

Маъруза 10

Моддалар алмашинуви хасталиклари

профессор Ирискулов Б.У.

Қандли диабет

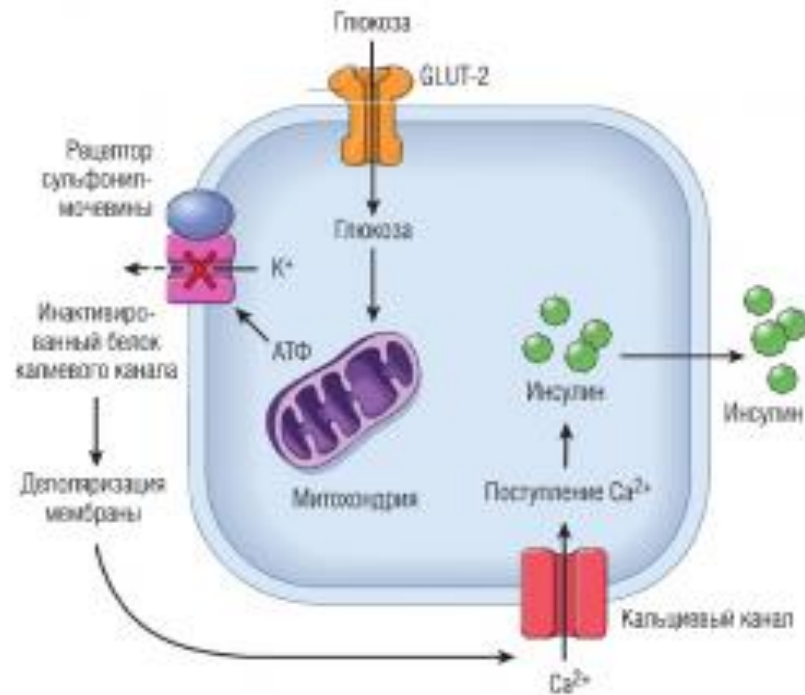
ошқозон ости беши фаолиятига боғлиқ ва/ёки боғлиқ бўлмаган равишдаги инсулин етишмаслиги билан белгиланган, барча турдаги моддалар алмашинувининг бузилиши, биринчи навбатда гипергликемия, глюкозурия, полиурия, кетозом билан кечувчи хасталик

Қандли диабет турлари

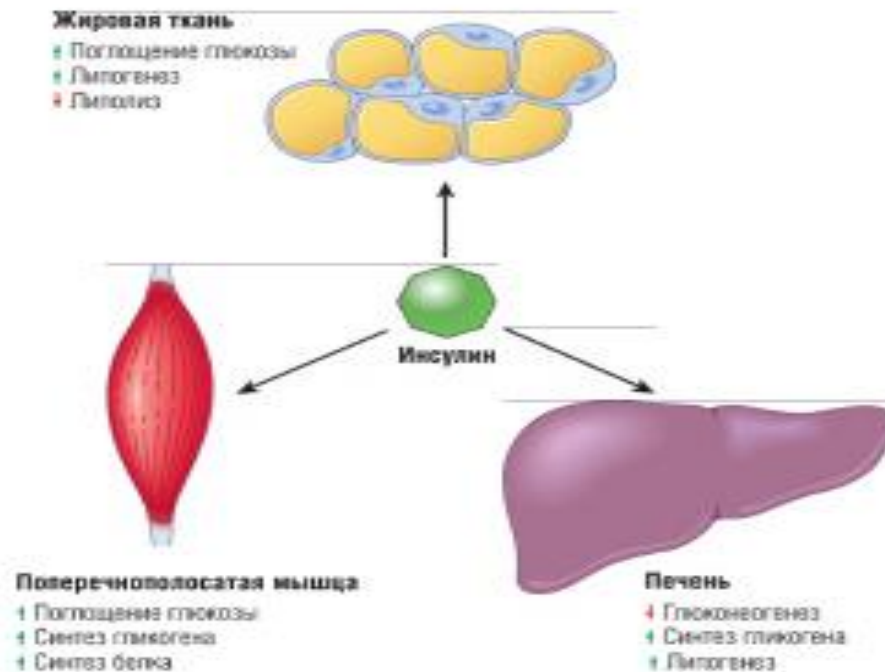
I турдаги ҚД ошқозон ости беzi β -хужайраларининг аутоиммун жараёнлар воситасида шикастланиши туфайли юзага келувчи инсулин етишмовчилиги. Тарқалиш даражаси — 5-10%. 20 ёшгача бўлган шахсларда кенг тарқалган.

