



BOLALAR VA O'SMIRLARDA 1-TIP QANDLI DIABETNING RIVOJLANISH OMILLARI VA KLINIK XUSUSIYATLARI

Muxtorova Muattarxon Alijon qizi
Tojiyeva Muslimaxon Muzaffarbek qizi
Madraximova Nigora Ravshanbek qizi

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti
<https://doi.org/10.5281/zenodo.17880091>

Annotatsiya

Mazkur maqolada bolalar va o'smirlar orasida keng tarqalgan 1-tip qandli diabetning etiologik omillari, autoimmun va genetik mexanizmlari, viruslar bilan bog'liq omillar, shuningdek, kasallikning turli yosh guruhlaridagi klinik kechishi keng qamrovda yoritilgan. Tadqiqot materiallari sifatida xalqaro klinik qo'llanmalar, pediatrik endokrinologiya bo'yicha zamonaviy ilmiy maqolalar, epidemilogik kuzatuvlar hamda laborator diagnostika mezonlari o'rganildi. Metodologiya obzorlu-tahliliy yondashuv asosida shakllantirilgan bo'lib, kasallikning rivojlanish mexanizmlari va klinik namoyon bo'lish shakllarini tizimli baholashga qaratilgan. Natijalar bolalar va o'smirlar organizmidagi immun jarayonlar, metabolik o'zgarishlar va neyro-gumoral muvozanat buzilishi diabet kechishiga qanday ta'sir qilishini chuqur tushuntirib beradi.

Kalit so'zlar:

1-tip qandli diabet, bolalar diabeti, o'smirlar diabeti, autoimmun destruksiya, β -hujayralar, insulin yetishmovchiligi, autoantitanalar (ICA, IAA, GAD65, ZnT8A), HLA genlari, immun tolerantlik, ketoatsidoz, mikroangiopatiya, diabetik asoratlari, virusli infeksiyalar, genetik predispozitsiya, pediatrik endokrinologiya, glyukoza almashinuvining buzilishi.

1-tip qandli diabet (1TQD) bolalar va o'smirlar orasida uchraydigan eng keng tarqalgan surunkali endokrin kasalliklardan biri bo'lib, uning asosiy patogen xususiyati oshqozon osti bezidagi β -hujayralarning autoimmun yo'q qilinishi natijasida insulin ishlab chiqarilishni butunlay yo'qotishidir. Bolalik va o'smirlik davrida organizmning gormonal muvozanati faol shakllanib boradi, immun tizimi esa yuqori sezuvchanlik bilan ajralib turadi. Shu bois diabet bolalar yoshida kattalarga nisbatan tezroq rivojlanadi va klinik belgilar keskinroq namoyon bo'ladi.

So'nggi 20 yil ichida 1-tip diabet bilan kasallanish butun dunyoda 2-3 baravar oshgani qayd etilgan. Ayniqsa 0-5 yoshdagi bolalarda kasallik boshlanishining tezlashgani pediatrik endokrinologiyaning dolzarb muammolaridan biridir. Kasallikning ko'p omilli etiologiyasi — genetika, viruslar, immun tizimdagi buzilishlar va ekologik omillar birgalikda ta'sir etadi — 1TQDni





chuqur o'rganishni talab qiladi. Ushbu maqola aynan shu omillarni ilmiy manbalar asosida tahlil qilishga qaratilgan.

Material va metodologiya

Tadqiqot obzorlu-tahliliy uslubda tashkil etilib, quyidagi ilmiy manbalar asos qilib olindi:

PubMed, Scopus, Medline, Elsevier bazalarida 2010–2024 yillar oralig'ida chop etilgan 200 dan ortiq ilmiy maqola.

ADA (American Diabetes Association) 2023–2024 klinik standartlari.

ISPAD (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes) amaliy qo'llanmalari.

Pediatrik endokrinologiya bo'yicha monografiyalar.

Autoantitanalar, glyukoza almashinuvini baholash mezonlari bo'yicha laborator tahlillar.

