лекин қон таркибидаги С пептидлар жигардан чиқиб кетмайди ва тахминан 30 минутлар давомида ҳастий фаоллик вақтига эга бўлилади. Бундан ташқари периферияда асосий рецепторлар билан боғланмайди. Шу сабабдан ҳам С пептидлар миқдорини аниқлаш инсуляр аппарат функциясини баҳолаш учун энг ишончли тест бўлиб ҳисобланади. Наҳорда қон таркибидаги С пептидлар миқдори 0,4 ммоль/л дан паст бўлса қандли диабетнинг I типини манифестацияси учун юқори кўрсаткич бўлиб ҳисобланади. С пептидлар миқдорини стимулловчи синамалар фондида аниқлаш мақсадида глюкогон билан тест ўтказиб тавсия қилинади. Глюкогон (7мг) вена ичига юборилади, кейин С пептидлар миқдори қон зардобидан инъекциядан олдин ва 6 минут ўтиб қайта текширилади. С пептидлар концентрацияси қонда 0,6 – 1,1 ммоль/л дан юқори бўлса β-хужайралар секретор фаолияти яхши деб ҳисобланади.

Болаларда қандли диабет диагностикасида касалликнинг компенсация ҳолатини баҳолашда гликиллашган гемоглобин миқдорини (Нв А) аниқлаш асосий аҳамиятга эга бўлган кўрсаткичлардан бири бўлиб ҳисобланади.

Қандли диабетнинг ўткир асоратлари. Гипогликемик ва диабетик комалар. Сабаблари. Кечилиш. Даволаш ва биринчи ёрдам кўрсатиш чоралари.

Қандли диабетга қалинган беморларда ўткир асоратларидан баъзан кетоацидотик, гиперосмоляр, лактоацидемик, бирламчи церебрал ва гипогликемик комалар қайд қилиниши мумкин.

Кетоацидотик кома – қандли диабет касаллигининг энг хавфли асоратларидан бири бўлиб, бутун организмнинг, биринчи навбатда марказий нерв системасининг кетон таначалари билан захарланиши, сусизланиши ва кислота-инқор теңгликнинг ацидоз томонга ўзгариши билан характерланади.

Қандли диабет касаллиги билан шифохоналарга ётқизилган беморларнинг ўртача 1-6%ида кузатилади.

Кетоацидотик кома қўйидаги омиллар оқибатида келиб чиқishi мумкин:

а) инсулинга қарам диабетга қалинган беморларга етарлича инсулин юбормаслик (инсулин дозасини нотўғри ҳисоблаш ёки сутка давомида нотўғри тақсимлаш)

б) даволаш жараёнида инсулин препаратларини алмаштиришда янги препаратларга нисбатан беморлар организмнинг сезувчанлигини тахминий аниқламаслик

в) инсулин юборишда техник хатоларга йўл қўйиш (сифатсиз шприцлардан фойдаланиш ёки бир жойга қайта-қайта инъекция қилиш)

г) қандайдир сабаблар билан инсулинтерапияни тўхтатиб қўйиш

д) организмда инсулинга нисбатан эҳтиёж ошса (хониладорлик, айрим инфекциял омилллар таъсирида, грипп, пневмония ёки бошқа касалликларда, овқатдан заҳарланиш, миокард инфаркти, диуретик ёки кортикостероид препаратларни ўзок муддатда қабул қилиб турилса, операциядан кейинги ҳолатларда, ўзок муддатда очлик, жисмоний ва руҳий зуриқиш ва бошқа ҳолатларда).

Диабетик кетоацидоз ёки диабетик команинг келиб чиқиш механизмида кучайиб боровчи инсулин етишмовчилиги ва глюкогон гиперсекрецияси ётади. Организмда инсулин танқислиги мушак ва ёғ ҳужайралари мембранасидан глюкоза ўтишини сусайтиради, глюкоза фосфорланиши ва оксидланишини тўхтатади, жигар ҳамда мушак тўқималарида гликоген синтези камаяди ва оқибатда жигар ёғ инфилтратсияси пайдо бўлади, ҳужайра ички глюкоза миқдорининг камайиши компенсатор механизми. яъни соғлом одамларда гликогенолиз, глюконеогенез, липолизни оширади, қандли диабетга чалинган одамларда эса пазорат қилиб бўлмайдиган юқори гипергликемия ривожланади. Нағижанда контринсуляр гормонлар секрецияси (глюкогон, катехоламинлар, АКГТ, глюкокортикоидлар, СТГ, тиронид гормонлар) кучаяди. Глюкогон глюконеогенез ва гликогенолизни тезлаштиради

Глюконеогенез тезлиги иккита а) глюкоза ҳосил бўлиши учун зарур бўлган субстратлар миқдори ва б) углеводсиз бирикмалардан глюкоза ҳосил бўлишида иштирок этувчи ферментлар фаоллигининг ошиши билан боғлиқ бўлади. Диабетик кетоацидозда контринсуляр гормонлар секрециясининг кучайиши ногликоген субстратлар (аминокислоталар, глицерин, лактат, пируват) мобилизациясининг тезлашишига олиб келади. Бир вақтнинг ўзида глюконеогенез ферментлари фаоллиги ошади. Глюконеогенез ва гликогенолиз тезлашини натижасида жигардан глюкоза ажралиши кўпаяди ва юқори гипергликемияга сабаб бўлади. Лекин инсулин танқислиги туфайли глюкоза ҳужайра мембранаси орқали ўтмайди ва шу сабабдан ҳам диабетнинг декомпенсациясида ҳужайра энергетик очлиги ривожланади. Бу ҳолат ўз навбатида энергия таъминлаш механизми резервини ишга тушишига олиб келади. Жигарда кўп миқдорда липидлар тўпланиши ёғ инфилтратсияси ҳосил бўлишига сабаб бўлади. Ёғ кислотаси мушак тўқимаси учун, кетон тапачалар эса миё тўқималари учун энергия манбаи бўлиб ҳисобланади.

Ёғ кислоталар жигарда ацетил КоАгача мобилизация қилинади ва Кребс циклида CO_2 ва H_2O гача парчланади ёки липогенез жараёнида ёғ кислота синтези учун сарфланади. Нормал шароитда унинг бир қисми ацетоацетил КоАга, ацетоуксус кислотасига ва β -гидроксимой кислотасига айланади. Ацетоуксус кислота ўз навбатида ацетонга айланади. Қандли диабетда асосан кетоацидотик комада ёғлар парчланишининг кучайиши ва уларнинг жигарга келиши кучайиши орқилча субстратлар ҳосил бўлишига ва кетогенезга олиб келади.

Қон таркибида учта бирикма: ацетоуксус кислота, β -гидроксимой кислота ва ацетон миқдорининг яъни кетон таначалари 100 мкмоль/л дан ошмайди, диабетнинг компенсация ҳолатида 1000 мкмоль/л.гача ошиб кетади. Оқибатда кетоз ва кетоацидоз ривожланади. Тўқималар сувсизланиши полидинсия ва полиурияни кучайтиради. Кетон таначалари миқдорининг кўпайиши нафас марказининг кўзгашилини чақиради. Шовқинли, чуқур нафас яъни Куссмаул тишидаги патологик нафас пайдо бўлади.

Диабетнинг декомпенсация даврида кетоацидоз билан биргаликда параллел равишда нохуш патологик жараён – сув электролитлар аямашинуви бузилиши ривожланади. Кучли гипергликемия ҳужайра орти суюқлик босимининг ошишига, ҳужайра ички дегидратациясига олиб келади, яъни ҳужайра ички суви ва электролитлари ҳужайра орқали бушишига ўтади. Бирламчи сийдик осмотик босимининг ошиши буйрак каналчаларида қайта сўрилишига тўсқинлик қилади. Бундай осмотик диурез оғир

сувсизланишга ҳамда элетродитлар, биринчи навбатда натрий, калий ва хлор ионларининг йўқотилишига олиб келади. Тўқималар сувсизланиши полидипсия ва полиурияни кучайтиради.