II турдаги ҚД аъзо ва тўқималарнинг инсулинга нисбатан резистентлиги ва ошқозон ости беzi β -хужайралари дисфункцияси биргаликда ривожланиши туфайли юзага келади. Тарқалиш даражаси — 90-95%. Беморларнинг аксарияти ортиқча вазнга эга. Мазкур турдаги диабет асосан катта ёшдаги шахслар учун хос, аммо сўнгги йилларда ёшлар орасида кенг тарқалмоқда.

Инсулин синтези ва секрецияси



Инсулиннинг метаболик эффектлари



I турдаги ҚД патогенези

Генетик мойиллик:

6p21хромосомадаги HLA локуси, HLA-DR3 ёки HLA-DR4 гаплотиплари, айниқса DQ8 гаплотипи билан бирга келганда.

Аутоиммун реакцияларда вирусларнинг ахамияти:

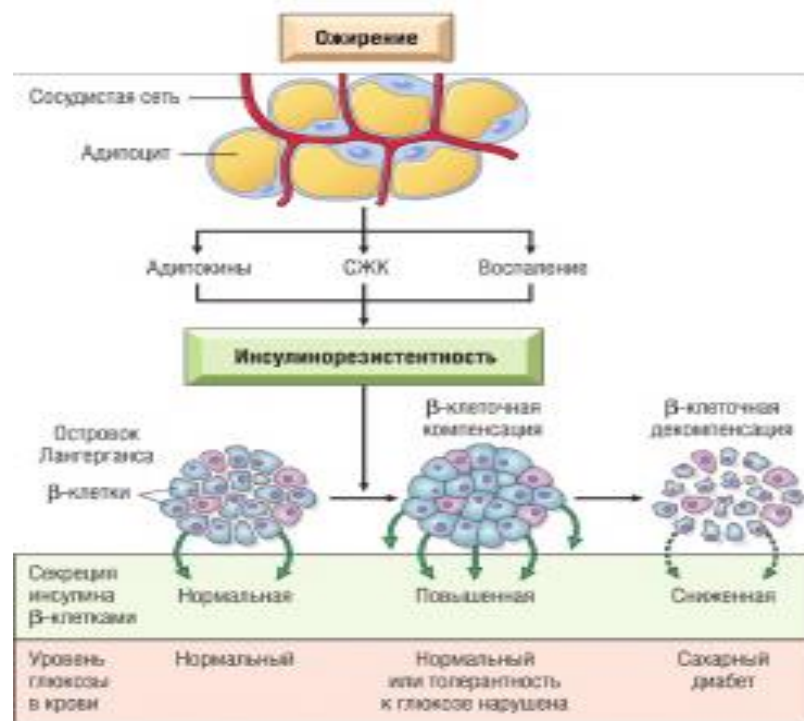
- *В-хужайраларнинг вируслар томонидан бевосита шикастланиши;*
- *вируслар томонидан В-хужайралар антигенларига ўхшаш оқсиллар ишлаб чиқарилиши (молекуляр мимикрия);*
- *болаликда ўтказилган вирус инфекциянинг персистенцияси, антиген детерминантали реинфекцияси.*

