

**QANDLI DIABET ASORATLARI.
RETINOPATIYA. KELIB CHIQISHI SABABLARI.****Badriddinov Oyatillo Usmonjon o'g'li**

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti

Patologik fiziologiya va patologik anatomiya kafedrasida katta o'qituvchisi.

Farg'ona Jamoat salomatligi tibbiyot instituti, Farg'ona, O'zbekiston.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18115368>

Annotatsiya. Ushbu maqolada hozirgi kunda avj olib rivojlana borayotgan kasalliklardan biri "QANDLI DIABET" kasalligining asoratlardan biri bo'lgan retinopatiya va uning kelib chiqish sabablari, bosqichlari haqida ma'lumotlar keltiriladi.

Kalit so'zlar: Qandli diabet, giperglikemiya, retinopatiya, yengil proliferativ, proliferativ, jiddiy nostroizolyatsiya, retina, bosqich.

Hozirgi kunda JSST ma'lumotlariga ko'ra, dunyo bo'ylab 420 milliondan ortiq odam qandli diabetdan aziyat chekmoqda. Uning maqsadi asoratlarning paydo bo'lishining oldini olish yoki kechiktirish va insonning hayotini uzaytirishdir. Asosan asoratlardan saqlanish, parvarishning yaxshi bolishi zarur hisoblanadi.

Giperglikemiya - qonda juda ko'p glyukoza (shakar) to'planishi. Bu charchoq, zaiflik yoki kasallik hislariga olib kelishi mumkin. Giperglikemiyaning 2 turi mavjud:

O'tkir giperglikemiya qonda glyukoza darajasi bir necha kun yoki hafta davomida keskin ko'tarilganda yuzaga keladi.

Surunkali giperglikemiya qonda glyukoza darajasi uzoq vaqt davomida sekin ko'tarilganda paydo bo'ladi. Giperglikemiya tana yetarli miqdorda insulin ishlab chiqarmasa yoki u ishlab chiqaradigan insulinni osonlikcha ishlata olmasa paydo bo'lishi mumkin.

Insulin - bu glyukozaning qon oqimidan hujayralarga o'tishiga imkon beruvchi gormon.

Agar tanada insulin etarli bo'lmasa, glyukoza qonda qoladi va giperglikemiyaning keltirib chiqaradi.

Giperglikemiya quyidagi hollarda yuzaga kelishi mumkin:

-sizda 1 yoki 2 turdagi qandli diabet (DM) yoki prediabet mavjud;

-qondagi glyukoza darajasini nazorat qilish uchun diabetga qarshi dori-darmonlarni qabul qilmayapsiz;

-siz insulinni to'g'ri kiritmayapsiz;

-Siz muddati o'tgan yoki buzilgan insulindan foydalanyapsiz. Bu insulin haddan tashqari qizib ketganda yoki haddan tashqari sovutilganda sodir bo'lishi mumkin;

-siz faol hayot tarzini olib bormaysiz;

Qonda doimiy qand miqdorining balandligi organizmga salbiy ta'sirlar olib keladi.

Ovqatdan keyin glyukoza darajasi ko'tariladi. Insulin hujayralarga glyukoza olishiga va uni energiya manbai sifatida ishlatishga yordam beradi. Agar gormon yetarli miqdorda ishlab chiqarilmasa, masalan, diabet tufayli, giperglikemiya rivojlanadi, bu esa asoratlarni keltirib chiqaradi. Birinchi navbatda ko'z xiralashuvi bu ko'zlar retinopatiyasiga olib keladi.

Retinopatiya - ko'z kasalligi bo'lib, ko'zning orqa qismidagi shaffof membrana bo'lgan retina kasalligi. Bu asosan diabet yoki gipertenziya tufayli yuzaga keladi. Agar u o'z vaqtida davolanmasa to'liq yoki qisman ko'rlikka olib kelishi mumkin.

Sabablari: Diabetik retinopatiyaning rivojlanishida asosiy aybdor shubhasiz diabet yoki yuqori qon shakaridir.

