



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 И 2 ТИПА

Мамадиярова Дилшода Умирзоковна¹
Карабаев Аминжон Гадаевич²

EMAIL :

Received 26th August 2022,
Accepted 17th SEP 2022,
Online 24th OCT 2022

ABSTRACT: Целью данной работы является обзор информации о диабете 1 и 2 типа с акцентом на этиологии, патогенеза и с помощью обзора литературы специалистов.

Keywords: сахарный диабет, этиология, патогенез, эпидемиология.

¹Ассистент кафедры физиологии Самаркандского Государственного Медицинского Университета г. Самарканд, Узбекистан.
mamadiyarovadilshoda566@gmail.com

²Заведующий кафедрой физиологии Самаркандского Государственного Медицинского Университета г. Самарканд, Узбекистан. Почта: karabaev.aminion@bk.ru ORCID: 0000-0002-3355-0741.

INTRODUCTION

Диабет представляет собой группу метаболических нарушений, характеризующихся хроническим гипергликемическим состоянием, возникающим в результате дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих. Диабет 1 типа является результатом аутоиммунной реакции на белки островковых клеток поджелудочной железы [4,13], В то время как диабет 2 типа вызывается сочетанием генетических факторов, связанных с резистентностью к

инсулину, и такими факторами окружающей среды, как ожирение, переедание, отсутствие физические упражнения и стресс, а также старение [1,14]. Патогенез селективного разрушения β -клеток в островке при сахарном диабете 1 типа трудно проследить из-за выраженной неоднородности поражений поджелудочной железы. В начале явной гипергликемии можно увидеть смесь псевдоатрофических островков с клетками, продуцирующими гликоген, соматостатин и полипептид поджелудочной железы, нормальные островки и островки, содержащие как β -клетки, так и инфильтрирующие лимфоциты и моноциты. Аутоиммунное разрушение β -клеток поджелудочной железы приводит к дефициту секреции инсулина, что приводит к метаболическим нарушениям, связанным с диабетом 1 типа. Основными патофизиологическими признаками диабета 2 типа являются нарушение секреции инсулина и повышение резистентности к инсулину. Нарушение функции β -клеток поджелудочной железы заметно прогрессирует с течением времени при диабете 2 типа, хотя старение, ожирение, недостаточное потребление энергии, употребление алкоголя, курение и т.д. являются независимыми факторами риска патогенеза сахарного диабета 2 типа.

Эпидемиология и этиология диабета 1 типа (IDDM)

По сведениям Американской Диабетической Ассоциации, Диабет 1 типа составляет около 10% всех случаев, затрагивающий около 20 миллионов человек по всему миру [16]. Хотя диабет 1 типа поражает все возрастные группы, у большинства людей диагностируется в возрасте от 4 до 5 лет или в подростковом и раннем взрослом возрасте [17]. Заболеваемость диабетом 1 типа растет. По всей Европе среднегодовой прирост заболеваемости у детей до 15 лет составляет 3,4% [18]. Диабет 1 типа является результатом аутоиммунной реакции на белки островковых клеток поджелудочной железы [22].

Патофизиология диабета 1 типа (IDDM)

Аутоиммунное разрушение β -клеток поджелудочной железы, приводит к дефициту секреции инсулина, что приводит к метаболическим нарушениям, связанным с IDDM. Нам известно, что сахарный диабет является болезнью генетической предрасположенности. Который может проявляться на фоне воздействия на организм стрессорных факторов, так экстремальных, гипосических процессов различного характера, анемичные состояние у беременных женщин, социальные стрессорные факторы, физические нагрузки аэробного характера, действия токсических веществ, клиническая смерть и и других факторов на фоне сильнейшего или длительного характера с активацией симпатoadреналовой, а также контуринсулярных систем, соответственно с активацией прооксидантной и антиоксидантной системой организма [14,2,3,6,12,15]. При этом увеличение активности прооксидантной системы, снижение антиоксидантной системы. Во время перегрузочной гипоксии на фоне преобладания симпатoadреналовой системы обеспечивает в клеточном уровне организма дистрофические изменения [7,8], соответственно и в клеточных структурах поджелудочной железы.