Metodologik yondashuvlar

1. Epidemiologik tahlil: yosh guruhlari bo'yicha 1-tip diabet uchrash chastotasi, hududlar kesimidagi farqlar, kasallanishning yillik o'sish sur'atlari tahlil qilindi.

2. Immunologik tahlil: autoantitanalarning shakllanish bosqichlari, T-limfotsitlar faolligi, sitokinlarning β -hujayralarga toksik ta'siri o'rganildi.

3. Molekulyar-genetik baholash: HLA genlarining diabetga moyillikdagi roli, genlararo o'zaro ta'sirlar, irqiy-populyatsion farqlar solishtirildi.

4. Klinik-laborator tahlil: klinik belgilar, metabolik ko'rsatkichlar (HbA1c, C-peptid, keton tanachalari), glyukoza tolerantligi bo'yicha ma'lumotlar jamlandi.

5. Tizimli umumlashtirish: turli tadqiqot natijalari solishtirilib, kasallikning rivojlanish modeli (autoimmun destruksiya \rightarrow insulin tanqisligi \rightarrow metabolik buzilish \rightarrow klinik kechish \rightarrow asoratlar) shakllantirildi.

Asosiy qism

Bolalar va o'smirlarda 1-tip qandli diabetning rivojlanishida bir qator o'zaro bog'liq omillar ishtirok etadi. Kasallikning eng muhim etiologik asosini genetik predispozitsiya tashkil qiladi. HLA tizimiga mansub DR3, DR4, DQ2 va DQ8 allellari immun tizimning antigenni tanish jarayoniga bevosita ta'sir qilgani sababli diabetga moyillikni keskin oshiradi. Ushbu genlar mavjud bo'lgan shaxslar odatda immun tolerantlikning buzilishiga moyil bo'ladi va β -hujayralar antigenlariga nisbatan haddan tashqari javob qaytaradi. Genetik omillar kuchli bo'lsa-da, kasallik faqat irsiyat ta'sirida emas, balki tashqi omillar qo'shilgandagina klinik darajaga o'tadi. Shuning uchun genetik zamin kasallikning boshlang'ich poydevori bo'lsa, viruslar, ovqatlanish omillari, ekologik ta'sirlar va



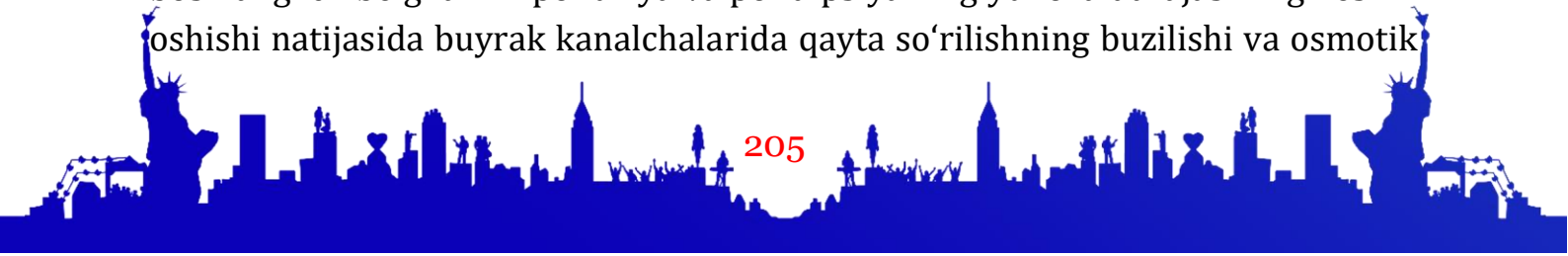


immun tizimidagi disbalans jarayonni tezlashtiruvchi omillar sifatida ishtirok etadi.