Diabetik retinopatiyaning og'irligi to'g'ridan-to'g'ri qon shakarini nazorat qilish bilan bog'liq. Ko'zning orqa qismidagi nurga sezgir qatlam bo'lgan retina qon tomirlarining boy ta'minotiga ega. Qon shakarlari juda baland bo'lganda, bu qon tomirlari zaiflashadi. Qon tomirlari ichidagi qon va suyuqlik retinaga chiqib ketdi. Yangi qon tomirlari o'sadi, lekin ular zaifdir va suyuqlik oqishi mumkin. Bu retina shishadi va ozuqa va kisloroddan mahrum bo'lib, ko'rish qobiliyatini yo'qotadi.

Bosqichlar: Diabetik retinopatiya to'rtta asosiy bosqichda davom etadi: yumshoq yallig'lanishsiz, o'rta darajada tarqalgan bo'lmagan, qattiq nonproliferativ va proliferativ diabetik retinopatiya.

Yengil proliferativ: qon tomirlarida shishishning oz miqdori paydo bo'ladi.

O'rta darajada tarqalgan bo'lmagan: qon tomirlari bloklanadi va oqish suyuqligi bo'ladi.

Jiddiy nostroizolyatsiya qiluvchi: retina oziq moddalari va kisloroddan mahrum bo'ladi.

Proliferativ: anormal qon tomirlari o'sishni boshlaydi, ammo zaif bo'lib, glaukomaga, retinal ajralishga va ko'rlikka olib kelishi mumkin.

Odini olish choralari bu qondagi qand miqdorini me'yordan oshirmaslik okulist ko'rigidan har 6oyda otib turish. Xavf omillarining kuchayishi kasallik bir guruh sabablar natijasida rivojlanadi. Biroq, patologik jarayonning rivojlanish ehtimolini oshiradigan omillar mavjud, ammo uni bevosita qo'zg'atmaydi. Ular orasida:

muddatidan oldin tug'ilish;

qandli diabet tarixi: diabetik retinopatiya kasallik tarixi bo'lgan bemorlarning 100% da kuzatiladi, lekin har doim ham rivojlangan shaklda emas;

gipertenziya tarixi;

surunkali gormonal buzilishlar;

lipidlarning buzilishi, metabolik kasalliklar.

Retinopatiya - bu o'zi odatda ko'zning to'r pardasining normal ovqatlanishining buzilishi, keyin esa ko'rishning pasayishi bilan tavsiflangan kasalliklar guruhining umumiy nomi.

Patologik jarayon og'riqsiz va ko'pincha asemptomatikdir. Bemorga ko'rinmaydi va ba'zi hollarda muammoni dastlabki bosqichlarda aniqlashga to'sqinlik qiladigan o'ziga xos bo'lmagan alomatlar bilan birga keladi. Buzilish doimo rivojlanib boradi va sifatli davolashsiz ko'rish funksiyasining sezilarli darajada pasayishiga, hatto to'liq ko'rlikka olib kelishi mumkin.

Retinopatiya diagnostikasi va davolash oftalmolog tomonidan hal qilinadigan vazifadir.

Shuningdek, sohaga uchinchi tomon mutaxassislarini jalb qilish muhimdir. Buzilishning sababini engishga yordam beradigan shifokorlar.

Retinopatiya sabablari

Retinopatiyaning sabablari juda ko'p va patologik jarayonning shakliga bog'liq. Bitta aybdor yo'q. Kasallikning etiologiyasini aniqlash davolash va oldini olish taktikasini ishlab chiqishda katta rol o'ynaydi.

Kasallikning patogenezi

Buzilishning patogenezi patologik jarayonning shakli va turi bilan belgilanadi.

Kasallikning quyidagi asosiy etiologik omillarini aniqlash mumkin:

Toksik omillarning salbiy ta'siri. Ko'pincha diabetik retinopatiyada kuzatiladi. Asosiy toksik ta'sir glyukoza tomonidan amalga oshiriladi, bu esa retinal tomirlarga jismoniy zarar etkazadi. Oddiy metabolizmning buzilishi. Shuningdek, asosan diabetik retinopatiyada uchraydi.