II турдаги ҚД патогенези

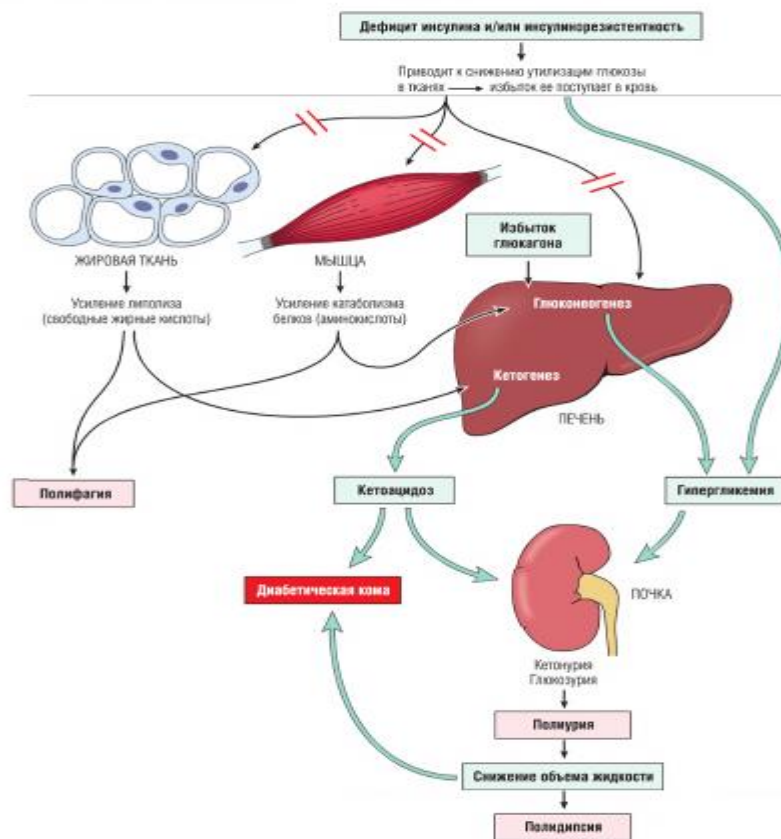
Тўқималарда инсулинга нисбатан сезувчанликнинг пасайиши ёки йўқолиши (инсулинга нисбатан резистентлик); ошқозон ости бези β -хужайралари томонидан инсулиннинг гипергликемия шароитида ноадекват секрецияланиши.

Инсулинга нисбатан резистентлик - қандли диабетнинг бошланғич давларида ошқозон ости бези β -хужайралари гиперфункцияси ва гиперинсулинемия билан характерланади. Инсулинга нисбатан резистентликнинг асосий сабаби – семизлик.

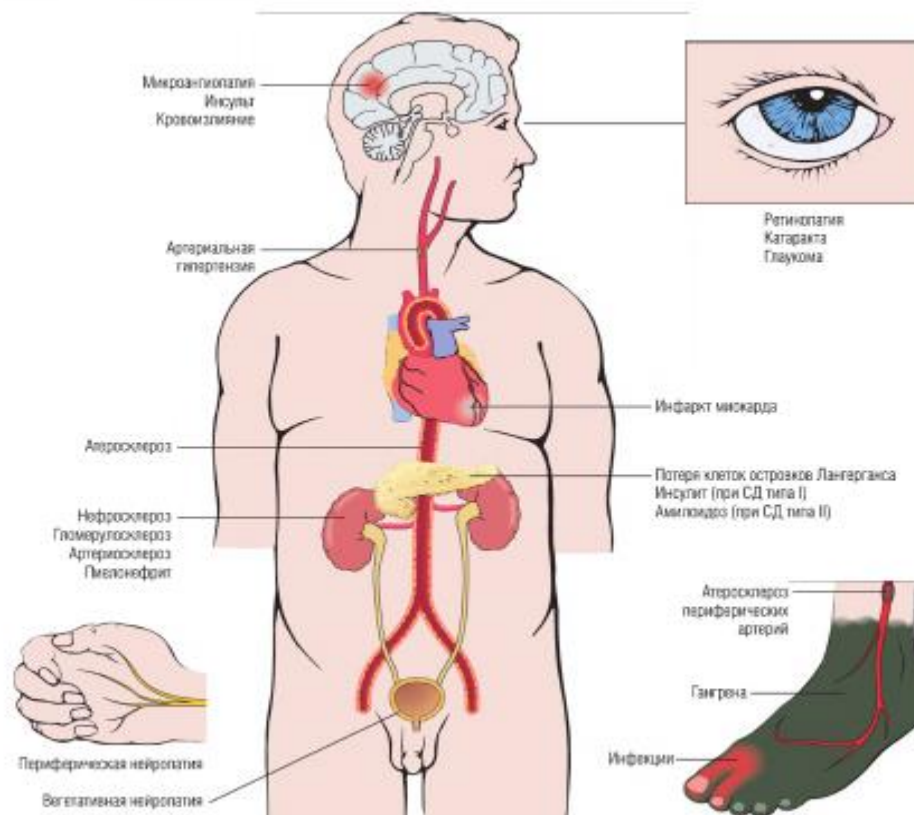
Инсулинга нисбатан резистентлик ва семизлик