Шундай қилиб, кетоацидотик кома организмнинг, биринчи навбатда марказий нерв системасининг кетон танақчалари билан захарланиши, сувсизланиши, кислота-асос тенгликнинг ацидоз томонга ўзгариши натижасида келиб чиққан оғир асоратдир.

«Кетоацидоз» тушунчаси кон биохимик ўзгаришлари билан, «кетоацидотик ҳолат» эса касалликнинг клиник аломатларининг пайдо бўлиши билан характерли эканлигини тафовут қилиш лозим.

Клиникаси. Кетоацидотик кома одатда жуда аста-секинлик билан, яъни бир неча кунлар ёки ҳафта давомида ривожланиб боради. Инфекцион касалликлар қўшилганда, миокард инфарктада, оғир интоксикация билан кечадиган касалликларда анча тез ривожланади.

Клиник нуқтан назардан бу команинг ривожланишини 3 та босқичга ажратиш мумкин: I босқич – анчагина ривожланган кетоацидоз, II босқич –декомпенсациялашган кетоацидоз ёки ёки прекома босқичи, III босқич – ҳақиқий кома (юзак, анча ривожланган, чуқур, терминал бўлиши мумкин).

Анча ривожланган кетоацидоз босқич учун беморларда умумий қувватсизлик, уйқучанлик, қарахлик, иштаха йўқолиши, кўнгил айниши, қайт қилиш, бош оғриғи, бош айланиши, қоринда оғриқ бўлиши, қулоқда шовқин пайдо бўлиши, чанқоклик ва диурезнинг ошиши каби аломатлар хос. Қоринда кучли оғриқнинг пайдо бўлиши, кўпинча беморларда ўткир қорин хирургик касалликлар клиникасида кечади. Нафас чиқарганда ацетон хиди келади. Бу босқичда қонда оғир гликемия (19,4 ммоль/л дан юқори), кетонемия (5,2 ммоль/л дан юқори), глюкозурия, ацетонурия қайд қилинади ва нафас чиқарганда ацетон хиди пайдо бўлади.

Декомпенсациялашган кетоацидоз босқичда умумий қувватсизлик, уйқучанлик, қарахлик каби умумий клиник белгилар кучайиб боради. Иштаха тўлиқ йўқолади. Кўнгил айниши тинимсиз қайт қилиш билан ривожланади, теърақ агрофга бепарқлик кучаяди, кўриши хиралашади, хансираш пайдо бўлади. Юрак соҳасида оғриқ ёки ноқулай хис қузатилади. кучли чанқоклик пайдо бўлади. Прекома ҳолат бир неча соатдан бир неча кўнгача давом этиши мумкин. Бунда бемор ҳуши сақланган, лекин патологик уйқу - сонороз ҳолат ривожланади. Беморларда оғриққа сезувчанлик, ютилиш, қорачик рефлекслари сақланган, териси оқимтир-цианотик рангда бўлиб қўлга қуруқ ва совуқ бўлиб пайпасланади. Беришган саволиларга кечикиб, тушунарсиз монотон овозда жавоб беради. Беморларни кучли таъсирот билан уйғотиш мумкин.

Агар бу босқичда беморларга ўз вақтида керакли даво тадбирлари ўтказилмаса чуқур, ҳақиқий кома босқичи ривожланади. Бу босқичда беморлар тўлиқ ҳушини йўқотади, шовқинли, чуқур нафас пайдо бўлади. Нафас олиш акти ўзайган, нафас чиқариш қисқарган, нафас олгандан кейин давоми «пауза» қузатилади (Куссмаул типидagi нафас). Нафас чиқарганда кучли ацетон хиди келади, артериал гипотония пайдо бўлади, пульс тезлашади, қўз олмаси топуси бирдан қамайган, қорачиклар қисқарган бўлиши характерли. Айрим ҳолларда тери қуруқлашган ва гниеремиялашган бўлади. Олигурия ёки анурия ривожланиши ҳам жуда характерли бўлиб ҳисобланади.

Кетоацидотик комада қандай клиник симптомларнинг устувроқ бўлишига қараб, абдоминал (ўткир қорин симптомилар бўлиши), каллонтоид (юрак-томир системаси томонидан ўзгаришлар), нефротик (буйрак симптомлари) ва энцефалопатик (мия қон айланиш бузилиш клиникаси) формалари тафовут қилинади.

Лаборатория далилларига гипергликемия (19,4 – 33,3 ммоль/л), кетонемия (17,22 ммоль/л дан юкори), липидемия, холестеринемия, протениемия, гипонатремия, гипокалиемия ҳамда кон рН пасайиши характерли. Қоннинг осматик босими ошган (осм.бос. = 2 (К + Na/ммоль) + гликемия). Қонда нейтрофилли лейкоцитоз, эритроцитлар чўкиши тезлиги ошган, гемоглобин ва эритроцитлар сони ҳам ошган бўлиши характерли.

ГИПЕРОСМОЛЯР КОМА

Гиперосмоляр кома – бу кома одатда 50 ёшдан катта беморларда кўпроқ кайл қилинади. Қўшича диетотерапия ёки қанд туширувчи препаратлар олувчи инсулинга боғлиқ бўлмаган қандли диабетда келиб чиқади. Гиперосмоляр команинг келиб чиқишида турли хил инфекциялар (пневмония, пиелит, цистит ва ҳок.). ўткир панкреатит, куйиши, кучли ич кетиш, каттик совқатиш, узок муддатда диуретик ва кортикостероид препаратлар қабул қилиш каби омиллар асосий аҳамиятга эга.

Бу команинг ривожланиш механизмида ҳам асосан инсулин етишмовчилиги бўлиб, юкори гипергликемия қон зардобин гиперосмоляр ҳолатининг ошishi билан намоён бўлади. Бу жараён ўз навбатида кучли хужайра ички дегидратациясига сабаб бўлади. Мия тўқималаридаги сув ва минерал инсбатининг бузилиши беморларда огир неврологик симптомларнинг келиб чиқиши ва хушхали йўқотишига сабаб бўлади. Сийдик билан глюкоза ажралишининг қупайиши эса дегидратациянинг келиб чиқишини осонлаштиради. Қон ивиши кучаяди. Буйрақлар филтрлаш хусусияти сусаяди. Олигурия ёки анурия пайдо бўлади. Қон таркибидаги калий, мочевина, азот қолдиги ва хлоридлар миқдори ошади. Бу команинг ривожланиши ҳам бир неча соатдан бир неча кунгача давом этиши мумкин.

Полиуриядан кейин кучли дегидратация пайдо бўлиши энг характерли хусусиятлардан бўлиб ҳисобланади ва дастлаб уйқучанлик, кейин сонороз ҳолат ёки чуқур кома келиб чиқади. Тери ва қўрнарли шиллик пардаларнинг қуриб қолishi, қўз олмаси мушаклар тонусининг пасайиши кузатилади. Қорачик қисқарган, ёруғликка реакцияси сусайган. Артериал гипотония, юракда тахикардия, аритмия пайдо бўлади. Нафас олиш юзак ва тезлашган. Нафас чиқаришда оғиздан ацетон ҳиди сезилмайди. Олигурия ёки анурия қайд қилинади. Функционал ўчоқли неврологик симптомлар кузатилади. Қўшича икки томонлама спонтан нистагм ва мушаклар гипотонияси пайдо бўлиши характерли ҳисобланади. Гемипарез, церебрал типдаги гипертермия ва бошқа симптомлар кузатилади. Қон таркибидаги қанд миқдори анча ошган (38,9 ммоль/л дан юкори), гиперхлоремия гипернатремия, гиперкалемия, гиперазотемия қайд қилинади. Гемоглобин ва лейкоцитлар сони бир оз ошган бўлади. Кетоацидоз кома билан таққосланганда, гиперосмоляр комада гемокоагуляциян бузилишларга мойиллик анча юкори бўлиши характерли.

