

1-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА УГЛЕВОД АЛМАШИНУВИНИНГ БИОКИМЁВИЙ ЎЗГАРИШЛАРИ ВА ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИК МАРКЕРЛАР

Термиз иқтисодиёт ва сервис университети Тиббиёт факультети табиий фанлар
кафедраси ўқитувчиси

Жўрақулова Азизахон Қаршиевна

E-mail: azurakulova@gmail.com

Термиз иқтисодиёт ва сервис университети Тиббиёт факультети

Педиатрия иши йўналиши талабаси

Маматкулова Гулсум Ашурмуҳаммадовна.

E-mail: gulsummamatkulova@gmail.com

АННОТАЦИЯ Мазкур мақолада 1-тип қандли диабет билан касалланган болаларда углевод алмашинувининг биокимёвий ўзгаришлари ҳамда касалликни аниқлаш ва кузатишда қўлланиладиган замонавий диагностик кўрсаткичлар тизимли равишда таҳлил қилинган. Инсулин етишмовчилигининг хужайра даражасидаги оқибатлари, гликолиз ва глюконеогенез жараёнларининг бузилиши, кетон таначалари ҳосил бўлиши механизмлари батафсил ёритилган. Гликозилланган гемоглобин кўрсаткичи, C-пептид даражаси, аутоантитаналар ва оксидланиш стресси маркерлари каби замонавий диагностик усуллар илмий адабиётлар асосида умумлаштирилган. Болалик ёшидаги касалликнинг ўзига хос хусусиятлари алоҳида кўриб чиқилган. Тадқиқот натижалари эрта диагностика ва даволашни назорат қилишда биокимёвий маркерларнинг аҳамияти юқори эканлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: биокимё, углевод алмашинуви, қандли диабет, болалар эндокринологияси, инсулин, гликолиз, кетоацидоз, гликозилланган гемоглобин, аутоантитаналар, оксидланиш стресси.

ABSTRACT This article systematically analyzes biochemical changes in carbohydrate metabolism in children with type 1 diabetes mellitus and modern diagnostic indicators used in the diagnosis and monitoring of the disease. The consequences of insulin deficiency at the cellular level, impaired glycolysis and gluconeogenesis, and the mechanisms of ketone body formation are described in detail. Modern diagnostic methods, such as glycosylated hemoglobin, C-peptide levels, autoantibodies, and oxidative stress markers, are summarized based on scientific literature. The specific features of the disease in childhood are considered separately. The results of the study indicate the high importance of biochemical markers in early diagnosis and monitoring of treatment.

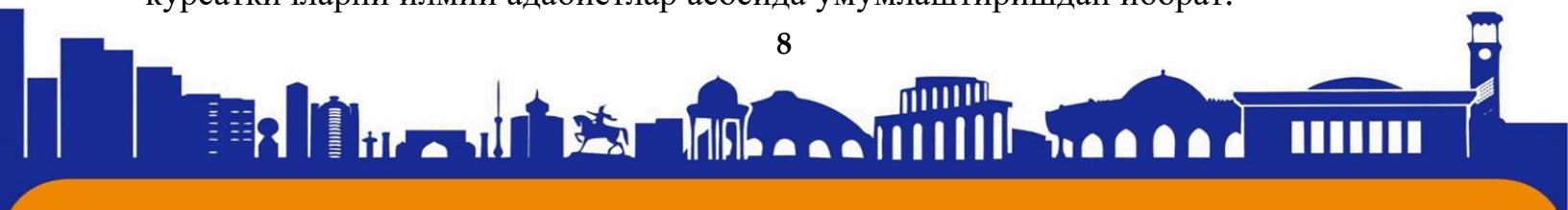
Key words: biochemistry, carbohydrate metabolism, diabetes mellitus, pediatric endocrinology, insulin, glycolysis, ketoacidosis, glycosylated hemoglobin, autoantibodies, oxidative stress.

