



QANDLI DIABETDA UGLEVOD, LIPID VA OQSIL ALMASHINUVINING BUZILISHLARI. DIABETIK KETOATSIDUZ

Shavkatjonova Gulandon Otabek qizi

Qo'qon universiteti Andijon filiali Davolash ishi 24-04 guruh talabasi

Mamazulunov Nurmuhhammad Xusanboy o'gli

Biokimyo fani o'qituvchisi

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17947539>

Аннотация

Ushbu maqolada qandli diabetda uglevod, lipid va oqsil almashinuvidagi o'zgarishlar hamda ushbu metabolik buzilishlarning diabetik ketoatsidoz rivojlanishidagi roli yoritilgan. Insulin yetishmovchiligi yoki insulin ta'sirining pasayishi natijasida uglevod almashinuvi buzilib, giperglikemiya va hujayra darajasida energiya tanqisligi yuzaga keladi. Buning oqibatida lipid almashinuvi faollashib, yog' to'qimasida lipoliz kuchayadi va jigarda keton tanachalarining ortiqcha hosil bo'lishi kuzatiladi. Keton tanachalarning to'planishi metabolik asidoz rivojlanishiga olib kelib, diabetik ketoatsidozning asosiy patogenetik mexanizmini tashkil etadi. Shu bilan birga, oqsil almashinuvidagi o'zgarishlar mushak to'qimasida proteolizning kuchayishi va glyukoneogenez jarayonining faollashuvi bilan namoyon bo'ladi, bu esa giperglikemiyani yanada og'irlashtiradi. Maqolada ushbu metabolik buzilishlarning o'zaro bog'liqligi va ularning qandli diabetning og'ir asoratlaridan biri bo'lgan diabetik ketoatsidoz rivojlanishidagi ahamiyati tahlil qilingan.

Abstract

This article examines changes in carbohydrate, lipid, and protein metabolism in diabetes mellitus and the role of these metabolic disturbances in the development of diabetic ketoacidosis. As a result of insulin deficiency or reduced insulin action, carbohydrate metabolism is impaired, leading to hyperglycemia and cellular energy deficiency. Consequently, lipid metabolism becomes activated, lipolysis in adipose tissue increases, and excessive production of ketone bodies in the liver is observed. Accumulation of ketone bodies leads to the development of metabolic acidosis, which constitutes the main pathogenetic mechanism of diabetic ketoacidosis. At the same time, alterations in protein metabolism are manifested by increased proteolysis in muscle tissue and activation of gluconeogenesis, which further aggravates hyperglycemia. The article analyzes the interrelationship of these metabolic disturbances and their significance in the development of diabetic ketoacidosis, one of the most severe complications of diabetes mellitus.

Аннотация

В данной статье рассматриваются изменения углеводного, липидного и белкового обмена при сахарном диабете, а также роль этих метаболических нарушений в развитии диабетического кетоацидоза. В результате дефицита инсулина или снижения его действия нарушается углеводный обмен, что приводит к гипергликемии и энергетическому дефициту на клеточном уровне. Вследствие этого активируется липидный обмен, усиливается липолиз в жировой ткани и наблюдается избыточное образование кетоновых тел в печени. Накопление кетоновых тел приводит к развитию метаболического ацидоза, который составляет основной патогенетический механизм диабетического кетоацидоза. Одновременно изменения белкового обмена проявляются

усилением протеолиза в мышечной ткани и активацией глюконеогенеза, что ещё больше усугубляет гипергликемию. В статье проанализирована взаимосвязь указанных метаболических нарушений и их значение в развитии диабетического кетоацидоза — одного из наиболее тяжёлых осложнений сахарного диабета.

Kalit so'zlar

Qandli diabet, uglevod almashinuvi, lipid almashinuvi, oqsil almashinuvi, insulin yetishmovchiligi, giperglikemiya, lipoliz, keton tanachalari, metabolik asidoz, diabetik ketoatsidoz.

Keywords:

Diabetes mellitus, carbohydrate metabolism, lipid metabolism, protein metabolism, insulin deficiency, hyperglycemia, lipolysis, ketone bodies, metabolic acidosis, diabetic ketoacidosis.

Ключевые слова:

Сахарный диабет, углеводный обмен, липидный обмен, белковый обмен, дефицит инсулина, гипергликемия, липолиз, кетоновые тела, метаболический ацидоз, диабетический кетоацидоз.