Развитие диабета, способствуя развития метаболических нарушений, активируя катаболических процессов в организме [20,23] обеспечивает гипергликемические состояние в организме. Где и нарушается продуктивные состояние в клеточном уровне [21]. На фоне порочного круга по всему организму, соответственно и в центре репродуктивной регуляции нарушается синтез и секреции анаболических гормонов фолликулостимулирующего гормона, латинизирующего гормона, тестостерона и эстрогенных гормонов и других гормональных структурах [9,11,19,]. Нам известно что беременная женщина становится

инсулинрезистентной во второй половине беременности. Это способствует поддержанию высокого уровня материнской глюкозы в крови и использованию её для нормального развития плода. Образование молока происходит под воздействием пролактина, инсулина и глюкокортикоидов. Лактация обеспечивается пролактином и многими другими гормонами. При этом сопровождение беременных на фоне анемии способствует резкому ухудшению инсулярных систем [10]. На фоне такого рода порочного обеспечивается резкое снижения синтеза и дефектов секреции инсулина.

В дополнение к потере секреции инсулина, функция алетки поджелудочной железы также являются аномальными и чрезмерная секреция глюкагонов у пациентов с IDDM как правило, гипергликемия приводит к снижению секреции глюкагонов, однако у пациентов с IDDM секреция глюкагонов не подавляется гипергликемией [24].

Хотя дефицит инсулина является основным дефектом в IDDM, также есть дефект в введение инсулина. Есть несколько биохимических механизмов, которые объясняют ухудшение тканей в ответ на инсулин. Дефицит инсулина приводит к неконтролируемому липолизу и повышенному уровню свободных жирных кислот в плазме, которая подавляет глюкозу метаболизм в периферических тканях, таких как скелетные мышцы [24]. Это ухудшает утилизацию глюкозы и дефицит инсулина также уменьшает экспрессию количество генов, необходимых для реакции тканей-мишеней обычно к инсулину, такому как глюкокиназа в печени и GLUT 4 класс переносчиков глюкозы в жировой ткани.

Влияние глюкозы на метаболизм

Не контролируемый IDDM приводит к повышению уровня глюкозы в печени. Сначала мобилизуются запасы гликогена в печени, затем печеночный глюконеогенез используется для производства глюкозы. Дефицит инсулина также ухудшает утилизацию глюкозы тканями печени. В частности, в жировой ткани и скелетные мышцы, инсулин стимулирует усвоение глюкозы. Это достигается путем опосредованного инсулином движения глюкозы, транспортирующие белки к плазматической мембране этих тканей. Снижение поглощения глюкозы периферическими приводит к снижению скорости метаболизма глюкозы. Следовательно, сниженная скорость фосфорилирования глюкозы в гепатоцитах приводит к увеличению доставки в кровь. Другие ферменты, участвующие в анаболическом метаболизме глюкозы влияет на инсулин. Сочетание повышенной печеночной глюкозы производство и снижение метаболизма периферических тканей приводит к повышению уровня глюкозы в плазме. Когда способность почек поглощать глюкозу снижается, глюкозурия наступает. Глюкоза является осмотическим диуретиком и увеличение почечной потери глюкозы сопровождается потерей воды и электролита. В результате потери воды (и общий объем) приводит к активации жажды механизм (полидипсия). Отрицательный калорийный баланс, в результате глюкозурии и катаболизма тканей приводит к увеличению аппетита и частому потреблению пищи [24].