КИРИШ

1-тип қандли диабет — ошқозон ости беи орол-хужайраларининг аутоиммун йўл билан шикастланиши натижасида инсулин ишлаб чиқарилиши тўхтаб қолиши билан кечадиган сурункали эндокрин касаллик ҳисобланади. Ушбу касаллик болалик ва ёшлик даврида энг кўп учрайдиган моддалар алмашинуви бузилишларидан бири бўлиб, дунё бўйича ҳар йили унинг тарқалиши сезиларли даражада ортиб бормоқда.

Инсулин етишмовчилиги углевод алмашинувининг барча босқичларида чуқур биокимёвий ўзгаришларни келтириб чиқаради: глюкозанинг ҳужайра ичига ўтиши бузилади, жигарда глюкоза ҳосил бўлиши ортади, ёғ ва оксил алмашинуви иккиламчи тарзда издан чиқади. Болалар организмда ушбу жараёнлар катта ёшдагиларга нисбатан тезроқ ва оғирроқ кечиши билан ажралиб туради, чунки ўсаётган организмда моддалар алмашинуви жадаллиги юқори бўлади.

Мақоланинг мақсади 1-тип қандли диабет билан касалланган болаларда углевод алмашинувининг молекуляр-биокимёвий механизмларини тизимли баён этиш ҳамда касалликни эрта аниқлаш, унинг оғирлик даражасини баҳолаш ва даволаш самарадорлигини назорат қилишда қўлланиладиган замонавий диагностик кўрсаткичларни илмий адабиётлар асосида умумлаштиришдан иборат.



УГЛЕВОД АЛМАШИНУВИНИНГ ФИЗИОЛОГИК АСОСЛАРИ

Глюкозанинг хужайра ичига ўтиши ва инсулиннинг роли

Соғлом организмда қондаги глюкоза даражаси тор чегарада — оч қоринга 3,3 дан 5,5 ммоль/литргача — сақланиб турилади. Бу мувозанат ошқозон ости беги орол-хужайраларидан ажралиб чиқадиган инсулин гормони ҳисобига таъминланади. Инсулин хужайра мембранасидаги махсус қабул қилувчи оқсилларга бирикиб, глюкоза ташувчи оқсилларнинг хужайра юзасига кўчишини рағбатлантиради ва глюкозанинг мушак ҳамда ёғ тўқимаси хужайраларига ўтишини таъминлайди.

Инсулин таъсирида хужайра ичида бир қатор ферментлар фаоллашади: гексокиназа глюкозани фосфорлаб, глюкоза-олти-фосфатга айлантиради, гликоген синтаза гликоген ҳосил бўлишини тезлаштиради, пируват дегидрогеназа комплекси эса пируватнинг ацетил-коэнзим А га айланишини рағбатлантиради. Шу билан бирга инсулин жигарда глюкоза ҳосил бўлиш жараёнларини — гликогенолиз ва глюконеогенезни — сусайтиради.

Гликолиз, глюконеогенез ва гликоген алмашинуви

Гликолиз жараёнида бир молекула глюкоза бир қатор ферментатив реакциялар орқали икки молекула пируватга парчаланади ва натижада икки молекула аденозин трифосфат ҳамда икки молекула кайтарилган никотинамид аденин динуклеотид ҳосил бўлади. Кислород етарли бўлганда пируват митохондрияларда тўлиқ оксидланиб, қўшимча энергия — ўттиз олтиа аденозин трифосфат молекуласигача — ажралиб чиқади.

Глюконеогенез — глюкозамас бирикмалардан, жумладан лактат, аминокислоталар ва глицериндан янги глюкоза молекулаларининг ҳосил бўлиш жараёнидир. Ушбу жараён асосан жигарда ва қисман буйракларда кечади ҳамда оч қолиш ёки узоқ давом этувчи жисмоний зўриқиш шароитида қон қанди даражасини барқарор сақлашга хизмат қилади. Гликоген алмашинуви эса жигар ва мушак тўқималарида глюкозанинг захира шаклида сақланишини таъминлайди ва зарурат туғилганда тезда глюкозага айланиб, қонга чиқарилади.