Qandli diabet zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biri bo'lib, uglevod, lipid va oqsil almashinuvi buzilishlari bilan kechadigan surunkali endokrin kasallik hisoblanadi. Ushbu kasallikning asosida insulin gormonining mutlaq yoki nisbiy yetishmovchiligi yotadi, natijada organizmda metabolik muvozanat izdan chiqadi. Insulin yetishmovchiligi hujayralarga glyukozaning yetarli darajada kirib borishini cheklab, giperglikemiya va hujayra darajasida energiya tanqisligiga olib keladi.

Qandli diabetda uglevod almashinuvi buzilishi bilan bir qatorda lipid va oqsil almashinuvida ham chuqur o'zgarishlar yuzaga keladi. Lipid almashinuvidagi buzilishlar lipoliz jarayonining faollashuvi va keton tanachalarining ortiqcha hosil bo'lishi bilan namoyon bo'lib, bu holat diabetik ketoatsidoz rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Oqsil almashinuvidagi o'zgarishlar esa proteolizning kuchayishi va glyukoneogenez jarayonining faollashuvi bilan kechib, metabolik buzilishlarning yanada chuqurlashishiga olib keladi.

Diabetik ketoatsidoz qandli diabetning eng og'ir va hayot uchun xavfli asoratlaridan biri bo'lib, u asosan insulin yetishmovchiligi fonida metabolik asidoz rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Shu bois, qandli diabetda uglevod, lipid va oqsil almashinuvidagi o'zgarishlarni hamda ularning diabetik ketoatsidoz rivojlanishidagi o'rnini chuqur o'rganish muhim ilmiy va amaliy ahamiyatga ega.

Asosiy qism**Uglevod almashinuvi buzilishi**

Qandli diabetning markaziy biokimyoviy omili — insulin yetishmovchiligi yoki uning tanadagi ta'sirining kamayishidir. Insulin glyukozaning hujayralarga kirishini ta'minlaydi, shuningdek glyukoneogenez va glikogenoliz jarayonlarini nazorat qiladi. Insulin yetishmovchiligi natijasida glyukoza hujayraga kira olmaydi va qon shakarining ortishi (giperglikemiya) kuzatiladi. Glyukoneogenez va glikogenoliz faollashishi esa organizmni energiya tanqisligida qo'shimcha glukozani ishlab chiqarishga majbur qiladi. Shu bilan birga, hujayralar glyukozaning yetishmasligini sezib, energiya manbalarini muqobil yo'llar orqali qidiradi, bu esa lipid va oqsil almashinuvi jarayonlarini faollashtiradi.

Lipid almashinuvi va keton tanachalar hosil bo'lishi

Insulin yetishmovchiligi lipid almashinuvida sezilarli o'zgarishlarga olib keladi. Xususan, lipoliz jarayoni kuchayib, yog' to'qimasidan erkin yog' kislotalari ajraladi. Jigar hujayralarida ushbu yog' kislotalar β -oksidlanish orqali energiya manbai sifatida ishlatiladi va keton tanachalar — asetoatsetat, β -gidroksibutirat va aseton — hosil bo'ladi. Keton tanachalarning ortiqcha yig'ilishi metabolik asidozning rivojlanishiga sabab bo'lib, diabetik ketoatsidozning asosiy biokimyoviy mexanizmini tashkil qiladi. Shu bilan birga, keton tanachalarining ko'pligi qonning pH darajasini pasaytiradi va elektrolit muvozanatining buzilishiga olib keladi.

Oqsil almashinuvi buzilishi

Diabetda oqsil almashinuvi ham jiddiy tarzda o'zgaradi. Insulin yetishmovchiligi mushak to'qimalarida proteolizni kuchaytiradi, natijada aminokislotalar ajraladi. Ushbu aminokislotalar jigar orqali glyukoneogenez jarayonida glyukozaga aylanadi, bu esa giperglikemiya yanada kuchaytiradi. Shu bilan birga, mushak massasining kamayishi va organizmning umumiy energiya resurslarining pasayishi kuzatiladi. Oqsil almashinuvi buzilishi lipid va uglevod almashinuvi buzilishlari bilan chambarchas bog'liq bo'lib, metabolik buzilishlarning kompleksligini oshiradi.