Эпидемиология и этиология диабета 2 типа (NIDDM)

Диабет 2 типа является преобладающей формой диабета и составляет не менее 90% всех случаев сахарного диабета [17]. Рост распространенности по прогнозам, будет гораздо больше в развитии, чем в развитых странах (69% против 20%) [24]. Заболеваемость диабета увеличивается с возрастом, в большинстве случаев диагностируется после 40 лет. Это приравнивается к риску развития диабета в течение жизни составляет 1 к 10 [17]. Диабет 2 типа является гетерогенным заболеванием вызванное сочетанием генетических факторов,

связанных с нарушением секреции инсулина, резистентность к инсулину и факторы окружающей среды, такие как ожирение, переедание, отсутствие упражнений и стресса, а также старение [1]. Это как правило, многофакторная болезнь с участием нескольких генов и факторы окружающей среды в различной степени. Диабет 2 типа является распространенной формой идиопатического диабета и характеризуется отсутствием необходимости инсулина для предотвращения кетоацидоза. Это не аутоиммунное расстройство и чувствительные гены, которые предрасполагают к NIDDM не были выявлены у большинства пациентов, эта может быть связано с неоднородностью генов.

Патогенез диабета 2 типа

В нормальных физиологических условиях уровень глюкозы в плазме концентрации поддерживаются в узком диапазоне, несмотря на широкие колебания спроса и предложения, через жестко регулируемое и динамичное взаимодействие между чувствительностью тканей к инсулину (особенно в печени) и инсулину секреция [17]. При диабете 2 типа эти механизмы выходят из строя, вследствие чего два основных патологических дефекта при диабете 2 типа: нарушение секреции инсулина из-за дисфункции β -клетки поджелудочной железы и нарушение действия инсулина через резистентность к инсулину.

ВЫВОД

Глобальное бремя диабета увеличивается во всем мире, так как это дорогостоящее заболевание для развивающихся стран Мира. Для уменьшения пандемии диабет 1 типа и 2 типа и его влияния на жизнь и экономику во всем мире, необходимо улучшить понимание его этиологии, патогенеза и патофизиологии соответственно для концентрации терапевтических и исследовательских усилий. Необходим скоординированный междисциплинарный подход и участие ученых, практиков общественного здравоохранения, педагогов, врачей и диабетиков при поддержке государственных органов и неправительственных организации по снижению заболеваемости диабетом.

Список литературы:

1. Гонсалес Е.Л., Йоханссон С., Валландер М.А., Родригес Л.А. (2009). Тенденции в распространенности и заболеваемости диабетом в Великобритании: 1996 - 2005. J. Epidemiol. Community Health. 63: 332-336.
2. Джалолов Д.А., Карабаев А.Г., Карабаев Ж.А. Взаимотношения реактивности вегетативной нервной системы, показателей эндогенной интоксикации, и базофильных клеток аденогипофиза белых крыс. //Журнал Вестник современных исследований.- 2018.-№4.2 (19). -С.47-49.
3. Джуманиязов Ш. А., Карабаев А. Г., Ким Д. В. Изучение развития и становления нейросекреторной функции гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы у плодов и потомства животных, отравленных хлорпирифосом в течение беременности// Журнал Доктор ахборотномаси № 3 (106)—2022 . с 46-51
4. Каку К (2010). Патофизиология сахарного диабета 2 типа и политика его лечения. JMAJ, 53(1):41-46.