ГИПЕРЛАКТАТАЦИДЕМИК КОМА

Гиперлактатацидемик кома – кам холларда қайд қилинади. Қандли диабет 2 типга чалинган беморларнинг узок муддатда мунтазам катта дозада бигуанидларни қабул қилиб юриши ҳамда гипоксия - организмда гликогеннинг ортиқча сарфланishi ва сут кислотасининг (лактат) кўп миқдорда ҳосил бўлиши учун шароит яратиб беради. Қон таркибидаги сут кислотасининг кўпайиши, сугли – нордон ацидозга олиб келади. Шу сабабдан ҳам беморларда кунгил айниши, ҳаракат безовталиги, Куссемаул типидagi нафас каби белгилар пайдо бўлади. Нафас чиқарганда ацетон хидининг келиши, гиперкетонемия ва кетонурия характерли эмас. Унча баланд бўлмаган нисбий гипергликемия ва глюкозурия кузатилади.

Беморлар ҳушини йўқотиши билан бирга юрак-қомир етишимовчилиги симптомларининг пайдо бўлиши бу кома учун асосий белгилардан бири бўлиб ҳисобланади. Қондаги сут кислота миқдорининг 2 ммоль/л дан, баъзан эса 8 ммоль/л гача ошиши (нормада 0,4–1,4 ммоль/л) лаборатория текширишда энг характерли ўзгаришлардан бўлиб ҳисобланади.

ДИАБЕТИК КОМАЛАРНИ ДАВОЛАШ ПРИНЦИПЛАРИ

Қандли диабетга чалинган беморларда кетоацидоз, прекома ёки кома ҳолатлари кузатилса зудлик билан тиббий ёрдам кўрсатиш мақсадида шифохонага ётқизиши лозим. Беморларга зудлик билан инсулинтерапия, дегидротацияга қарши терапия, гипоксияемиянинг олдини олиш учун терапия, ацидозга қарши ва бошқа чора тadbирлар буғурилади.

1. Инсулинтерапия. Беморларни кетоацидотик кома ҳолатидан чиқариш учун тез таъсир қилувчи оддий инсулин препаратлари қўлланилади. Инсулинни юбориш иккита усулда тавсия қилиниши мумкин: юқори дозада ва кам дозада инсулин юбориш.

Юқори дозада инсулин юборишда беморнинг сани, коматоз ҳолатининг ўзоқлиги, кома оғирлик даражаси, гипергликемия миқдори, йўлдош касалликлари ҳисобга олиб буғурилади. Кетоацидотик кома ҳолати аъъанавий усул бўйича беморларга бирданга 100-200 ТБ оддий инсулин (50%и вена ичига, 50%и) мушак орасига юбориш тавсия қилинади. Агар инсулин юборгандан кейин 2 соат ўтиб қондаги глюкоза миқдори 25% га камаймаса дастлабки доза такрор қилинади. Қондаги глюкоза миқдори 2 соат утгандан кейин 25%га камайса инсулин дозаси 2 мартага камайтирилади. Кейинги соатларда қондаги глюкоза миқдори камайиб борса инсулин дозаси камайтирилади яъни ҳар 2-3 соатда 25-50 ТБ м/о тавсия қилинади. Қондаги глюкоза миқдори – 11-13 ммоль/лга камайганидан кейин инсулин ҳар 4-6 соатда 12-24 ТБ м/о юборилади. Бу усул яъни юқори дозада инсулин юбориш анча хавфли, чунки баъзан беморларда гипогликемия, гипокалемиа ва мия шини каби қўтилмаган асоратларнинг ривожланишига сабаб бўлиши мумкин. Шу сабабдан ҳам кейинги пайтларда бу усул амалиётда қўлланилмайди. Кейинги йилларда кам дозада инсулин юбориш усули беморларни бундай кома ҳолатидан чиқаришда жуда яхши наф бериши амалиётда ўз исботини топган. Кам дозада инсулин юбориш ҳам икки хил усулда тавсия қилиниши мумкин:

а) беморларга камрок дозада инсулинни м/о юбориш: 20 ТБ оддий инсулин (шок ҳолатида бўлса 10 ТБ вена ичига) м/о га, кейин гликемия, глюкозурия, кетонемияни

назорат қилган ҳолда ҳар соатига 5-10 ТБ м/о юборилиб туради. Гликемия 11-13 ммоль/л га камайса инсулин тери остига юборилади.

б) кам дозадаги инсулинни вена ичига доимий инфузия қилишда ҳа, инсулин 0,9% физиологик эритма билан биргаликда соатига 5-10 ТБ да венага қўйилади. Инфузияни бошлашдан олдин 10 ТБ инсулин бирданга венага юборилади. Доимий инфузия қилишда инсулин дозаси 0,05-0,1 ТБ/кг соатига тавсия қилинади. Қонда глюкоза миқдори 11-13 ммоль/л камайса, кам дозада инсулин (4-6 ТБ) тери остига ҳар 2-4 соатда юборилади. Инсулинтерапия қандай усулда бўлишидан қатъий назар. Гипергликемия 11-13 ммоль/л га камайгандан кейин 0,9% ли натрий хлорид эритмаси билан биргаликда 1:1 нисбатда 5% ли глюкоза вена ичига инфузия учун буюрилади. Бу организмда гликоген захирасини тиклайди ва гипогликемиянинг олдини олади. Агар 2-3 соат давомийда кам дозада инсулин юборишдан натижа яхши бўлмаса юқори дозада инсулин юбориш усули тавсия қилинади.

2. *Дегидратация ва интоксикацияга қарши:* кон осмоляр босими нормада бўлса соатига 200-500 мл Ренгер ёки 0,9% натрий хлорид эритмасидан вена ичига томчилаб қўйилади. Сув йўқотиш тала массасининг 10-25%ини ташкил қилиши мумкин, яъни 6-20 л. Бундай сувсизликни қисқа вақт ичида тиклаш мумкин эмас, чунки кучли гипергидратация гликемияни тушириш билан беморларда ўтқир юрак етишмовчилигига, ўпка шишига ёки мия пинпага сабаб бўлиши мумкин. Шу сабабдан биринчи соатда 1 литргача, 2 соатда иккинчи литрни, 3 соатда учинчи литргача суюқлик юбориш тавсия қилинади. Агар кон осмотик босими юқори бўлса, натрий хлорид эритмасининг (0,45%) гипотик эритмасидан қўйилади.

3. *Гипокалиемияга қарши:* инсулинтерапия бошланганидан 3-4 соат ўтиб 10% калий хлорид эритмасидан 20-40 ммоль (1,5-3 г) яъни 15-30 мл (1 гр калий хлорид = 13,4 ммоль) соатига юборилаётган суюқлик билан бирга вена ичига томчилаб юборилади. Диуретик ёки олигурия кузатилса қўйилмайди ва мунтазам ҳолда калийуретик, калиемия ҳамда ЭКГ динамикаси назорат қилиб борилади.

4. *Ацидозга қарши:* агар кон рНи 7,0 дан паст бўлса натрий бикарбонатнинг 2,5% ли эритмасидан соатига 100 ммоль дан юбориш тавсия қилинади (рН назорат қилинган ҳолда венага томчилаб юбориш лозим).

5. *Тўқималарда оксидланиш жараёнини* яхшилаш мақсадида 100 мг кокарбоксилаза, 5 мл аскорбин кислотаси, 200 мг: Витамин В₁₂ ва 1 мл 5% витамин В₆ эритмаси венага юборилади.

6. *Юрак-томир етишмовчилигининг олдини олиш* мақсадида 2 мл кордиамин, 0,5 мл 0,05% строфантин юборилади.

7. Оксигенотерапия.