Lipidlar, yog'lar, uglevodlar va oqsillar almashinuvi sintezi buziladi, bu qon tomirlarining tuzilishi va kuchiga ta'sir qiladi.

Qon tomirlarining o'tkazuvchanligini oshirish. Buzilishning seroz shakli, shuningdek, gipertonik retinopatiya uchun tipik. O'tkazuvchanlikning oshishi kichik o'choqlar va qon ketishining shakllanishiga olib keladi, ular zichroq bo'lib, normal qon oqimini bloklaydi.

Kichik tomirlarning tuzilishini buzish. Qon ta'minoti tuzilmalarining mo'rtligi kichik qon ketishlar va to'qimalarning chandiqlari shakllanishiga olib keladi.

Vazokonstriksiya. Nima uchun fundusdagi ishemik jarayonlar kuchayadi?

Qon tomirlarining etarli darajada shakllanishi. Erta tug'ilgan chaqaloqlarda paydo bo'ladi.

Ko'rishning doimiy va sezilarli pasayishi bilan birga keladi.

Agar biz buzilishni global miqyosda ko'rib chiqsak, patologik jarayonning rivojlanishining umumiy qonuniyatlarini ham aniqlashimiz mumkin:

qon tomir o'zgarishlar: aterosklerotik, strukturaviy, anatomik;

ishemik jarayonlarning kuchayishi, to'r pardasi va optik asab etarli miqdorda ozuqa moddalari va kislorodni olmaganida;

asab to'qimalarining yupqalashishi, ko'rish va uning o'tkirligining keyingi qisqarishi bilan hujayra o'limi.

Retinopatiya servikal umurtqa pog'onasi bilan bog'liq muammolar, qon tomirlari bilan bog'liq muammolar yoki yuqori qon bosimi va boshqalar tufayli rivojlanishi mumkin. Distrofik o'zgarishlar miyopi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Ushbu o'zgarishlar lazerli jarroh tomonidan dinamik monitoringni talab qiladi.

Natijada vizual analizator tomonidan doimiy funksional og'ishlar paydo bo'ladi. Kasallik rivojlanmoqda. Har doim ham tez emas, lekin aniq va barqaror.

Xavf omillarining kuchayishi

Kasallik bir guruh sabablar natijasida rivojlanadi. Biroq, patologik jarayonning rivojlanish ehtimolini oshiradigan omillar mavjud, ammo uni bevosita qo'zg'atmaydi. Ular orasida:

muddatidan oldin tug'ilish;

qandli diabet tarixi: diabetik retinopatiya kasallik tarixi bo'lgan bemorlarning 100% da kuzatiladi, lekin har doim ham rivojlangan shaklda emas;

gipertenziya tarixi;

surunkali gormonal buzilishlar;

lipidlarning buzilishi, metabolik kasalliklar.

Retinopatiyalarning tasnifi va turlari

Retinal tomirlarning shikastlanishi kurs va natijaga qarab turli shakllarda bo'lishi mumkin.

Retinopatiyani tasniflashning bir necha yo'li mavjud. Birinchisi, patologik jarayonning kelib chiqishiga tegishli. Quyidagilar ajralib turadi:

-asosiy shakllar;

-retinopatiyaning ikkilamchi shakllari.

Birlamchi retinopatiya boshqa kasalliklar bilan bog'liq bo'lmagan qon tomir sabablar tufayli bevosita rivojlanadi.

1.Seroz retinopatiya. Bu pigment epiteliysining bir qismining ajralishi bilan tavsiflanadi. Rangni idrok etish va ob'ektlarning shakli va hajmini tanib olishning progressiv pasayishi bilan ko'rishning buzilishi belgilari kuzatiladi. Biroq, buzilish sabablari hali aniq belgilanmagan.

2.Pigmentli epiteliopatiya. Ko'p skotomalarning shakllanishi, markaziy va parasentral hududlarda ko'rish yo'qotilishi joylari bilan birga keladi.

