

QANDLI DIABETDA QON TOMIRLARINING GISTOLOGIK O'ZGARISHLARI

Turayeva Asila

Jarilkaganova Sapura

O'rolboyeva Ozodaxon

Qahramonova Madina

Ilmiy rahbar: **Usmonova Hilola**

Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Toshkent, O'zbekiston.

Annotatsiya. Ushbu maqolada qandli diabetda qon tomirlarida yuzaga keladigan asosiy gistologik o'zgarishlar tahlil qilindi. Giperglikemiya, oksidlovchi stress, glikatsiyalangan yakuniy mahsulotlar va surunkali yallig'lanish endoteliy disfunktsiyasini kuchaytirib, bazal membrananing qalinlashishi, peritsitlar kamayishi, gialinoz, aterosklerotik shikastlanish va mikroangiopatiyani yuzaga keltirishi ko'rsatildi. Keltirilgan ma'lumotlar diabetik retinopatiya, nefropatiya, neyropatiya hamda makrovaskulyar asoratlarning morfologik asosini tushuntirishga xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: qandli diabet, qon tomirlari, gistologik o'zgarishlar, mikroangiopatiya, endoteliy, bazal membrana

Аннотация. В статье проанализированы основные гистологические изменения сосудов при сахарном диабете. Показано, что гипергликемия, окислительный стресс, конечные продукты гликирования и хроническое воспаление приводят к эндотелиальной дисфункции, утолщению базальной

мембраны, снижению числа перicyтов, гиалинозу, атеросклеротическому повреждению и микроангиопатии. Представленные данные объясняют морфологическую основу диабетической ретинопатии, нефропатии, нейропатии и макроvascularных осложнений.

Ключевые слова: сахарный диабет, сосуды, гистологические изменения, микроангиопатия, эндотелий, базальная мембрана

Abstract. This article analyzes the main histological vascular changes in diabetes mellitus. Hyperglycemia, oxidative stress, advanced glycation end products, and chronic inflammation promote endothelial dysfunction, basement membrane thickening, pericyte loss, hyalinosis, atherosclerotic injury, and diabetic microangiopathy. These findings help explain the morphological basis of diabetic retinopathy, nephropathy, neuropathy, and major macrovascular complications.

Keywords: diabetes mellitus, blood vessels, histological changes, microangiopathy, endothelium, basement membrane

Kirish

Qandli diabet dunyo bo'yicha keng tarqalgan surunkali metabolik kasallik bo'lib, uning uzoq davom etuvchi giperglikemiyasi organizmdagi deyarli barcha to'qima va a'zolarida, ayniqsa qon tomirlarida chuqur morfologik o'zgarishlarni yuzaga keltiradi. Diabetik angiopatiya mikro va makrotomirlar darajasida kuzatiladi hamda ko'rlik, surunkali buyrak yetishmovchiligi, trofik yara, gangrena, miokard infarkti va insult kabi og'ir asoratlarning asosiy patomorfologik zaminini tashkil etadi. Shu sababli diabetda tomir devorining gistologik qayta qurilishi nafaqat nazariy, balki klinik jihatdan ham katta ahamiyatga ega.

Tomir devori intima, media va adventitsiya qavatlaridan tashkil topgan bo'lib, endoteliy hujayralari uning funksional yaxlitligini saqlab turadi. Me'yorda endoteliy antitrombotik, vazodilatator va barer vazifalarini bajaradi. Diabet sharoitida esa glukozaning yuqori miqdori poliol yo'li faollashuvi, oqsillarning fermentativ bo'lmagan glikatsiyasi, protein kinaza C tizimining qo'zg'alishi va reaktiv kislorod shakllarining ortishi orqali endoteliy hamda tomir devori stromasiga zarar yetkazadi. Natijada tomir o'tkazuvchanligi, bazal membrana tuzilishi, silliq mushak hujayralari faolligi va ekstrasellyulyar matriks tarkibi o'zgaradi.

Materiallar va usullar

Mazkur ish adabiyotlar tahliliga asoslangan sharh maqola ko'rinishida tayyorlandi. Mavzu bo'yicha patologik anatomiya, gistologiya va endokrinologiyaga oid darsliklar, ilmiy sharhlar hamda diabetik angiopatiya patogenezini yorituvchi maqolalar o'rganildi. Tahlilda qandli diabetning 1- va 2-turlarida qon tomir devorining mikroskopik o'zgarishlari, ularning rivojlanish mexanizmlari va klinik asoratlarga bog'liqligi solishtirildi.

Adabiyotlarni umumlashtirish jarayonida quyidagi jihatlariga e'tibor qaratildi: endoteliy disfunktsiyasi, bazal membrana qalinlashishi, peritsitlar va silliq mushak hujayralari holati, plazmatik oqsillarning tomir devoriga singishi, gialinoz, aterosklerozning tezlashuvi va diabetik mikroangiopatiya oqibatlari. Morfologik tavsiflar klinik belgilari bilan bog'langan holda tahlil qilindi.