1-жадвал. Соғлом ва 1-тип қандли диабетли болаларда углевод алмашинувининг асосий биокимёвий кўрсаткичлари

Кўрсаткич	Соғлом болаларда	1-тип диабетли болаларда	Ўзгариш тавсифи
Қон қанди (оч қоринга)	3,3–5,5 ммоль/л	7,0 ммоль/л дан юқори	Ошган
Инсулин даражаси	2–25 мкБирлик/мл	2 мкБирлик/мл дан паст	Пасайган
Гликоген заҳираси (жигар)	Юқори	Кескин камайган	Пасайган
Кетон таначалари	0,5 ммоль/л гача	3–5 ммоль/л дан юқори	Ошган
Қон муҳити кўрсаткичи	7,35–7,45	7,30 дан паст	Пасайган
Лактат даражаси	0,5–2,2 ммоль/л	2,5 ммоль/л дан юқори	Ошган

1-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ

Аутоиммун жараёнлар ва бета-хужайраларнинг шикастланиши

1-тип қандли диабетнинг ривожланиши ошқозон ости беши орол-хужайраларидаги инсулин ишлаб чиқарувчи хужайраларга қарши йўналтирилган аутоиммун реакция билан боғлиқ. Генетик мойиллик асосида ташқи муҳит омиллари — вирус инфекциялари, овқатланиш хусусиятлари ва бошқа таъсирлар — таъсирида иммун тизим ўз хужайраларини ёт деб қабул қилади ва уларга қарши антитаналар ҳамда Т-лимфоцитлар ишлаб чиқаради.

Ушбу жараён натижасида инсулин ишлаб чиқарувчи хужайралар аста-секин қирилиб боради ва уларнинг тўқсон фоиздан ортиғи нобуд бўлганидан сўнг клиник белгилар — чанқаш, кўп сийдик ажралиши, вазн йўқотиш — намоён бўла бошлайди. Шу боис касалликнинг аутоиммун босқичи узоқ вақт — баъзан бир неча йил — яширин кечиши мумкин, бу эса эрта диагностика учун махсус биокимёвий маркерларнинг аҳамиятини оширади.

Инсулин етишмовчилигининг биокимёвий оқибатлари



Инсулин етишмовчилиги шароитида глюкозанинг хужайра ичига ўтиши кескин камаяди, натижада хужайралар энергетик оч қолиш ҳолатига тушади, гарчи қонда глюкоза миқдори юқори бўлса ҳам. Бу ҳолат организмни компенсатор реакцияларга ундайди: контринсуляр гормонлар — глюкагон, кортизол, ўсиш гормони ва адреналин — ишлаб чиқарилиши кучаяди.

Ушбу гормонлар таъсирида жигарда гликогенолиз ва глюконеогенез жараёнлари жадаллашади, бу эса аллақачон юқори бўлган қон қандини янада оширади. Бир вақтнинг ўзида ёғ тўқимасида липолиз жараёни кучайиб, эркин ёғ кислоталари қонга қўплаб чиқарилади. Жигарга тушган ортиқча ёғ кислоталари кетон таначалари ҳосил бўлишига олиб келади, натижада диабетик кетоацидоз ривожланиш хавфи туғилади.

УГЛЕВОД АЛМАШИНУВИДАГИ БИОКИМЁВИЙ ЎЗГАРИШЛАР

Гипергликемия ривожланиш механизми

Гипергликемия — қондаги глюкоза миқдорининг меъёрдан ошиши — икки асосий механизм орқали ривожланади. Биринчидан, инсулин етишмовчилиги сабабли периферик тўқималар — мушак ва ёғ тўқимаси — томонидан глюкозанинг ўзлаштирилиши кескин камаяди. Иккинчидан, жигарда назоратсиз равишда глюконеогенез ва гликогенолиз жараёнлари давом этиб, қўшимча глюкоза қонга чиқарилаверади.

Узоқ давом этувчи гипергликемия оксилларнинг ноферментатив гликозилланиши деб аталувчи жараённи келтириб чиқаради: глюкоза молекуласи турли оксиллар — гемоглобин, коллаген, липопротеинлар — билан кимёвий боғ ҳосил қилади. Ушбу жараён натижасида ҳосил бўладиган якуний гликозилланиш маҳсулотлари томир девори структурасини бузади ва диабетнинг кечки асоратлари — кўз, буйрак ва асаб тизими шикастланишлари — ривожланишида муҳим рол ўйнайди.