Ikkilamchi retinopatiyalar - boshlanishi boshqa kasalliklar bilan bog'liq bo'lgan kasalliklar: endokrin va boshqalar. Bir guruh shakllar ajralib turadi. Ular orasida:

Diabetik retinopatiya. Qandli diabet bilan og'rikan deyarli barcha bemorlarda uchraydi.

Glyukoza va metabolik kasalliklarning toksik ta'siri fonida rivojlanadi. U o'zining xilma-xilligi bilan ajralib turadi. Ko'pgina hollarda u asemptomatik bo'lib, ko'rishning sekin pasayishi bilan. Proliferativ shaklda retinada yangi, etarli darajada mustahkam bo'lmagan tomirlar va qon ketishlar o'sishi kuzatiladi.

Gipertenziv retinopatiya. Qon ta'minoti tuzilmalarining torayishi va degeneratsiyasi fonida doimiy qon tomir buzilishlarning rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Kasallik rivojlanishida 4 bosqichdan o'tadi. Ko'rishning to'liq yo'qolishiga olib keladigan degeneratsiyaga qadar kichik o'zgarishlar.

Kasallikning asoratlari

Retinopatiya ko'rish organlariga eng salbiy ta'sir ko'rsatadi. Bir qator asoratlari paydo bo'lishi mumkin:

tuzatib bo'lmaydigan ko'rish buzilishi;

glaukoma: ko'z ichi bosimining davriy yoki doimiy ortishi, optik asab atrofiyasi ehtimoli;

gemoftalmos, vitreus tanasiga, retinaga kuchli qon ketish;

retinaning ajralishi;

makula sohasining, to'r pardaning markaziy qismining shishishi, bu ko'rishning darhol va sezilarli darajada yo'qolishiga olib kelishi mumkin;

ko'rishning to'liq yo'qolishi: ko'rlik, uning shaklidan qat'i nazar, rivojlangan retinopatiyaga xosdir.

Retinopatiyani davolash

Retinopatiyani davolash usuli patologik jarayonning shakliga bog'liq.

Kasallikning diabetik shaklida asos qon shakarini tuzatish hisoblanadi. Glikemiyaning normalizatsiya qilish buzilishini nazorat qilish imkonini beradi. Davom etayotgan patologik jarayonlarni to'xtatish uchun retinaning lazer koagulyatsiyasi amalga oshiriladi. Maxsus preparatlarni (Lucentis va boshqalar) qo'llash mumkin.

Gipertenziv shakl qon bosimi darajasini kuzatishni talab qiladi. Shuningdek, xolesterolni nazorat qilish, spirtli ichimliklar va sigaretlardan voz kechish tavsiya etiladi.

Erta tug'ilgan va seroz shakldagi retinopatiyani qanday davolash mumkinligi kasallikning kechishiga bog'liq. Odatda shifokorlar kutish va ko'rish usulini tanlaydilar. Agar bu yordam bermasa, ular etiotrop usullarga murojaat qilishadi. Hatto jarrohlik.

Aterosklerotik shakl qon tomirlarining kengayishini talab qiladi. Angioprotektorlar, qon tomirlarini kengaytirish va mikrosirkulyatsiyani yaxshilash uchun preparatlar qo'llaniladi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Xoliqov, Q., & Badriddinov, O. (2023). A study of lipid metabolism in regular blood donors. *Евразийский журнал медицинских и естественных наук*, 3(12), 35-38.
2. Usmonjon o'g'li, B. O. Lipoprotein metabolism of regular blood donors.
3. Хамракулов, Т. З., & Бадридинов, О. У. Изменения гемореологии в патогенезе микроциркулятор-ных расстройств при течение гипоксической гипоксии.
4. Хамракулов, Т. З., Бадридинов, О. У., & Шерназаров, А. Т. Изменения в патогенезе микроциркуляции поджелудочной железы при гипоксической гипоксии.