Қандли диабетдаги метаболик ўзгаришлар



Қандли диабет асоратлари



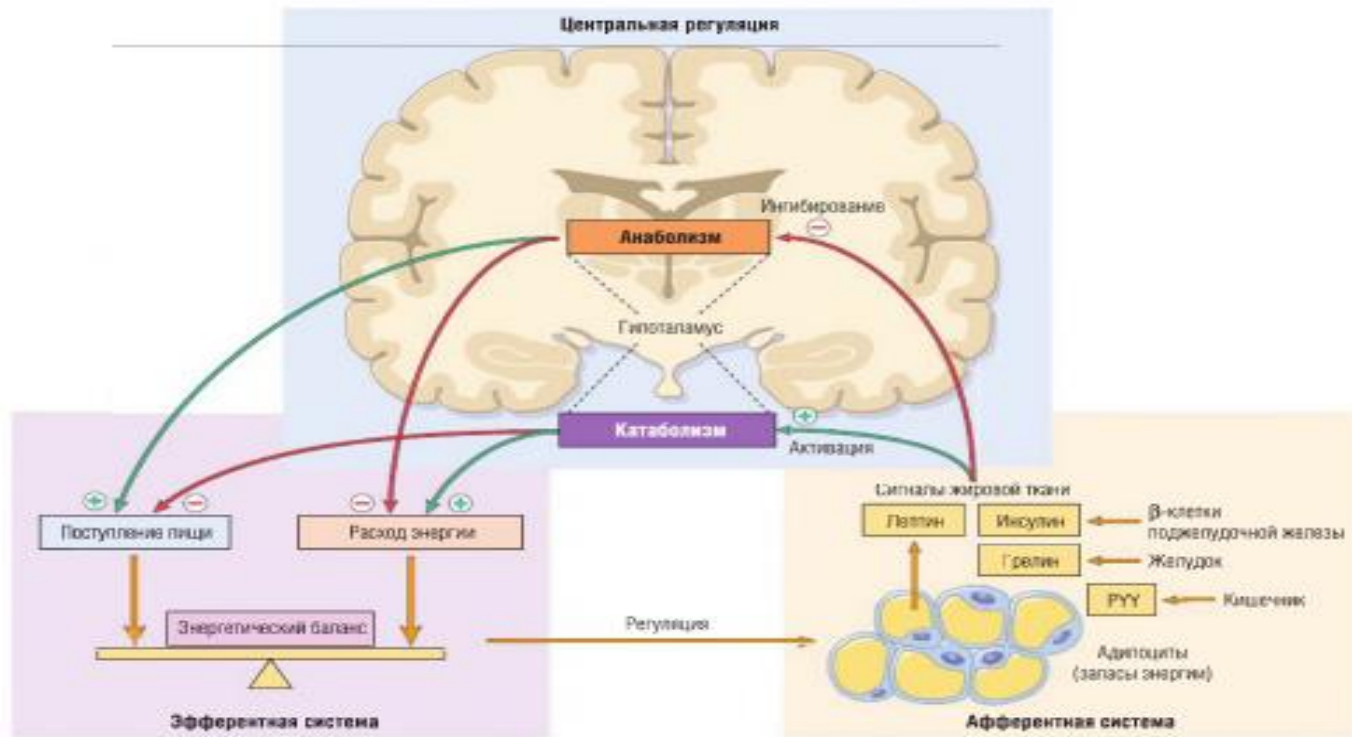
Семизлик

Ёғ тўқимасида ёғнинг мейъёрдан ортиқ тўпланиши хисобига тана вазнининг ортиши, исътемом этилган каллорияларнинг организм сарф этган каллориялардан сурункали тарздаги кўплиги.