5. Карабаев А. Г., Владиславна К. Д. Изменения В Репродуктивной Системе В Период Клинической Смерти //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2022. – Т. 3. – №. 5. – С. 194-198.
6. Карабаев А.Г. Взаимоотношение реактивности вегетативной нервной системы и морфофункциональной активности базофильных клеток аденогипофиза в постреанимационном периоде// Журнал Наука и мир.-2020.- №3(1).-С55-61.
7. Карабаев А.Г. Морфофункциональные изменения в гипоталамо-гипофизарно нейросекреторной системе в процессе умирания и оживления организма (экспериментальное исследование) Автореферат. Ташкент 1988.20 с.
8. Карабаев А.Г., Жураева Г., Карабаев Ж.А., Жаббаров Р.Ж. Один из механизмов нарушения гипоталамо-гипофизарной системы в период постреанимационной болезни. Журнал проблемы биологии и медицины. -2013.-№1(72) - С.44-46.
9. Карабаев А.Г., Исроилов Р.И. Морфофункциональные изменения базофильных клеток аденогипофиза при постреанимационном заболевании. – 2020. Artigo | IMSEAR | ID: sea-210175
10. Карабаев Аминжон Гадаевич Карабаева Маржона Аминжоновна, Худоярова Дилдора Рахимовна. Вегетативной реактивности беременных при тяжелой формы железодефицитной анемии // Журнал.Новый день в медицине.- 2021.- №3(35).-С.95-100.
11. Карабаев Аминжон Гадаевич Патогенетические основы нарушения морфофункциональной активности аркуатного ядра гипоталамуса в постреанимационном периоде // Журнал Новый день в медицине. -2021,- №3,- С. 137-142.
12. Карабаев Ж., Карабаев А. Г. Ўткир панкреатитни даволашда автаном нерв тизими реактивлигида динамик ўзгаришлар //Gospodarka i Innowacje. – 2022. – Т. 28. – С. 76-80.
13. Мамадиярова Д.У. Патогенез и патофизиология сахарного диабета 1 и 2 типа. // Science and practice: implementation to modern society Proceedings of the 4th International Scientific and Practical Conference 353-page. Manchester, Great Britain 6-8.05.2020 Manchester 2020 UDC 001.1
14. Мамадияров М.У., Мамадиярова Д. У. Физиологические возможности для физической функции человеческого организма”// У ч е н ы й ХХI в е к а международный научный журнал.- 2020.- №53 (64), с10-13.
15. Нуримов П. Б., Карабаев А. Г. Взаимоотношение реактивности гипоталамо–гипофизарно-нейросекреторной системы, автономной нервной системы, прооксидантной и антиоксидантной системы у интактных крыс в условиях аридной зоны //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2022. – Т. 3. – №. 5. – С. 234-238.
16. Alexandra VA. American Diabetes Association (2001). Diabetes 2001 Vital statistics.
17. Blood A, Hayes TM, Gamble DR (1975). Register of newly diagnosed diabetic children. BMJ. 3:580-583.
18. EURODIAB ACE Study Group (2000). Вариация и тенденции заболеваемости детским диабетом в Европе, Lancet. 335:873-876.
19. Gadaevich K. A. et al. Morphofunctional activity of neurosecreter cells in the arcuate nucleus of hypothalamus during the period post-reanimation disease //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2021. – Т. 8. – №. 3. – С. 948-953.
20. Gadaevich K. A. et al. Reactivity of the supraoptic, arcuate nucleus of the hypothalamus and the B-and D-basophilic cells of the adenohypophysis in the early postreanimation period //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2021. – Т. 8. – №. 3. – С. 954-957.

21. Holt G. I. (2004). Диагностика, эпидемиология и патогенез сахарного диабета обновление для психиатров. Br. J. Psychiatry. 184: s55- s63.
22. Karabaev Aminjon Gadaeviv, Isroilov Rajabboy Israilovich, Violation in the Post Resuscitation Disease Period: Recent Evidance, American Journal of Medicine and Medical Sciences, Vol. 9 №. 9, 2019, pp. 347-350. doi: 10.5923/j.ajmms.20190909.08.
23. Karabayev Aminjon Gadaevich karabayeva Marjona Avinjonovya, Xudozrova Dildora Raximovya. Study of vegetative reactivity of pregnant women with normoblastic normochromic hematopoiesis. /Polish science journal. -2021.-№8.-C.36-55.
24. Raju SM, Raju B (2010). Illustrated medical biochemistry. 2nd Edition.

CENTRAL ASIAN
STUDIES