5. Nematillaevna, K. Y. (2022). Causes of occurrence and methods of treatment of strabismus. *World Bulletin of Public Health*, 17, 45-47.
6. Khamrakulov, T.Z., & Badridinov, O.U. Changes in hemorheology in the pathogenesis of microcirculatory disorders during hypoxic hypoxia. [Хамракулов, Т. З., & Бадридинов, О. У. Изменения гемореологии в патогенезе микроциркулятор-ных расстройств при течение гипоксической гипоксии.] *JCPM* 2023. №3. 61-66.
7. Khamrakulov, T. Z., Badridinov, O. U., & Shernazarov, A. T. Changes in the pathogenesis of pancreatic microcirculation during hypoxic hypoxia. [Хамракулов, Т. З., Бадридинов, О. У., & Шерназаров, А. Т. Изменения в патогенезе микроциркуляции поджелудочной железы при гипоксической гипоксии.] *JCPM* 2023. №4. 180-185.
8. Nematillaevna, K. Y. (2022). Causes of occurrence and methods of treatment of strabismus. *World Bulletin of Public Health*, 17, 45-47. /Xolmatova Yo.N., Badriddinov O.U.//.
9. Karim, O. M. (2024). Pathophysiology of viral hepatitis in children, hepatitis a. *Journal of healthcare and life-science research*, 3(6), 108-111.
10. Badriddinov, O., & Kholmatova, Y. (2022). Miopiya violation of the refraction is a illness. [Евразийский журнал медицинских и естественных наук.]2(12), 200-204.
11. Kholmatova, Y. N., Khamdamov, Kh. O., Badriddinov, O. U., & Sharapova, M. B. (2021). Modern views on the pathogenesis of uveitis in children. *Economy and society*. [Холматова, Ё. Н., Хамдамов, Х. О., Бадридинов, О. У., & Шарапова, М. Б. (2021). Современные взгляды на патогенез увеитову детей. *Экономика и социум*], (11-2 (90)), 620-624.
12. National Blood Transfusion Services Nigerian National Blood Policy: Revised November 2005 Abuja: Federal Ministry of Health; 2006 Available from: http://www.fmh.gov.ng/images/PolicyDoc/FMOH_Nigerian_National_Blood_Pol... Accessed December 22, 2009
13. World Health Organization Management of blood transfusion services [webpage on the Internet] Geneva: World Health Organization; 1990 Available from: www.who.int/iris/handle/10665/39295 Accessed November 22, 2009
14. van Jaarsveld H, Pool GF. Beneficial effects of blood donation on high density lipoprotein concentration and the oxidative potential of low density lipoprotein. *Atherosclerosis*. 2002;161(2):395–402. - PubMed
15. Bharadwaj RS. A study of lipid profiles among male voluntary blood donors in Chennai city. *Indian J Community Med*. 2005;30(1):16–17.
16. Meyers DG, Strickland D, Maloley PA, Seburg JK, Wilson JE, McManus BF. Possible association of a reduction in cardiovascular events with blood donation. *Heart*. 1997;78(2):188–193. - PMC – PubMed
17. Islamova, S. T., Nazarova, M. A., Burkhanov, A. U., Khamraev, F., Isagova, B. U., Xamdamov, S., ... & Badriddinov, O. U. (2025). Antibacterial and antioxidant effects of Punicalagin extracts from Punica granatum peels. *Caspian Journal of Environmental Sciences*, 1-10.
18. Badriddinov O., Ashuraliyeva S. Interrelated mechanisms of cellular inflammation and demyelination in diabetic neuropathy //Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 5.

19. Badriddinov O., Erkinova M. COVID-19 kasalligida buyraklar egri-bugri kanalchalarining patologik o'zgarishlarini morfologik aspektlari //Modern Science and Research. – 2025. – T. 4. – №. 5. – C. 1236-1240.
20. Usmonjon o'g'li B. O. et al. Doimiy qon topshiruvchi donorlarda lipoproteidlar almashinuvini o'rganishning dolzarbligi. – 2025.
21. Islamova S. T. et al. Antibacterial and antioxidant effects of Punicalagin extracts from Punica granatum peels //Caspian Journal of Environmental Sciences. – 2025. – C. 1-10.