Кетон таначалари ҳосил бўлиши ва кетоацидоз

Инсулин етишмаган шароитда хужайралар энергия манбаи сифатида ёғ кислоталарини фаол оксидлайди. Жигар митохондрияларида ёғ кислоталарининг оксидланиши натижасида ҳосил бўлган ацетил-коэнзим А миқдори лимон



кислотаси айланиш давридан ортиб кетади ва ундан кетон таначалари — ацетосирка кислотаси, бета-гидроксимой кислотаси ва ацетон — синтезланади.

Қонда кетон таначаларининг тўпланиши организм муҳитининг кислотали томонга силжишига — метаболик ацидозга — олиб келади. Бу ҳолат диабетик кетоацидоз деб аталиб, болаларда катта ёшдагиларга нисбатан тезроқ ривожланади ва ўз вақтида даволанмаса, ҳаёт учун хавфли асорат ҳисобланади. Кетоацидоз ривожланишида қон муҳитининг кислоталилиги, бикарбонат даражаси ва кетон таначалари миқдори асосий назорат кўрсаткичлари ҳисобланади.

Оқсил ва ёғ алмашинувидаги иккиламчи ўзгаришлар

Углевод алмашинувининг бузилиши оқсил ва ёғ алмашинувига ҳам сезиларли таъсир кўрсатади. Инсулин етишмовчилиги шароитида оқсиллар парчаланиши кучаяди, аминокислоталар глюконеогенез учун хом ашё сифатида фойдаланилади, натижада мушак тўқимаси ҳажми камайиб, болаларда ўсиш суръати сусаяди. Ёғ тўқимасида эса липолиз кучайиб, қонда триглицеридлар ва эркин ёғ кислоталари миқдори ортади, бу ҳолат узоқ муддатда томир деворларида атеросклеротик ўзгаришлар ривожланиши хавфини оширади.

ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИК МАРКЕРЛАР

Гликозилланган гемоглобин кўрсаткичи

Гликозилланган гемоглобин — эритроцитлардаги гемоглобин билан глюкозанинг ноферментатив бирикиши натижасида ҳосил бўлувчи бирикма бўлиб, унинг миқдори сўнгги икки-уч ойлик даврда қон қандининг ўртача даражасини акс эттиради. Ушбу кўрсаткич эритроцитларнинг умрбоқийлигига боғлиқ бўлганлиги сабабли бир марталик қон қанди ўлчовига нисбатан касалликни назорат қилишда анча ишончли маълумот беради.

Соғлом болаларда гликозилланган гемоглобин миқдори умумий гемоглобиннинг олти фоизидан ошмайди, 1-тип қандли диабет ташхиси эса одатда ушбу кўрсаткич олти бутун беш ўндан фоиздан юқори бўлганда қўйилади. Даволаш самарадорлигини баҳолашда мазкур кўрсаткичнинг ҳар уч ойда бир марта аниқланиши тавсия этилади.

С-пептид ва инсулин секрецияси баҳоси

С-пептид — проинсулин молекуласининг инсулин ва С-пептидга парчаланиши натижасида ҳосил бўладиган бирикма бўлиб, у инсулин билан баробар миқдорда қонга чиқарилади. Инсулин препаратлари билан даволанаётган беморларда экзоген инсулинни аниқлаш қийин бўлгани сабабли, С-пептид даражасини ўлчаш орқали ошқозон ости беи ўзининг табиий инсулин ишлаб чиқариш қобилиятини сақлаб қолганлигини баҳолаш мумкин.

1-тип қандли диабетнинг дастлабки босқичларида С-пептид даражаси паст, лекин тўлиқ йўқолмаган бўлиши мумкин, бу эса қисман сақланиб қолган бета-хужайралар функциясидан далолат беради. Касаллик давом этган сари С-пептид даражаси барқарор пасайиб боради ва бу кўрсаткич касалликнинг табиий кечишини баҳолашда муҳим аҳамиятга эга.