ГИПОГЛИКЕМИК КОМА

Гипогликемик ҳолат ёки гипогликемик кома қачонки беморлар юқори дозада инсулин ёки айрим қанд туширувчи препаратларни ортикча дозада қабул қилганда, одатдаги инсулинотерапия ўтказилаётган пайтда старлик миқдорда углевод қабул қилинмаса, организмда инсулинга нисбатан сезгирлик юқори бўлган ҳолларда, асосан болаларда ёки ўсириш ёшдаги болаларда келиб чиқади.

Гипогликемик ҳолат, қандли диабетга чалинган беморларда, яъни жигарнинг инсулига инактивация қилиш қобилияти сусайган ҳолларда ҳам келиб чиқади (инсулиназа маҳсулотларнинг етишмовчилигида).

Қон таркибидаги қанд миқдорининг бирдан пасайиб кетиши марказий нерв системаси озиқланишининг бузилишига, биринчи навбатда бош мия тўқималари озиқланишининг бузилишига олиб келади. Бош мия глюкоза билан старли озиқланмаслиги тўқималар гипоксиясига ва нерв фаолиятининг издан чиқишига, кейинчалик эса бош миyaning бошқа функцияларининг бузилишига олиб келади (оч қолиш, психик ўзгаришлар).

Марказий нерв системаси тўқималарида глюкоза етишмовчилигига нисбатан гипогликемик ҳолатнинг келиб чиқиши беморларда ҳар хил бўлиши мумкин. Айрим беморларда қондаги қанд миқдори – 2,2–1,15 ммоль/л (40–30 мг%) га қамайганда, айрим беморларда - 0,5–1,1 ммоль/л (10–20 мг/100 мл) га қамайганда гипогликемик ҳолат қайт қилинади.

Енгил гипогликемик ҳолат оч қолиш ҳиссининг кучайиши, терлаш, умумий камқувватлик, тери оқариши ёки юз қизариши каби симптомлар кучайиб боради, беморлар ҳуши чиғаллашади, мушаклар тонуси ошади, баъзан тоник ва клоник типдаги талваса кузатилади. Гипогликемик комада қорачик қенгайган булади, оғиздан ацетон ҳиди келиши эса характерли эмас. Нафас олиш сони муътадил. Пульс бироз тезлашган ёки нормал бўлиши мумкин. Агар йу вақтда қеракли даво – тадбирлар ўтказилмаса кома ривожланиши мумкин (арефлексия, тана ҳароратининг пасайиши, адинамия, талваса ва терлашнинг йўқолиши).

Даволаш. Бемор енгил гипогликемик ҳолатда бўлса 100 гр ион ёки ширин чой (1 ош қошиқ шаккар ярим стакан сувга) бериш старли бўлиб ҳисобланади. Агар зарурият бўлса тўлик гипогликемик ҳолатдан чиқариш мақсадида ширин чой ҳар 10-15 мин.да қайтарилиши мумкин.

Агар бемор оғир гипогликемияда ҳушини йўқотган бўлса зудлик билан 40-100 мл 40% глюкоза эритмасидан вена ичига бирданига юбориш буюрилади. Шундан кейин ҳам бемор ҳушига келмаса 5% глюкоза эритмаси вена ичига томчилаб юборилиши лозим.

Айрим ҳолларда, оғир гипогликемик кома ҳолатидан чиқариш мақсадида 0,1 % адреналин эритмасидан 0,5-1 мл тери остига, ёки 150-200 мг гидрокортизон вена ичига ёки м/о юбориш тавсия қилинади.

Беморларда мия шиппининг олдини олиш мақсадида 20 % маннитол (0,5-1 гр. /кг вазнига) венага томчилаб юбориш буюрилади.

Глюкоза метаболизмини яхшилаш учун қорқорбоксилазадан 100 мг, 5% ли аскорбин кислотасидан 5 мл юбориш тавсия қилинади.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ КАСАЛЛИГИНИ ДАВОЛАШ. ПАРХЕЗ, ИНСУЛИН ПРЕПАРАТЛАРИ, ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ, БАЗИС-БОЛЮС УСУЛИ, ИНСУЛИНГА РЕЗИСТЕНТЛИК, МОРИАК ВА ПОБЕКУР СИНДРОМЛАРИ.

- ҚДни даволашнинг асосий принципи ва мақсади:
- инсулин танқислигини компенсация қилиш
- гормонал-метаболик бузилишни коррекция қилиш
- ҚДнинг кечки асоратларининг олдини олиш ва даволаш.

Бундай принциплар қуйидагилар билан амалга оширилади:

- пархез
- зарурий жисмоний ҳаракат
- қанд туширувчи дори препаратлари
- беморлар билимини ошириш

Қандли диабетга чалинган беморларда қон таркибидаги глюкоза миқдори тунги соат 2-4 да аниқлаш нәҳорда юқори гипергликемия ҳос бўлган 3 та ҳолатни дифференциал диагностика қилиш имконини беради. Бу “Юқори инсулин дозасини сурункали олиш” (Сомоджи) синдроми, “тонги шафак” синдроми ва кечки оқатдан олдинги олинадиган инсулин дозасини етарлича олмаслик. “Сомоджи” синдроми учун тунги соат 1-4 да қондаги глюкоза миқдорининг паст бўлиши, “Тонг шафак” синдроми учун эса глюкоза миқдорининг нормага яқин бўлиши ҳос. Кечки оқатдан олдин инсулин дозаси етарлича бўлмаслиги учун қон таркибида глюкоза миқдори юқори бўлиши характерли. Бундай ҳолларда даво тадбирлар бир-биридан фарқ қилади. “Сомоджи” синдромида оқатдан олдин олинадиган қисқа ёки ўртача муддатда таъсир қиладиган инсулин дозаси камайтирилади, “тонги шафак” синдромида инсулин қиладиган вақт кечиктирилади (уйқудан олдин соат 22-23 да) ва кечки оқатдан олдин қабул қилинадиган инсулин дозаси етарлича оширилади.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИ ДАВОЛАШДА ДИЕТОТЕРАПИЯ ПРИНЦИПЛАРИ

Пархез қандли диабетга чалинган беморлар учун бир умр роя қилиши керак бўлган комплекс давонинг асосий фундаменти бўлиб ҳисобланади. Қандли диабет I ва II типларида пархез принципиал фарк қилади. Қандли диабет II типда тана вазини нормаллаштиришга қаратилган бўлади. Диетотерапиясиз бошқа даво принциплари натижаси паст бўлади. Қандли диабет I типда эса инсулин секрецияси йўқлиги ёки жуда камлиги сабабли диетани чегаралашга мажбур бўлади. Қандли диабет II типда беморларнинг овқатланиш ва ҳаёт тарзини ҳисобга олиб инсулинтерапия дозасини ўзгартиришни ўргатиш лозим. Беморлар кучайтирилган инсулинтерапия оластанларида ҳам соғлом одамлардек нима еса, қачон ва қанча еса ўшандай еб-ичиплари керак. Фарқи фақат инсулин инъекциясини, дозасини керакли вақтида ўзларига қилишлари керак. Лекин беморлар қандайдир даражада диетани чегаралашга мажбур.

Қандли диабетнинг диетотерапиясини аниқлашда иккала тип учун ҳам хос бўлган умумий ҳолат бор. Нормал тана вазига эга бўлган беморлар учун қабул қилиш керак бўлган озуқанинг энергетик қиймати энергетик эҳтисога тенг бўлиши керак. Қандли диабетга чалинган беморлар тавсия қилинган оқсил, ёғ ва углеводлар нисбати қуйидаги жадвалда кўрсатилган (жадвал 2).