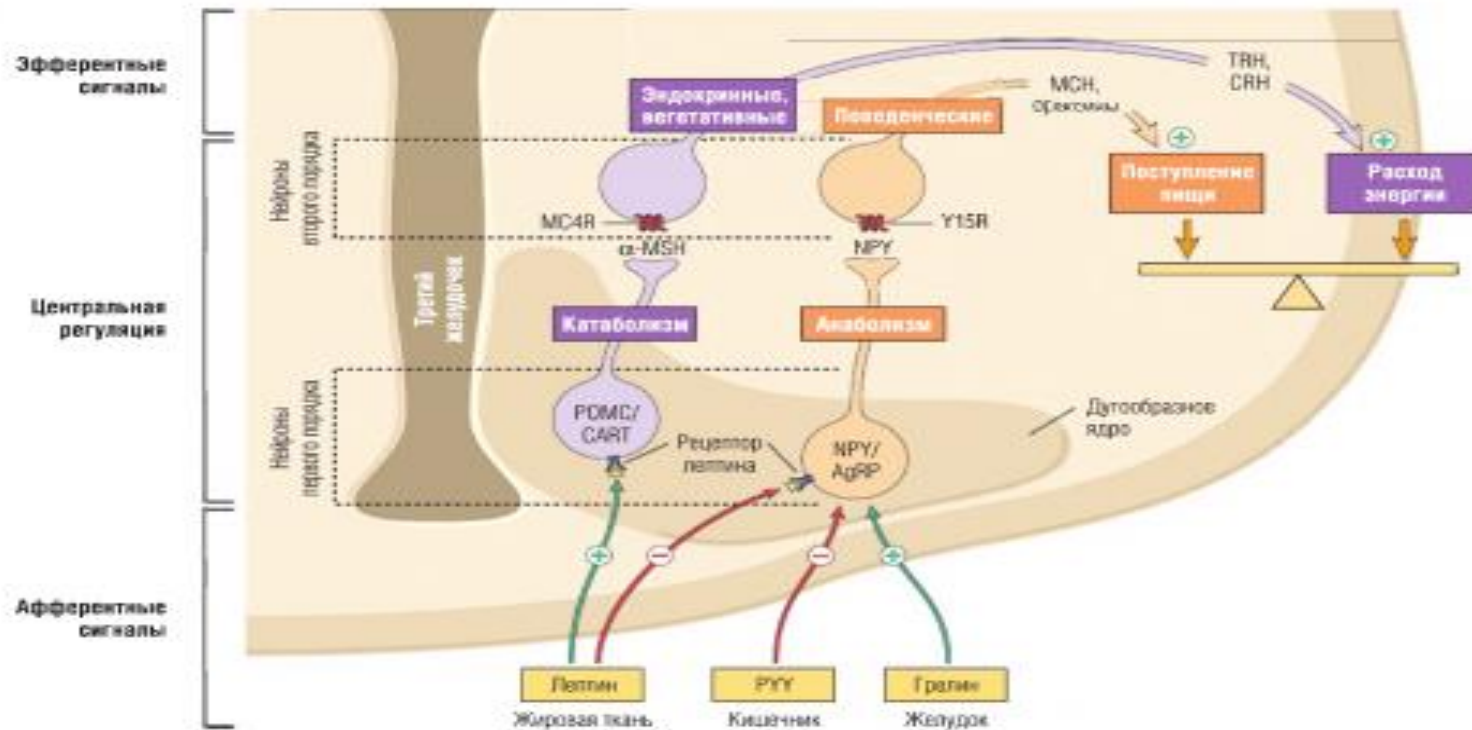
Семизлик турлари

- Тана вазни индекси бўйича:
 - 1 дар – ТВИ 25-29,9
 - 2 дар – ТВИ 30-39,9
 - 3 дар – ТВИ ≥ 40
- Адипоцитлар сони бўйича:
 - гиперпластик
 - гипертрофик
 - аралаш
- Локализацияси бўйича:
 - умумий
 - махаллий
- Патогенези бўйича:
 - алиментар
 - метаболик
- Келиб чиқиши бўйича:
 - бирламчи - гипоталамик
 - иккиламчи – бирламчи касаллик натижаси сифатида (қандли диабет, гипотиреоз, гиперкортицизм)

Энергия алмашинуви бошқаруви



Гипоталамуснинг нейро-гуморал алоқалари



Атеросклероз (юн. бўтқа+дағаллашув)

артериялар интимасида липидлар, мураккаб углеводлар, фиброз тўқима ва кальцийдан иборат патологик комплекс ҳосил бўлиши билан белгиланадиган патология.

Атерогенлик индекси ≥ 1 $\frac{\text{фосфолипидлар} + 3\text{ЮЛП}}{\text{холестерин} + 3\text{ПЛП}}$

Атеросклероз хавф омиллари

- Конституционал

Ёш (40-60 ёш)