Аутоантитаналар ва иммунологик маркерлар

1-тип қандли диабетнинг аутоиммун табиатини тасдиқлаш учун бир қатор махсус антитаналар аниқланади. Глутамат декарбоксилаза ферментига қарши антитаналар, инсулинга қарши антитаналар, тирозин фосфатазага ўхшаш антигенга қарши антитаналар ҳамда рухни хужайра ичига ташувчи оксилга қарши антитаналар энг кўп қўлланиладиган иммунологик маркерлар ҳисобланади.

Ушбу антитаналарнинг иккитаси ёки undan ортиғи қонда аниқланиши касалликнинг аутоиммун табиатини юқори ишончлилиқ билан тасдиқлайди ва ҳатто клиник белгилар пайдо бўлишидан олдин ҳам касалликка мойиллиқни аниқлаш имконини беради. Болаларда ушбу антитаналарнинг эрта аниқланиши профилактик чора-тадбирларни ўз вақтида бошлаш ҳамда оилавий скрининг дастурларини ташкил этишда катта аҳамиятга эга.

2-жадвал. 1-тип қандли диабет диагностикасида қўлланиладиган иммунологик маркерлар

Маркер номи	Аниқланиш даражаси (фоиз)	Клиник аҳамияти
Глутамат декарбоксилаза антитаналари	70–80	Энг барқарор маркер
Инсулинга қарши антитаналар	40–60	Ёш болаларда юқори



Тирозин фосфатазага ўхшаш антиген антитаналари	50–60	Касаллик хавфини баҳолаш
Рух ташувчи оксилга қарши антитаналар	60–65	Қўшимча тасдиқловчи маркер
С-пептид даражаси	Пасайган	Бета-хужайра функцияси

Оксидланиш стресси маркерлари

Узоқ давом этувчи гипергликемия эркин радикаллар ҳосил бўлишини кучайтиради ва организмнинг табиий антиоксидант ҳимоя тизимини заифлаштиради, натижада оксидланиш стресси ривожланади. Ушбу жараёни баҳолаш учун малон диальдегиди — липидлар пероксидланиши маҳсулоти, супероксиддисмутаза ва каталаза ферментлари фаоллиги ҳамда умумий антиоксидант сиғими каби кўрсаткичлар қўлланилади.

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, 1-тип қандли диабетли болаларда малон диальдегиди даражаси соғлом тенгдошларига нисбатан бир ярим-икки баробар юқори бўлиб, антиоксидант ферментлар фаоллиги эса сезиларли даражада пасайган бўлади. Ушбу ўзгаришлар касалликнинг кечки асоратлари ривожланиши билан узвий боғлиқ бўлганлиги сабабли, оксидланиш стресси маркерлари истиқболли диагностик восита сифатида ўрганилмоқда.

Янги авлод биомаркерлари

Сўнгги йилларда молекуляр биология соҳасидаги ютуқлар туфайли 1-тип қандли диабетни эрта аниқлашда бир қатор янги биомаркерлар ўрганилмоқда. Микро-рибонуклеин кислоталари — ген ифодаланишини бошқарувчи кичик молекулалар — бета-хужайралар шикастланиши жараёнида қонда ўзгарган даражада аниқланади ва эрта диагностик белги сифатида истиқболли ҳисобланади.

Яллиғланиш жараёнини акс эттирувчи оксиллар — айниқса интерлейкин олти ва ўсма некрози омили — ҳам аутоиммун жараённинг фаоллик даражасини баҳолашда қўлланилмоқда. Шунингдек, ичак микрофлораси таркибидаги



ўзгаришлар ва уларнинг метаболик маҳсулотлари ҳам касаллик ривожланиши билан боғлиқ янги тадқиқот йўналиши сифатида кўрилмоқда.