Autoimmun destruksiya diabet rivojlanishining markaziy mexanizmidir. Immun tizimi normal sharoitda o'z hujayralariga nisbatan tolerantlikka ega bo'lishi kerak bo'lsa-da, 1-tip diabetda ushbu mexanizm buziladi. Natijada T-limfotsitlar β -hujayralarni begona hujayra sifatida tanib, ularga qarshi faol immun javobni boshlab yuboradi. Bu jarayon juda erta bosqichda autoantitanalarning paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. ICA, IAA, GAD65 va ZnT8A kabi autoantitanalarning oshishi kelajakda diabet rivojlanish ehtimoli yuqori ekanini bildiradi va ularning bir necha turi bir vaqtning o'zida aniqlansa, β -hujayralar destruksiyasi tezroq kechishi kutiladi. Autoimmun reaksiya chuqurlashib borgan sari sitokinlar ishlab chiqarilishi kuchayadi; IL-1 β , TNF- α va IFN- γ kabi mediatorlar β -hujayralarning membrana strukturasi zaiflashtirib, ularning tabiiy metabolik faoliyatini buzadi. Natijada insulin sekretiysi bosqichma-bosqich kamayib boradi va β -hujayralarning 80–90 foizi nobud bo'lganda klinik diabetning ilk belgilari yaqqol ko'rina boshlaydi.

Virusli infeksiyalar ham kasallik rivojlanishida muhim qo'zg'atuvchi omil sifatida baholanadi. Ayniqsa enteroviruslar, jumladan Cocksackie B viruslari β -hujayralarni to'g'ridan-to'g'ri shikastlab, immun tizimni keskin faollashtiradi. Bu jarayon molekulyar mimikriya fenomeni orqali autoantitanalar ishlab chiqarilishiga sabab bo'ladi. Qizamiq, parotit, adenovirus va sitomegalovirus kabi viruslar bilan erta yoshda uchragan infeksiyalar ham immun tizimning muvozanatini buzib, autoimmun reaksiyaga yo'l ochishi mumkin. Atrof-muhit omillari orasida D vitamin tanqisligi muhim o'rin tutadi. D vitaminining immun nazoratdagi roli tufayli uning yetishmovchiligi T-regulyator hujayralar faoliyatini susaytiradi va autoimmun jarayonning kuchayishiga imkon yaratadi. Shuningdek, bola erta davrda sigir suti oqsillariga duchor bo'lsa, ayrim oqsil fragmentlari β -hujayra antigenlariga struktura jihatidan o'xshaganligi sabab molekulyar mimikriya mexanizmi orqali autoimmun javobni faollashtirishi mumkin. Nitrozaminlar, ekologik toksinlar, psixoemotsional stresslar immun tizim barqarorligiga salbiy ta'sir ko'rsatib, kasallik rivojlanishini tezlashtiruvchi qo'shimcha omillar sifatida baholanadi.

Bolalar va o'smirlarda 1-tip diabetning klinik kechishi ham o'ziga xos xususiyatlarga ega. Bolalar organizmida metabolizmning yuqori darajada faol bo'lishi sababli simptomlar juda tez, ba'zan bir necha haftada rivojlanadi. Eng boshlang'ich belgilar — poliuriya va polidipsiya — glyukoza darajasining keskin oshishi natijasida buyrak kanalchalarida qayta so'rilishning buzilishi va osmotik





diurez kuchayishi bilan bog'liq. Tana suvlari tez yo'qolguncha chanqash kuchayadi. Vaznning qisqa vaqt ichida sezilarli kamayishi organizm glyukozani energiya manbai sifatida ishlata olmagani uchun yog' va oqsil rezervlarini tezda parchalay boshlashi bilan izohlanadi. Energiya tanqisligi, ayniqsa, skelet mushaklari va asab tizimida tez namoyon bo'ladi va natijada umumiy holsizlik, tez charchash, e'tiborning pasayishi kuzatiladi. Ko'rishning xiralashishi esa giperqlikemiya ta'sirida ko'z gavharida osmotik shish, refraksion o'zgarishlar bilan bog'liq.