2-жадвал

ҚАНДЛИ ДИАБЕТГА ЧАЛИНГАН БЕМОЛЛАР УЧУН ТАВСИЯ ҚИЛИНГАН ПАРХЕЗ

Озуқанинг асосий компонентлари	Америка диабетологлар ассоциацияси (1998)	Диабетни буйича урганлиш Европа ассоциацияси (1988)
Оқсил, %	10-20	< 10-20
Ёғлар:		
суммар, %	<30	<30
тўйинган, %	<10	<10
кам тўйинмаган, %	<10-15	<10
кўп тўйинмаган, %	<10	<10
Холестерин, мг/сут	<300	<300
Углеводлар, %	55-60	50-60
Клсчатка, г/сут	40	40

Пархез энергетик қийматида углеводлар ҳиссасини 50-60% га қўнайтириш глюкоза сарфланишини (утилизациясини) оширади ва ёғ туқималарининг инсулинга резистентлигини пасайтиради. Ёғлар миқдорини 20-30% гача камайиштириш диетанинг стерогенлигини камайитиради. Оқсиллар миқдорини 10-15 % гача камайиштириш эса микроангиопатияларнинг олдини олишда катта аҳамиятга эга. Диетада енгил ҳазм бўладиган углеводларни (глюкоза на сахароза) чеклаш асосий қонда бўлиб ҳисобланади.

Қанд ўрнини босувчи углеводлар тавсия қилинади. Бундай углеводлар 2 гуруҳга бўлинади. Биринчи гуруҳга табиий ва калорияли қанд ўринбосувчи углеводлар - фруктоза, кселит, сорбит қиради. Буларнинг ҳар бирининг энергетик қиймати 1 гр.га 4 ккал.га тўғри келади. Фруктоза қабул қилишда гликемия миқдори 3 маргага кам ошади. Кселит билан сорбит эса гликемия миқдорини ўзгартирмайди. Сутка давомида 30-40 гр.дан ортиқ фруктоза қабул қилиш тавсия қилинмайди. Иккинчи гуруҳга суғий қанд ўринбосувчи углеводлар қиради. Буларга сахарин (сукразит), никлаамат (цукли, свитли), сукралоза

киради. Бу гуруҳдаги қанд ўринбосувчи углеводлар калориясиз бўлиб гликемия миқдорига таъсир қилмайди.

Озик-овқат маҳсулотларидаги толага бўлган эҳтиёжни қоплаш суткасига 40 г дан ошмаслиги лозим. Уларнинг гипогликемик таъсир механизми ичакларда овқат пасаажини тезлаштириш, ҳазм ферментларининг озука моддаларга ўтишини пасайтириши билан асосланган бўлади. Бундан ташқари овқат толалари ег кислоталар ва холестерин абсорбциясини камайтиради, ўт суяқлиги реабсорбциясини сусайтириш ҳисобига эскереция тезлигини оширади.

Қандли диабетда парҳез гиполипидемияга йўналтирилган бўлиши лозим. Умумий энергетик қийматнинг 10%и тўйинмаган ёғларга, моно- ва ярымтўйинмаган ёғларнинг ҳам ҳар бири 10% дан ташкил қилини лозим. Шундай қилиб ёғларга бўлган эҳтиёж ўсимлик ёғлари ҳисобига тўлдирилиши лозим. Холестериннинг суткалик миқдори 300 г дан юқори бўлмаслиги керак. Ош тузи суткасига 6 г. гача таъсия қилинади. Озик-овқатлардан тўш маҳсулотларига эҳтиёж кўпроқ, бу балиқ тўшти ҳисобига қопланади.

Қандли диабет II тини семизлиги бўлган беморларда фақат битта парҳез билан компенсация ҳолатига эришилса бўлади. Тапа вазни камайиши ҳисобига инсулин рещетторларининг сезувчанлиги тикланади. Бу эса қанд туширувчи препаратларга бўлган эҳтиёжни камайтиради, гипертензия ва атеросклероз билан боғлиқ бўлган касалланиш ҳовфини камайтиради. Қандли диабет II б типиди гипокалорияли парҳез беморнинг олдинги одатланган овқатланиш режасини назарда тутиб, озука энергетик қийматни бирданига эмас, аста секилик билан камайтириб бориш таъсия қилинади. Тапа вазининг камайиши ойига 1-2 кг. га, умумий калория эса суткасига 500 ккал.га камайтириш мақсадга мувофиқ бўлади.

Қандли диабет I типиди парҳез нон бирлигига (НБ) нисбатан буюрилади. Ҳар бир овқатланишдан олдин қабул қилиб турадиган инсулин дозасига нисбатан ҳисобланган НБ миқдорини назарда тутиб белгиланади. Бунинг учун маҳсус жадвал ердамида ҳар бир НБгидаги углеводлар миқдорига қараб бир озука маҳсулоти миқдорини бошқаси билан алмаштириш имкони бўлади (г). Бир НБ 10-12 г углеводга тўғри келади.

НБ ИДАГИ МАХСУЛОТЛАРНИ АЛМАШТИРИШ ЭКВИВАЛЕНТИ

Маҳсулотлар номи	Массаси, г	Ҳажми	Озука толаси, г	Энергетик қиймати, ккал
Кора нон	25	1та юпка бўлак	0,3	50
Гуручлик бутка	50	2 ош қошиқ	0,06	45
Картошка	50	1 дона ўртача	0,5	45
Олма	90	1 дона ўртача	0,5	40
Кулупнай	120	10 дона	4,9	50
Томаг	240	2-3 дона	1,9	45
Тозаланган сут	251	1 стакан		125
Апелсин шарбати	100	0,5 стакан		45

НБ гини ҳисоблашда оксил ва ёғлар миқдори ҳисобга олинмайди. IIБ овқатнинг энергетик қийматни кўрсатади. Азалда ёғ, оксил сарфланиши инсулин миқдорига боғлиқ бўлмайди. Шундай қилиб, инсулин дозаси овқатнинг энергетик қийматига эмас, унинг углевод компонентига нисбатан мос бўлиши керак. Масалан, агар беморнинг энергетик эҳтиёжи 2400 ккал (50%) бўлса, углеводлар 300 г.ни ташкил қилади. 300 г углевод эса 25-30 НБга тенг бўлади.

Овкат қабул қилгандан кейинги гликемия миқдорининг динамикаси гликемик индекс билан аниқланади. Одатдаги ширинликдаги бўлган лимонад таркибидаги углеводлар тўлиқ (100%) қонга сўрилади. Инсулин дозасини ҳисоблашда тўлиқ сўрилганлигини ҳисобга оясак, бунда гликемик индекс 100%га тенг бўлади. Ана шундай гликемик индекс юқори бўлган, яъни енгил ва тез ўзлаштирилаётган озиқ-овқат маҳсулотларини чеклаш керак бўлади.

Инсулинтерапия. Мамлакатимизда қандли диабет касаллигига чалинган беморлар учун инсулин ва қанд туширувчи препаратлар билан таъминот бепул хизмати йўлга қўйилган. Бу, албатта, беморларнинг бир умр тиббий ерданга бўлган эҳтиёжини қондириш имконига эга эканлигидан далолат беради.

Инсулин буюришга мутлоқ кўрсатма бўлиб инсулинга қарам бўлган қандли диабет, диабетик қомалар, прекома ва кетоацидоз, нисбий кўрсатма бўлиб эса II тип қандли диабетнинг оғир декомпенсация ҳолати (қонда глюкоза 15 ммоль/л дан юқори бўлса), оператив тадбирлар, ҳомиладорлик ва лактация даври, ўтказилган дистотериядан ва қанд туширувчи перорал препаратлар қўлланилишидан наф қам бўлиши хизмат қилади, қандли диабетнинг кечки асоратлари кескин авж олиши, тана вазнининг кескин камайиб кетиши ҳисобланади.

Инсулиннинг бир марталик ва суткалик дозаси қондаги гликемия ва сийдикдаги глюкозурия миқдорига мувофиқ ҳисобланади. Баъзан буйракнинг кучли зарарланиши ҳолатлари инсулин дозасини аниқлашда жуда эҳтиёт бўлиб ёндашишни тақозо этади, чунки бундай ҳолларда сийдик таркибидаги глюкоза миқдорининг камлиги қондаги глюкоза миқдорига тўғри келмайди.