3-жадвал. Оксидланиш стресси ва яллиғланиш маркерларининг ўзгариши

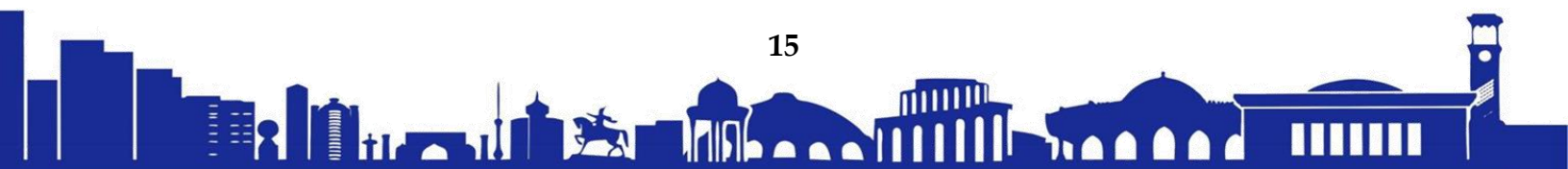
Кўрсаткич	Соғлом болаларда	1-тип диабетли болаларда
Малон диальдегиди (мкмоль/л)	1,5–2,5	3,5–5,0
Супероксиддисмутаза фаоллиги (Бирлик/мл)	180–220	110–150
Каталаза фаоллиги (Бирлик/мл)	90–110	55–75
Интерлейкин олти (пг/мл)	1,0–3,0	5,0–12,0
Умумий антиоксидант сиғими (ммоль/л)	1,3–1,6	0,8–1,1

БОЛАЛАРДА КАСАЛЛИКНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Болалар организмида моддалар алмашинуви катта ёшдагиларга нисбатан анча жадал кечади, шунинг учун 1-тип қандли диабет болаларда тезроқ ривожланади ва оғирроқ кечиши мумкин. Ёш болаларда, айниқса беш ёшгача бўлган даврда, касаллик кўпинча тўғридан-тўғри диабетик кетоацидоз билан бошланади, чунки уларда огоҳлантирувчи белгиларни ота-оналар ўз вақтида пайқай олмаслиги мумкин.

Ўсиш ва жинсий етилиш даврида гормонал ўзгаришлар — айниқса ўсиш гормони ва жинсий гормонлар миқдорининг ортиши — инсулинга нисбатан сезувчанликни камайтиради, бу эса қон қандини назорат қилишни мураккаблаштиради. Шунингдек, болаларда овқатланиш тартиби ва жисмоний фаолликнинг ўзгарувчанлиги қон қанди даражасининг кескин тебранишларига олиб келиши мумкин, бу ҳолат доимий биокимёвий назоратни талаб этади.

Болалик даврида касалликнинг узоқ давом этиши сабабли кечки асоратлар — кўз тўр пардаси, буйрак ва асаб тизими шикастланишлари — катта ёшга етгунга



қадар ривожланиш эҳтимоли юқори бўлади. Шу боис болаларда диагностик маркерларни мунтазам назорат қилиш ва даволашни ёшга мос равишда индивидуаллаштириш алоҳида аҳамиятга эга.

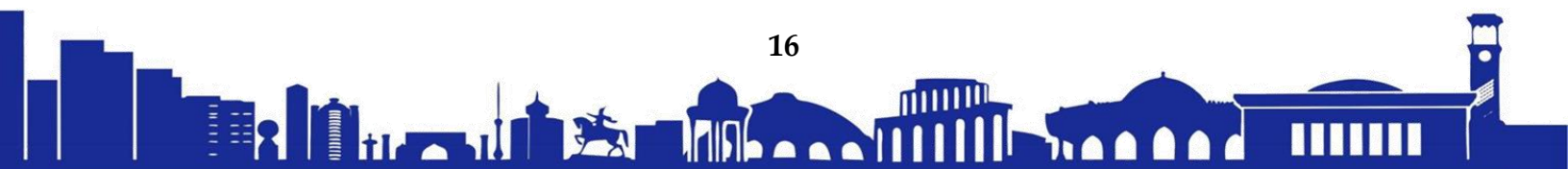
МУҲОКАМА

Олиб борилган таҳлил шуни кўрсатадики, 1-тип қандли диабет болалар организмида углевод алмашинувининг чуқур ва кўп қиррали бузилишларини келтириб чиқаради, бу жараёнлар инсулин етишмовчилигидан бошланиб, оксил ва ёғ алмашинувигача таъсир кўрсатади. Замонавий диагностик маркерлар — гликозилланган гемоглобин, С-пептид, аутоантитаналар ва оксидланиш стресси кўрсаткичлари — касалликни нафақат аниқлаш, балки унинг кечишини узоқ муддат davomida назорат қилиш имконини беради.