Diabetik ketoatsidozning rivojlanishi

Diabetik ketoatsidoz qandli diabetning eng og'ir asoratlardan biri hisoblanadi. Ushbu holat uglevod, lipid va oqsil almashinuvidagi buzilishlarning o'zaro ta'siri natijasida yuzaga keladi. Insulin yetishmovchiligi glyukozaning hujayraga kirishini cheklab, giperglikemiyaga olib keladi, lipoliz va ketonogenez faollashadi, proteoliz kuchayadi va glyukoneogenez oshadi. Natijada organizmda metabolik asidoz rivojlanadi, elektrolit muvozanati buziladi va hayot uchun xavfli klinik holat yuzaga keladi.

Xulosa

Qandli diabetda uglevod, lipid va oqsil almashinuvidagi buzilishlar murakkab va bir-biriga chambarchas bog'liq metabolik o'zgarishlarni tashkil qiladi. Insulin yetishmovchiligi yoki uning tanadagi ta'sirining pasayishi uglevod almashinuvi buzilishining asosiy sababi hisoblanadi, bu esa giperglikemiya va hujayra darajasida energiya tanqisligiga olib keladi. Natijada organizm energiya manbalarini muqobil yo'llardan, ya'ni lipid va oqsil almashinuvi orqali qidirishga majbur bo'ladi. Lipid almashinuvidagi o'zgarishlar lipoliz jarayonining faollashishi va keton tanachalarining ortiqcha hosil bo'lishi bilan namoyon bo'lib, metabolik asidoz va diabetik ketoatsidozning rivojlanishiga olib keladi. Shu bilan birga, oqsil almashinuvi buzilishi mushak to'qimalarida proteolizning kuchayishi va glyukoneogenez jarayonining faollashuvi bilan kechadi, bu esa giperglikemiya yanada og'irlashtiradi va organizmning energiya balansini yanada buzadi.

Diabetik ketoatsidoz qandli diabetning eng og'ir va hayot uchun xavfli asoratlardan biri bo'lib, uning rivojlanishi uglevod, lipid va oqsil almashinuvidagi buzilishlarning o'zaro ta'siriga bevosita bog'liqdir. Shu bois, qandli diabet va uning og'ir asoratlarini oldini olishda ushbu metabolik jarayonlarni chuqur o'rganish, ulardagi buzilishlarni erta aniqlash va mos ravishda davolash strategiyalarini ishlab chiqish muhim ilmiy va amaliy ahamiyatga ega.

Shuningdek, ushbu jarayonlarning molekulyar va biokimyoviy asoslarini yoritish nafaqat kasallik mexanizmini tushunishga, balki yangi terapevtik yondashuvlar va davolash metodlarini ishlab chiqishga ham imkon yaratadi. Shu tariqa, uglevod, lipid va oqsil almashinuvidagi o'zgarishlar va diabetik ketoatsidoz o'rtasidagi bog'liqlik qandli diabetni

kompleks diagnostika va davolashning asosiy yo'nalishlaridan biri sifatida qaralishi zarurligini ko'rsatadi.

Foydalanilgan adabiyotlar (References):

1. Alberts, B., Johnson, A., Lewis, J., Raff, M., Roberts, K., & Walter, P. (2015). Molecular Biology of the Cell (6th ed.). Garland Science.
2. Berg, J. M., Tymoczko, J. L., & Stryer, L. (2019). Biochemistry (9th ed.). W.H. Freeman and Company.
3. Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2021). Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology (14th ed.). Elsevier.
4. Lehninger, A. L., Nelson, D. L., & Cox, M. M. (2017). Principles of Biochemistry (7th ed.). W.H. Freeman
5. DeFronzo, R. A., Ferrannini, E., Zimmet, P., & Alberti, G. (2015). International Textbook of Diabetes Mellitus (4th ed.). Wiley-Blackwell.
6. American Diabetes Association. (2024). Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care Journal.
7. Powers, A. C., & D'Alessio, D. (2021). Endocrine Pancreas and Regulation of Metabolism. In Harrison's Endocrinology (3rd ed.). McGraw Hill.
8. Rorsman, P., & Ashcroft, F. M. (2018). Pancreatic β -Cell Electrical Activity and Insulin Secretion: Of Mice and Men. Physiological Reviews.
9. Vasiljev, A. (2019). Metabolic Pathways in Diabetes: Journal of Metabolic Disorders.
10. Zinman, B., & Raskin, P. (2016). Diabetic Ketoacidosis in Adults: New England Journal of Medicine.