Нормала катта ёшдаги одамларда ошқозон ости беши бир суткада 35-50 ТБ инсулин секретция қилади, бу ҳар бир кг. вазнига нисбатан 0,6-1,2 ТБга тўғри келади. Инсулин секретцияси озука ёки базал бўлиши мумкин. Озука секретия овқатлангандан кейинги гипергликемияни нейтраллаштиради. Базал инсулин секретия эса овқатланиш орасида ва уйқу пайтида гликемияни таъмин қилади.

Ҳамма инсулин препаратлари ўз таъсирининг бошланиши ва давомийлиги бўйича иккита - қисқа ва узок давомли асосий гуруҳга бўлинади. Қисқа муддат таъсир қилувчи инсулин препаратлари инъекция қилинган жойда тез сўрилиши билан тез гиногликемик таъсир кўрсатади. Инсулинтерапия ўтказиш ҳолатига қараб тери остига, мушак орасига ёки вена ичига юборилиши мумкин. Узок давом қилувчи инсулин препаратлари инъекция жойида аста секин сўрилиши туфайли таъсир қилиш давомийлиги анча узок бўлади. Бу гуруҳдаги инсулин препаратларининг суткалик дозасини тақсимлашда 2/3 қисми кундузги вақтга, 1/3 қисми эса тунги вақтга тўғри келиши лозим.

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш Вазирлиги регистрациясидап ўтган инсулин препаратлари таъсири давомийлиги бўйича қисқа муддат, ўртача ва узок муддатда таъсир қилувчи инсулин препаратлар гуруҳларига бўлинади. Қисқа муддат таъсир қилувчи инсулин препаратларининг (Актрапид, Хумулин Р, Восулин Р) таъсирининг бошланиши инъекция қилингандан 15-30 миндан кейин, максимал таъсир вақти 2-3 соатларда ва таъсир давомийлиги 6-8 соатгача. Ўртача муддат таъсир қилувчи инсулин препаратларининг (Инсулард, Хумулин НПХ, Хумулин Н, Восулин Н) таъсирининг бошланиши 1,5-2 соатдан кейин, максимал таъсири 8-10 соатларда, таъсир давомийлиги эса 18-24 соатгача давом этади. Узок муддат таъсир қилувчи инсулин препаратлари (Ультратард ПМ, Ультралента, Хумулин У, Лантус) таъсир бошланиши 4-5 соатдан кейин, максимал таъсири 8-14 соатларга ва таъсир давомийлиги 24-36 соатгача давом этади.



(Ультратард, Ультраленга). 3) понуштадан олдин узок муддат таъсир килувчи инсулин, понуштадан, тупликдан, кечки овқатдан олдин қисқа муддат таъсир килувчи инсулин тавсия қилинади.

Кейинги вақтларда қуйидагича интенсив инсулинтерапия амалиётда кенг қўлланилиб келинмоқда: суткалик инсулин дозасининг $1/3$ қисми ўртача муддат таъсир килувчи инсулинга, $2/3$ қисми эса қисқа муддат таъсир килувчи инсулинга тўғри келиши керак. Ўртача муддат таъсир килувчи инсулин препаратларининг суткалик дозаси $2/3$ қисми эрталабки инъекцияда, $3/1$ қисми кечки инъекцияда юбориш тавсия қилинади. Қисқа муддат таъсир килувчи инсулин препаратларини юбориш беморнинг қанча углевод қабул қилишига ва гликемияга боғлиқ ҳолда тақсиланиши лозим. Инсулиннинг суткалик дозасини ҳисоблаб чиқаришда 1 ТБдаги инсулин ўртача 2-5 гр. углеводни ўзлаштиришини назарда тутишимиз керак бўлади. Масалан, озуқанинг қанд қиймати - 350 гр.ни ташкил қилса, суткалик глюкозурия – 100 гр. бўлса, сийдик билан қанд ажратиш – 17 гр. бўлади (озуқа қанд қийматининг 5% и). Суткалик глюкозурия сонидан сийдик билан ажралган қанд сони айириб ташланади ($100 - 17 = 83$) ва 4 га бўламыз. Натижада инсулиннинг суткалик дозаси яъни 20 келиб чиқади. Бу суткалик дозани 2 ёки 3 мартага, 2:3:1 нисбатда тақсим қилинади. Кейинги инсулиннинг суткалик ва бир марталик дозаси қондаги ва сийдик таркибидаги қанд миқдорини қайта текшириш натижаларига асосан ҳисобланади.

Агар тўрт марта инсулин суткада олини керак бўлса, қуйидагича тақсим қилинади: понуштадан олдин 35%, тупликдан олдин – 25%, кечки овқатдан олдин – 30 % ва уйқудан олдин эса – 10 % ини ташкил қилиши керак, яъни 3,5:2,5:3:1 нисбатда.

Инсулиннинг дастлабки дозасини қон таркибидаги қанд миқдорига нисбатан тахминий аниқласа бўлади. II. Форшем гликемия 8,33 ммоль/л дан юқори бўлса кейинги хар 0,22 ммоль/л га 1 ТБ қисқа муддат таъсир этувчи инсулин хар 6 – 8 соатда юбориш тавсия қилади.

Янги аниқланган инсулинга қарам бўлган беморларга инсулиннинг суткалик дозаси хар бир кг. тана вазнига нисбатан 0,5 ТБ.да, ремиссия даврида 0,4 ТБ.да, яхши компенсация қилинмаган диабетда эса 0,7-0,8 ТБ.да юбориш тавсия қилинади. Инсулиннинг туқималарда сўрилиши сўг бўлганлиги учун ҳамда бир қисмининг бузилишини назарда тутиб бир жойга 30 ТБдан кўп юбориш тавсия қилинмайди. Оддатда, қисқа муддат таъсир килувчи инсулин тери остига юборилади.

Беморларнинг инсулин инъекция қилинадиган жойи ҳар сафар алмаштирилиб турилади. Инсулин қилинганидан кейин камида 30 мин ўтганидан кейин овқатланиш тавсия қилинади.

Инсулинтерапия асоратлари. 1) Аллергик реакция (маҳаллий ва тарқалган формада). 2) Гипогликемик ҳолат. 3) Инсулинрезистентлик 4) Инсулиндан кейинги липодистрофиялар (атрофик ва гипертрофик).

ЎЗ – ЎЗИНИ НАЗОРАТ ҚИЛИШ УЧУН ТЕСТЛАРДАН НАМУНАЛАР

1. Гипогликемик комада юбориш керак

- а) инсулин мушак орасига
- б) глюкозанинг 40% - эритмаси в/и
- в) NaCl нинг 0,45% - эритмаси в/и
- г) KCl эритмаси в/и
- д) кон ёки плазма инфузияси

2. Кетоацидотик комада қайси инсулин кулланилади?