Айниқса аутоантитаналарнинг клиник белгилар пайдо бўлишидан олдин аниқланиши эрта профилактика ва оилавий скрининг дастурларини жорий этишда муҳим аҳамият касб этади. Оксидланиш стресси ва яллиғланиш маркерлари эса касалликнинг кечки асоратлари ривожланиш хавфини олдиндан баҳолашда истиқболли йўналиш сифатида кўрилмоқда. Шу билан бирга, ушбу маркерларнинг кенг клиник амалиётга тўлиқ жорий этилиши учун қўшимча илмий тадқиқотлар ва стандартлаштирилган услублар ишлаб чиқилиши зарур.

4-жадвал. Диагностик маркерларнинг қўлланилиш вазифаси бўйича таснифи

Маркер тури	Асосий вазифаси	Аниқланиш даври
Қон қанди даражаси	Дастлабки ташхис	Ҳар куни
Гликозилланган гемоглобин	Узоқ муддатли назорат	Ҳар уч ойда
С-пептид	Бета-хужайра функцияси	Ташхис пайтида
Аутоантитаналар	Аутоиммун табиатни тасдиқлаш	Ташхис пайтида



Кетон таначалари	Кетоацидозни аниқлаш	Зарурат бўйича
Оксидланиш стресси кўрсаткичлари	Асоратлар хавфини баҳолаш	Йилига бир-икки марта

ДАВОЛАШНИ НАЗОРАТ ҚИЛИШДА БИОКИМЁВИЙ МАРКЕРЛАРНИНГ АМАЛИЙ АҲАМИЯТИ

1-тип қандли диабет билан касалланган болаларни узоқ муддатли кузатишда биокимёвий маркерларни мунтазам ва тизимли равишда аниқлаш касалликнинг кечишини объектив баҳолаш ҳамда даволаш режасини ўз вақтида тузатиш имконини беради. Амалиётда қон қандини кундалик назорат қилиш билан бир қаторда, узоқ муддатли кўрсаткичларни ҳам мунтазам текшириб бориш тавсия этилади.

Ёш болаларда, айниқса мактабгача тарбия ёшидаги болаларда, биокимёвий кўрсаткичларнинг тез ўзгарувчанлиги кузатилади, шу сабабли уларда текширувлар оралиғи катта ёшдаги болаларга нисбатан қисқароқ бўлиши мақсадга мувофиқ. Оилавий шароитда қон қандини ўз вақтида ўлчаш кўникмасини шакллантириш ва ота-оналарни касаллик белгилари ҳамда огоҳлантирувчи ҳолатлар юзасидан ўқитиш даволаш самарадорлигини оширишда муҳим омил ҳисобланади.

5-жадвал. Болаларда тавсия этиладиган биокимёвий текширувлар жадвали

Текширув тури	Тавсия этилган давр	Ёш гуруҳи
Қон қанди (кундалик)	Ҳар куни, бир неча марта	Барча ёш гуруҳлари
Гликозилланган гемоглобин	Ҳар уч ойда бир марта	Барча ёш гуруҳлари
Липид алмашинуви кўрсаткичлари	Йилига бир марта	Ўн ёшдан катта
Буйрак функцияси кўрсаткичлари	Йилига бир марта	Беш йиллик касаллик тажрибасидан кейин



Оксидланиш стресси маркерлари	Йилига бир-икки марта	Илмий-текширув мақсадида
Аутоантитаналар	Ташхис пайтида ва зарурат бўйича	Янги аниқланган ҳолатларда

Юқорида келтирилган текширув жадвали умумий тавсия характериға эға бўлиб, ҳар бир боланинг индивидуал клиник ҳолати, касалликнинг оғирлик даражаси ва даволашға берган жавобига қараб мослаштирилиши зарур. Биокимёвий маркерларни комплекс тарзда баҳолаш даволовчи шифокорга энг мос даволаш стратегиясини танлаш ва асоратларнинг олдини олишда катта ёрдам беради.