Жинс - эркак

Анамнез

Генетик аномалиялар

- Модифицияланувчи

Гиперлипидемия

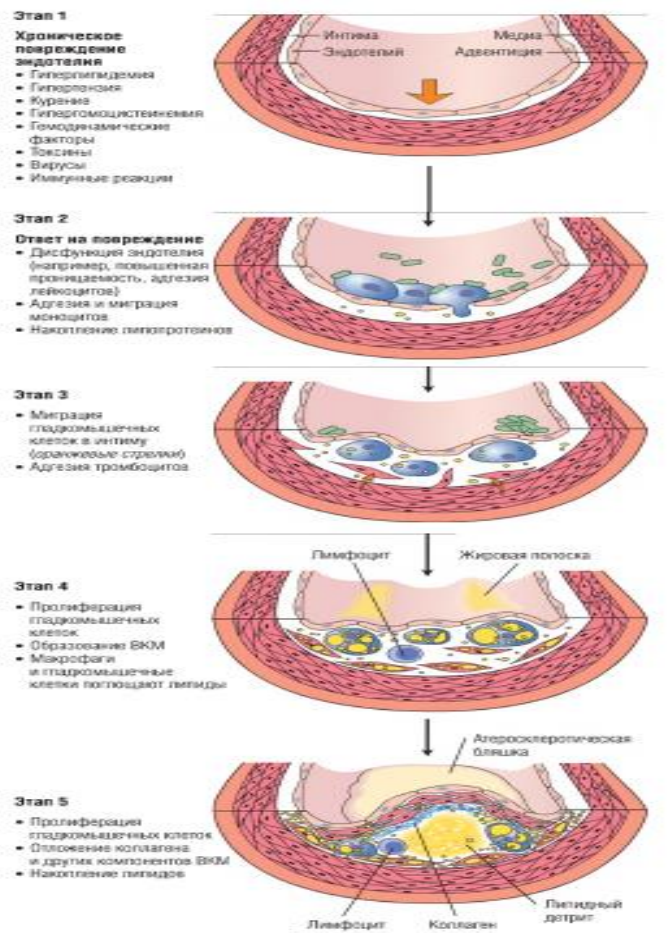
Гипертензия

Чекиш

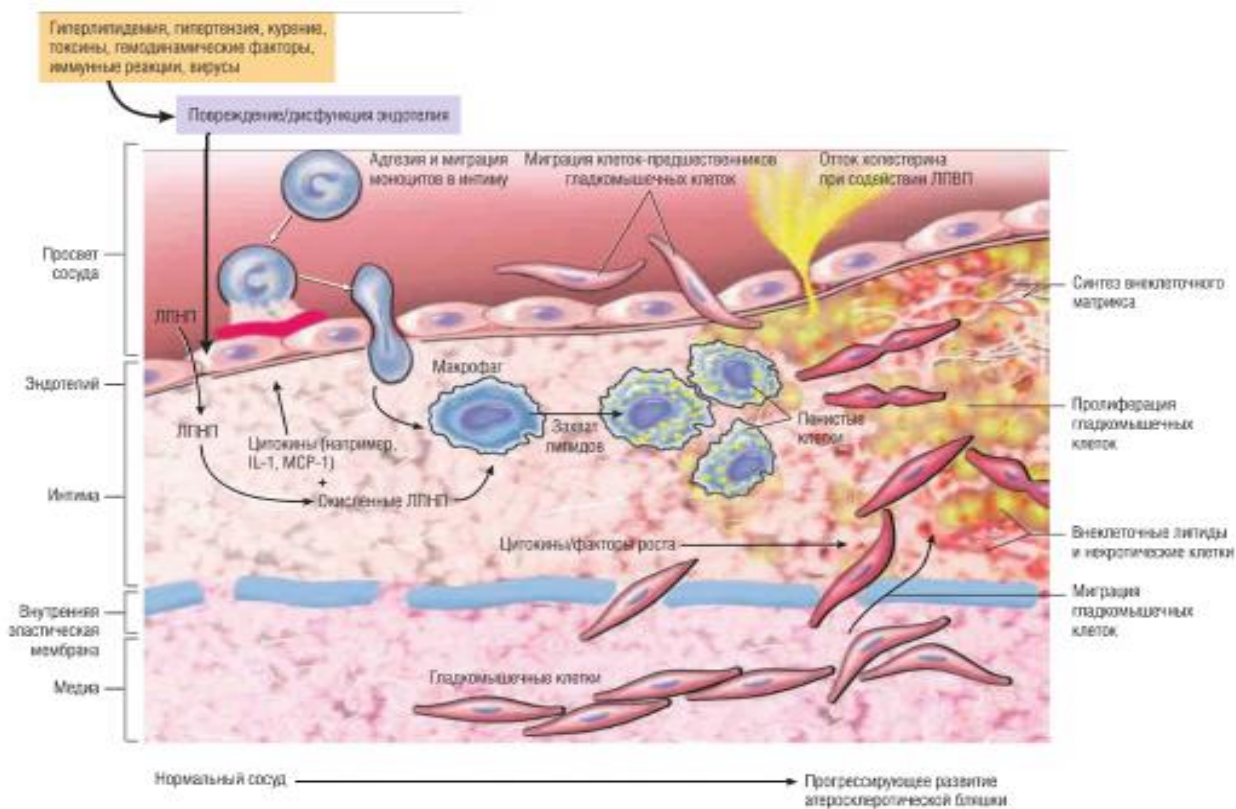
Қандли диабет

С-реактив оқсил миқдори

Атеросклероз патогенези



Атеросклерозда хужайралараро муносабатлар



Атеросклероз асоратлари

- стеноз
- пилакча ўзгаришлари
ёриқлар хосил бўлиши
эрозиялар ва яралар
пилакчага қон қуйилиши
- тромбоз
- вазоконстрикция

Метаболик синдром *(G.Raven, 1988)*

Негизда инсулинга нисбатан резистентлик ва гиперинсулинемия ётувчи метаболик, гормонал, клиник ўзгаришлар комплекси бўлиб, қон босимининг ортиши, дислипидемия, қандли диабет ва семизлик билан кечади.

Асосий патогенетик омиллар: гиподинамия, катта қисми углеводлардан иборат озиқланиш рационни.

Гиперинсулинемия эффектлари

- *вазоконстрикция;*
- *юрак минутлик хажмининг ортиши;*
- *хужайраичи ионлари концентрациясининг ортиши;*
- *хужайраларнинг катехоламинларга нисбатан юқори таъсирчанлиги;*
- *атероген ЗПЛП синтези даражасининг ортиши;*
- *силлиқ мушак хужайралари ва фибробластлар пролиферациясининг кучайиши.*