- а) исталган инсулин
- б) қиска муддат таъсир килувчи инсулин
- в) ўрта муддат таъсир килувчи инсулин
- г) сутка давомида таъсир килувчи инсулин
- д) суткадан кун таъсир килувчи инсулин

3. **Инсулинотерапия асоратларига кирмайди**

- а) гиперкалемия
- б) гипокалемия
- в) аллергик реакция
- г) липодистрофия
- д) инсулинга резистентлик

4. **Қандли диабетни оғирлик даражаси нимага қараб қўйилади:**

- а) асоратларга
- б) ошнаётган инсулин миқдорига қура
- в) гипергликемияга
- г) бир кунлик сийдикда қанд миқдори
- д) қонда кетон таначаларга қура

5. **Инсулин секрециясини сусайтирмайди:**

- а) глюкоагон
- б) кортизол
- в) адреналин
- г) лейцин
- д) норадреналин

6. **Инсулинотерапияга мутлоқ қўрсатмалар:**

- а) Қандли диабет II тип
- б) гипогликемик кома
- в) кетоацидотик кома
- г) метаболлик синдром
- д) Соможн синдроми

7. **ҚДнинг компенсацияни даражаси нимага қараб қўйилади:**

- а) инсулин дозасига
- б) асоратлари
- в) гшкемияга
- г) бир кунлик сийдикда қанд миқдорига
- д) қонда кетон таначаларига қараб

8. **Бемор 27 ёшда. Касаллиги фақат пархез ва инсулинотерапия билан компенсация килнади. Бу беморда қандли диабетнинг қайси тури?**

- А) қандли диабет 1-тини, ўрта оғирликдаги шакли
- В) латент қандли диабет
- С) қандли диабет 2-тини, енгил шакли
- Д) қандли диабет 2-тини, ўрта оғирликдаги шакли

9. **Қандли диабет билан касалланган беморларнинг қайсылари стационарга ётқизишни шарт?**

- A) янги аниқланган қандли диабет;
- B) компенсация ҳолатидаги қандли диабет;
- C) енгил шаклдаги қандли диабет;
- D) алиментар гипергликемия;

10. Диабетик кетоацидоз ривожланишига олиб келувчи сабабини топинг:

- A) инсулин юбориш техникасини бузиш, инсулинотерапияни ўзбошимчалик билан тўхтатиш;
- B) бигуанидлар дозасини ошириб юбориш;
- C) инсулин дозасини ошириб юбориш;
- D) жиемоний зуриқиш;

11. Қандли диабет I-типи учун куйидагиларнинг қайси бири хос эмас?

- A) Краусс симптоми
- B) инсулинотерапия
- C) ретинопатия I даражаси
- D) нейропатия

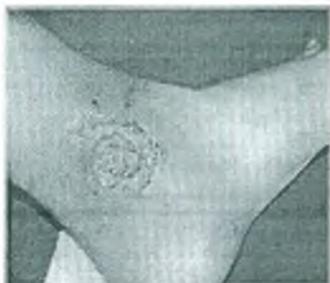
12. Қандли диабет I-типи одагда неча ёшгача манифестация беради?

- A) 30 ёшгача
- B) 14 ёшгача
- C) 40 ёшгача
- D) 60 ёшгача

13. Қандли диабетда инсулин қайси ҳисобдан буюрилади?

- A) 4-5 грамм қандга 1ТБ ҳисобида
- B) 2 грамм қандга 1ТБ ҳисобида
- C) 10 грамм қандга 1ТБ ҳисобида
- D) 1 кунда 40ТБ ҳисобида

ЎЗ – ЎЗИНИ НАЗОРАТ ҚИЛИШ УЧУН АМАЛИЙ КЎНИКМАЛАРДАН (РАСМЛИ ТЕСТЛАРДАН) НАМУНАЛАР



1. Расмда кўрсатилган ҳолатнинг дифференциал диагностикаси қайси касаллик билан қилинади?

- a) *товон травмаси
- b) сурункали юрак стишмовчилиги
- c) рожали яллиғланиш
- d) санаб ўтилганларнинг барчаси
- e) санаб ўтилганлардан ҳеч бири



2. Расмда кўрсатилган диабетик ретинопатия қайси босқичга эга:

- a) латент
- b) геморрагик
- c) пролифератив
- d) асоратланган
- e) санаб ўтилганлардан ҳеч бири



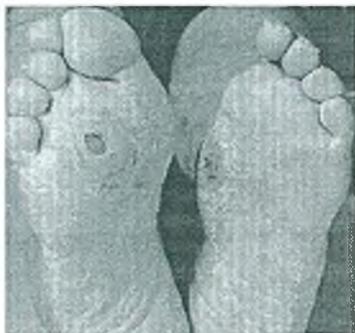
3. Расмда кўрсатилган патологиянинг сабаби нима?

- a) *узук муддатли гипергликемия
- b) қисқа муддатли гипергликемия
- c) гипогликемия
- d) нолиурия
- e) санаб ўтилганларнинг ҳеч бири



4. Ишемик (расмда кўрсатилган) ва нейропатик диабетик оёқ-пайжа синдромининг бир-биридан асосий фарқи нимада?

- a) кандли диабетга 5 йилдан кўп вақт булганда ривожланади
- b) *периферик артерияларда пульсациянинг пасайиши ёки йўқолиши
- c) фақат эркакларда ривожланади
- d) кандли диабет 1 типида кўп учрайди
- e) санаб ўтилганларнинг ҳеч бири



5. Расмда кўрсатилган пациентни даволаш учун санаб ўтилганларнинг қайси биридан фойдаланиш керак?

- a) *инсулин
- b) тиамазол
- c) β -адреноблокаторлар
- d) соматостатин
- e) санаб ўтилганларнинг ҳеч бири

МАВЗУ: БОЛАЛАРДА ҚАНДЛИ ДИАБЕТ

Масалалар:

1. Бемор бола 12 ёшда. Бўйи - 138 см, тана массаси - 31 кг. Ота-оналари соғлом. Болада бир йил олдин киши пайтида оғир ўткир респиратор касаллиги кузатилаган. Касаллик юқори ҳарорат, йўтал, бурундан қон кетиши аломатлари билан кечган. Амбулатор шаронгда даволанганидан кейин ахvoli анча яхшиланган, тана ҳарорати нормаллашган, йўтал йўқолган. Лекин бир ойлардан кейин бола яна ўзини ёмон ҳис қила бошлаган. Дастлаб даре давомида қувватсизлик пайдо бўла бошлаган, кейинчалик оғиз қуриши, кун сув ичиш, кун сийиш аломатлари кузатилаган. Полклинникада педиатр тавсияси бўйича лаборатория текширишдан ўтказилган. Қон умумий анализида ўзгариш йўқ. Наҳорда қондаги глюкоза миқдори - 9,7 ммоль/л, 2 соатдан кейин эса - 11,6 ммоль/л. Сийдикда қанд миқдори - 1%.

САВОЛ: Қуйидагилардан қайси бирини беморга тавсия қиласиз?

- А. Глюкозага толерантлик тестини ўтказиш.
- Б. Вакцинчалик фақат дистотерация буюриш.
- В. Қанд тушурувчи препаратлар буюриш
- *Г. Инсулинотерапия буюриш.

2. Бемор қиз 16 ёшда. Бўйи - 162 см, вазни - 56 кг. Бундан тўрт йил олдин беморда биринчи марта қандли диабет касаллиги аниқланган ва доимо 28-32 ТБ ўртача муддатда таъсир қилувчи инсулин препаратларидан олиб келади (нонуптадан олдин 18 ТБ, кечки овқатдан олдин 10 ТБ да). Кейинги 3-4 кун давомида беморда ўткир респиратор касаллигининг аломатлари пайдо бўлиб, оғиз қуриши, кун сув ичиш, кун сийиш аломатлари кучайиб бораётганидан шикоят қилади.

САВОЛ:

Бундай ҳолларда беморга қуйидагилардан қайси тавсиялар берилиши лозим деб ўйлайсиз?

- А) вакцинчалик инсулинотерапия тухтатилиши керак
- Б) инсулинотерапия билан биргаликда қанд тушурувчи препаратлар буюрилади.
- В) инсулин дозасини икки мартага камайтирилади.
- *Г) интенсив инсулинотерапияга ўтказиб, инсулин дозаси 4-6 ТБ га ошириш
- Д) инсулин дозасини ўзгартириш шарт эмас

3. Бемор бола 14 ёшда. Тана оғирлиги - 46 кг, бўйи - 141 см. Кейинги олти йилда буён қандли диабет касаллиги билан ҳасталаниб келади. Доимо қуйидаги тартибда инсулинотерапия олиб туради: нонуптадан олдин 4 ТБ қисқа муддат таъсир қилувчи инсулин ва 12 ТБ узок муддат таъсир қилувчи инсулин; тушлиқдан олдин 4 ТБ қисқа таъсир қилувчи инсулин; кечки овқатдан олдин 4 ТБ қисқа муддат таъсир қилувчи инсулин, кечаси 8 ТБ узок таъсир қилувчи инсулин. Яқин кунларда болада кучли қувватсизлик, оғиз қуриши, кун сув ичиш, терида қичиш аломатлари пайдо бўла бошлаган. Нафас чиқарганда ацетон ҳиди келади. Қонда глюкоза миқдори наҳорда - 16,3 ммоль/л, сийдикда қанд - 4%. Суткалик сийдик миқдори - 3л.