ХУЛОСА

Мазкур мақолада 1-тип қандли диабет билан касалланган болаларда углевод алмашинувининг биокимёвий ўзгаришлари ва замонавий диагностик маркерлар кенг қўламда ёритилди. Қуйидаги асосий хулосаларға келинди.

Биринчи хулоса: инсулин етишмовчилиги углевод алмашинувининг барча босқичларида — глюкозанинг ҳужайра ичига ўтишидан тортиб глюконеогенез ва кетон таначалари ҳосил бўлишигача — чуқур ўзгаришларни келтириб чиқаради ва бу жараёнлар ўзаро узвий боғлиқдир.

Иккинчи хулоса: гликозилланган гемоглобин ва С-пептид каби анъанавий кўрсаткичлар билан бир қаторда, аутоантитаналар ва оксидланиш стресси маркерлари касалликни эрта аниқлаш ҳамда унинг кечишини баҳолашда муҳим қўшимча ахборот беради.

Учинчи хулоса: болалар организмнинг ўзига хос физиологик хусусиятлари сабабли 1-тип қандли диабет уларда тезроқ ва оғирроқ кечади, шу боис диагностик маркерларни мунтазам назорат қилиш ва даволашни ёшға мос индивидуаллаштириш зарурати юзага келади.

Тўртинчи хулоса: янги авлод биомаркерлари — микро-рибонуклеин кислоталари ва яллиғланиш цитокинлари — келажакда касалликни ундан ҳам



эртароқ аниқлаш ва индивидуал даволаш стратегияларини ишлаб чиқишда муҳим восита бўлиши мумкин, лекин уларни клиник амалиётга жорий этиш учун кенг кўламли илмий тадқиқотлар давом эттирилиши лозим.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Йўлдошева М.Қ., Азимова Н.А. Болаларда 1-тип қандли диабет диагностикасида биокимёвий маркерларнинг аҳамияти. Тошкент педиатрия тиббиёт институти ахборотномаси. — 2023. — № 3. — 45–52-бетлар.
2. Тошпўлатов Р.С. Болалар эндокринологиясида замонавий диагностик усуллар. — Тошкент: Tibbiyot nashriyoti, 2022. — 214 бет.
3. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. — 2023. — Volume 46. — 15 dan 25-бетlargacha.
4. Atkinson M.A., Eisenbarth G.S. Type 1 diabetes: new perspectives on disease pathogenesis and treatment. The Lancet. — 2021. — Volume 383. — 69 dan 82-бетlargacha.
5. Ziegler A.G., Nepom G.T. Prediction and pathogenesis in type 1 diabetes. Immunity. — 2022. — Volume 32. — 468 dan 478-бетlargacha.
6. Азимова Н.А. Болаларда диабетик кетоацидознинг биокимёвий кўрсаткичлари. Ўзбекистон тиббиёт журнали. — 2023. — № 5. — 78–85-бетлар.
7. Insel R.A. et al. Staging presymptomatic type 1 diabetes: a scientific statement. Diabetes Care. — 2022. — Volume 38. — 1964 dan 1974-бетlargacha.
8. Katsarou A. et al. Type 1 diabetes mellitus: pathogenesis and epidemiology. Nature Reviews Disease Primers. — 2021. — Volume 3. — 1 dan 17-бетlargacha.
9. Тошпўлатов Р.С., Йўлдошева М.Қ. Оксидланиш стресси ва болалар қандли диабети. Андижон тиббиёт институти ахборотномаси. — 2022. — № 2. — 33–40-бетлар.
10. Rewers M., Ludvigsson J. Environmental risk factors for type 1 diabetes. The Lancet. — 2021. — Volume 387. — 2340 dan 2348-бетlargacha.