Diabetik ketoatsidoz (DKA) bolalarda juda ko'p uchraydigan xavfli holatlardan biri bo'lib, ko'pincha kasallik birinchi bor aniqlanayotgan davrda kuzatiladi. Insulin tanqisligi kuchayganida organizm yog'larni energiya manbai sifatida faol parchalay boshlaydi va bu jarayon keton jismlarining tez to'planishiga olib keladi. Ketonlar qonning kislotaliligini oshirib, metabolik asidozni chaqiradi. Bolalarda bu jarayon kattalarga nisbatan ancha tez kechadi. DKAning klinik ko'rinishlari — chuqur va tez nafas olish (Kussmaul nafas), asetonga o'xshash hid, kuchli qusish, qorin og'rig'i, suvsizlanish va hushning buzilishi — shoshilinch intensiv davolashni talab qiladi. Agar yordam kechiksa, miya shishi kabi o'ta xavfli asorat yuzaga kelishi mumkin. Agar kasallik erta aniqlanmasa yoki insulin terapiyasi to'g'ri olib borilmasa, uzoq muddatli asoratlarning rivojlanishi ehtimoli yuqori bo'ladi. Mikroangiopatiyaga bog'liq retinopatiya ko'z to'r qavati qon tomirlarida o'zgarishlar bilan namoyon bo'lib, vaqtida nazorat qilinmasa ko'rish qobiliyatining pasayishi yoki yo'qolishiga olib kelishi mumkin. Nefropatiya glomerulyar bazal membrananing qalinlashuvi, filtratsiya buzilishi, proteinuriya va oxir-oqibat surunkali buyrak yetishmovchiligiga olib keladi. Neyropatiya esa periferik nervlarning demiyelinizatsiyasi, aksonal degeneratsiya bilan bog'liq bo'lib, sezuvchanlikning pasayishi, oyoqlarda og'riq yoki karaxtlik bilan namoyon bo'ladi. Bundan tashqari, bolalarda o'sish va pubertat jarayonlari insulin tanqisligi fonida sekinlashishi mumkin, bu esa gormonal muvozanatning buzilishi bilan bog'liq.

Muhokama

Tahlillardan ko'rinadiki, 1-tip diabetning asosini immun tizimdagi chuqur buzilishlar tashkil etadi. Genetik predispozitsiya bor bolalarda tashqi omillar — viruslar, stress, ekologik toksinlar — autoimmun jarayonni boshlashga turtki bo'ladi. Bolalar organizmi metabolik o'zgarishlarga juda sezgir bo'lgani uchun klinik belgilarning rivojlanishi keskin bo'ladi.

O'smirlarda esa gormonal o'zgarishlar insulin tanqisligini yanada yomonlashtiradi. Toshqin davrdagi insulin rezistentligi kasallikni og'ir kechishga





moyil qiladi. Erta tashxis va insulin terapiyasining to'g'ri tanlanishi kasallikning uzoq muddatli oqibatlarini sezilarli kamaytiradi.

Xulosa

Bolalar va o'smirlarda 1-tip qandli diabetning rivojlanishi ko'p omilli, murakkab va o'zaro bog'liq jarayon bo'lib, genetika, immun tizim, virusli infeksiyalar, ekologik sharoitlar va gormonal omillar ushbu jarayonning har bir bosqichida muhim rol o'ynaydi. Kasallik ko'pincha keskin boshlanadi va simptomlar qisqa vaqt ichida kuchayib boradi. DKA holatining yuqori uchrashishi shoshilinch tashxis va davolashni talab qiladi. Vaqtida aniqlangan va to'g'ri boshqarilgan diabet bolalarning normal hayot kechirishi va asoratlarsiz ulg'ayishiga imkon beradi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. 2023–2024.
2. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines, 2022–2023.
3. Atkinson M.A., Eisenbarth G.S. Type 1 Diabetes Pathogenesis. The Lancet.
4. Knip M., Simell O. Environmental Triggers of Type 1 Diabetes. Diabetes Journal.
5. Patterson C.C. Trends in childhood type 1 diabetes: a systematic review. Diabetologia.
6. Redondo M. Genetic architecture of Type 1 diabetes. Nature Reviews Endocrinology.
7. Writing Team for the Diabetes Control and Complications Trial. NEJM.