САВОЛ: Болани қандли диабетнинг декомпенсация ҳолатидан чиқариш учун қандай чора тadbирлар ўтказилиши лозим деб ўйлайсиз?

- *А. узок муддат таъсир қилувчи инсулин дозасини ошириш.
- Б. қисқа таъсир қилувчи инсулин дозасини ошириш ва қўшимча укол буюриш.
- В. вакцинчалик қанд тушурувчи препаратларга ўтказиш.

- Г. узок муддатда таъсир қилувчи инсулин дозасини камайтириш
- Д. инсулин дозасини ўзгартириш шарт эмас

4. Бемор бола 12 ёшда. 7 ёшлигидан қандли диабет касаллиги билан озор чекиб келади. Ҳозирги вақтда қуйидаги тартибда инсулинотерапия олиб келади: попиунтадан олдин 4 ТБ қисқа таъсир муддатда таъсир қилувчи инсулин ва 16 ТБ ўртача муддатда таъсир қилувчи инсулин; кечки овқатдан олдин 4 ТБ қисқа муддат таъсир қилувчи инсулин ва 10 ТБ ўртача муддатда таъсир қилувчи инсулин. Боланинг онаси кейинги уч кун давомида бола кечаси безовта бўлиб ухлашига ва уйқусида алаҳсирашга шикоят қилади. Эрталаб турганида бола ўзини жуда ланж, чарчагандек ҳис қилиб, бош оғришига шикоят қилади. Қондаги глюкоза миқдори наҳорда – 17,2 ммоль/л, сийдикда қанд – 3,5%.

САВОЛ: 1. Боладаги бу ҳолатни Сиз нима билан боғлиқ деб уйлайсиз?

А. кечаси қонда глюкоза миқдорининг ошиб кетиши билан боғлиқ ва шу сабабдан кечки инсулин дозасини ошириш лозим.

*Б. Кечаси қонда глюкоза миқдори камайиб кетиши билан боғлиқ ва шу сабабдан кечки инсулин дозасини камайтириш лозим.

В. кундуз қонда глюкоза миқдорининг ошиб кетиши билан боғлиқ ва шу сабабдан эрталабки инсулин дозасини оширилиши лозим.

Г. кундуз қонда глюкоза миқдорининг камайиб кетиши билан боғлиқ ва шу сабабдан эрталабки инсулин дозасини камайтириш лозим.

Д. қонда глюкоза миқдорининг ўзгариши билан боғлиқ эмас ва шу сабабдан инсулин дозасини ўзгартириш шарт эмас.

5. Бемор 16 ёшда. Тез тиббий ёрдам машинасида клиника қабул бўлимига ҳушсиз ҳолда олиб келтирилган. Қариндошларининг гапи буйича бемор 6 йилдан буён қандли диабет билан ҳасталаниб келади. Инсулинотерапияга соувқонлик билан қараб келган. Кейинги 2 ҳафта давомида инсулинотерапияни тухташиб қўйган. Беморнинг аҳволи аста секинлик билан ёмонлашиб борган, сувга ташналик, полиурия, камқувватлик кучайиб борган, иштаҳаси йўқолиб, кўнгил айниш, ўзлуксиз қайт қилиш пайдо бўлган. клиникага олиб келишдан бир соат олдин ҳушини йўқотган. Қурик пайтида беморнинг умумий аҳволи оғир, ҳушсиз, териси оқимтир, намлиги анча камайган. Пульс 110 та 1 мин., кам туликликда. Юрак тонлари бўғик эшитилади. АБ 90/50 мм сим.уст. Нафас олиши юзаки, тезлашган, шовқинли. Нафас чиқариш пайтида ацетон ҳиди келади. Жигар ва талок улчамлари катталашмаган. Қондаги глюкоза миқдори - 38.7 ммоль/л, сийдикда қанд - 8%, солиштирма оғирлиги 1041, ацетон +++++.

САВОЛ: Беморга тўлиқ диагноз қўйинг:

А. қандли диабет 1 тип, субкомпенсация ҳолати, кетоацидотик прекома

Б. қандли диабет 2 тип, декомпенсация ҳолати, кетоацидотик кома

*В. қандли диабет 1 тип, декомпенсация ҳолати, кетоацидотик кома

Г. қандли диабет 2 тип, гиперлактацидемик кома

Д. қандли диабет 1 тип, уремик кома

АДАБИЁТЛАР:

Дистанцион ўқитиш тизими бўйича

Модуль 3. Заболевания системы крови и эндокринной системы у детей:

1. Педиатрия. Учебник для студентов высших учебных заведений. III-IV уровней аккредитации. 2-е издание. /В.Г.Майданик.-Харьков Фолио. 2002. – 1125 с.
2. Заболевания питовидной и паразитовидной желез у детей. Заболевания гипофизарно-гипофизарной системы у детей. Заболевания половых желез у детей. <http://intranet.tdmu>.
3. Шабалов Н.П. ДЖетские болезни. Учебник. 5-е издание. В двух томах. Т.1 СПб. Питер. 2005.-832 с.

Қўшимча адабиётлар:

1. Эндокринологиядан танланган маърузалар Исмоилов С.И. 2005 Тошкент
2. Дедов И.И. Эндокринология, М., 2000 й.
3. Секреты эндокринологии Дермотт М. 2001. Москва, «Медицина»
4. Сахарный диабет Уоткинс П.Х. 2000. Москва, «Медицина»
5. Шустов С.б. Халимов Ю.Ш. Функциональная и топическая диагностика в эндокринологии. 2001 Москва, «Медицина»
6. Эндокринология Дедов И.И. и соавторы 2000 Москва, «Медицина»
7. Диабетическая гангрена нижних конечностей Каримов Ш.И. 2003 Ташкент, «Шарк»
8. Эндокринология фанидан маърузалар матни Ҳамраев Ҳ.Т. 2009 Тошкент

Электрон вариантдаги дарсликлар

- Эндокринология, В.И. Кандрор, изд. Москва, «Практика» 1999, 100 МБ;
- «Школа Диабета», М.Б. Анцифров, Москва, «Интел-Тек мультимедиа» 222 МБ
- Эндокринология № 1 (Ўзбек тилида) 1,67 МБ;
- Эндокринология № 2 (Ўзбек тилида) 5,11 МБ;
- Эндокринные заболевания, Дедов И.И. № 1 (рус тилида), Москва 6,95 МБ;
- Эндокринные заболевания, Дедов И.И. № 2 (рус тилида), Москва 8,46 МБ;
- Электронная медицинская библиотека, Москва, издательский дом «Практика», Москва, 2000 год. 118 МБ;
- Эндокринология фанидан қўлланма, Исмоилов С.И. (Ўзб. тилида);
 - Эндокринология фанидан сайланган маърузалар матни, Исмоилов С.И. (Ўзб. тилида) Тошкент 16 МБ;
 - эндокринология фанидан сайланган маърузалар матни, Исмоилов С.И. JPEG форматда (Ўзб. тилида), Тошкент, 167 МБ;
 - эндокринология, Дедов И.И., JPEG форматда (рус тилида), 239 МБ;
 - Энциклопедия здоровья Кирилла и Мефодия (рус тилида), Москва 32 МБ;
 - Медицинская энциклопедия, Москва 12,8 МБ;