Natijalar va muhokama

Diabetda tomir shikastlanishining eng erta belgilaridan biri endoteliy disfunktsiyasidir. Giperglikemiya endotelial hujayralarda azot oksidi sintezini

kamaytiradi, vazokonstriktor omillar va adgeziya molekulalarini ko'paytiradi. Gistologik jihatdan bu holat endoteliy hujayralarining shishi, sitoplazmasida vakuolyar o'zgarishlar, ba'zan deskuamatsiya va bazal plastinkaga bo'lgan birikishining susayishi bilan namoyon bo'ladi. Endotelial barer buzilganda plazma oqsillari intima va bazal membranaga singib, keyingi strukturaviy o'zgarishlarga sharoit yaratadi.

Mikrotomirlarda, ayniqsa kapillyarlar va arteriolalarda, bazal membrananing diffuz qalinlashishi diabetga xos belgidir. Elektron mikroskopiya u ko'p qavatli, notekis va elektron-zich ko'rinish oladi. Bunda IV-tip kollagen, laminin, fibronektin va boshqa matriks komponentlari ortiqcha to'planadi. Bazal membrana qalinlashsa-da, uning barer xossasi sifat jihatdan pasayadi, shu sababli to'qimalarda shish, plazmoragiya va trofik buzilishlar yuzaga keladi. Retinada kapillyar devor qalinlashishi va peritsitlar yo'qolishi mikroanevrizma hamda gemorragiyalar rivojlanishiga zamin yaratadi.

Diabetik mikroangiopatiya peritsitlarning apoptozi muhim o'rin tutadi. Peritsitlar kapillyar tonusini, bazal membrana sintezini va endoteliy trofikasini boshqaradi. Ularning kamayishi kapillyar devorini mo'rtlashtiradi, lokal kengayishlar hosil qiladi va ishemiya o'choqlarini kuchaytiradi. Nefronda esa glomerulyar kapillyarlarning bazal membranasi qalinlashib, mezangial matriks kengayadi. Yorug'lik mikroskopiya nodulyar glomeruloskleroz, ya'ni Kimmelstil-Uilson tugunchalari kuzatilishi mumkin. Bu o'zgarishlar diabetik nefropatiyaning klassik morfologik ko'rinishidir.

Arteriola va kichik arteriyalarda gialinli arterioloskleroz rivojlanadi. Gistologik preparatda tomir devori bir jinsli, eozinofil, shaffof gialin modda bilan

to'lib qolgandek ko'rinadi; lümen esa torayadi. Bu jarayon devorga plazma oqsillarining o'tishi va silliq mushak hujayralari tomonidan matriks ishlab chiqarilishining ortishi bilan bog'liq. Ayniqsa buyrak afferent va efferent arteriolalarining bir vaqtda zararlanishi diabet uchun juda xosdir. Tomir lümenining torayishi to'qima gipoksiyasini chuqurlashtirib, ikkilamchi fibroz jarayonlarni kuchaytiradi.

Makrotomirlar darajasida diabet aterosklerozni tezlashtiradi. Intimada lipidlar to'planishi, makrofaglar infiltratsiyasi, ko'pikli hujayralar hosil bo'lishi, fibroz qopqoq shakllanishi odatdagidan erta va faolroq kechadi. Endoteliy shikastlangani uchun trombositlar adgeziyasi ortadi, yallig'lanish mediatorlari esa blyashkaning beqarorlashuviga yordam beradi. Gistologik jihatdan ateromatoz yadroning kattalashuvi, kollagen qayta tuzilishi, kalsinoz va yuzaki yaralanishlar kuzatilishi mumkin. Shu bois diabet bilan og'rigan bemorlarda koronar, serebral va periferik arteriyalar zararlanishi ko'proq uchraydi.

Tomir devoridagi ushbu o'zgarishlar klinik belgilar bilan uzviy bog'liq. Retina kapillyarlaridagi mikroangiopatiya ko'rishning pasayishi va proliferativ retinopatiyaga olib keladi. Buyrakda glomerulyar va arteriolyar shikastlanish proteinuriya hamda surunkali buyrak yetishmovchiligi bilan namoyon bo'ladi. Pastki oyoq tomirlarida makroangiopatiya va mikrotsirkulyatsiya buzilishi yara bitishining sekinlashishi, diabetik oyoq, infeksiya va gangrenaga sabab bo'ladi. Nervlarni oziqlantiruvchi vasa nervorum tomirlaridagi o'zgarishlar esa diabetik neyropatiyaning morfologik asosini tashkil etadi.

Patogenez nuqtai nazaridan glikatsiyalangan yakuniy mahsulotlar tomir devori oqsillari bilan kovalent bog'lanib, ularni qattiqashtiradi va matriksning

yangilanishini sekinlashtiradi. AGE-RAGE o'zaro ta'siri yallig'lanish, oksidlovchi stress va prokoagulyant holatni kuchaytiradi. Poliol yo'lida sorbitol to'planishi osmotik muvozanatni buzadi, antioksidant himoyani zaiflashtiradi. Shu bilan birga insulin rezistentligi, dislipidemiya va arterial gipertenziya 2-tip diabetda tomir zararlanishini yanada tezlashtiradi. Demak, diabetik angiopatiya yagona omil natijasi emas, balki metabolik va gemodinamik ta'sirlarning murakkab yig'indisidir.

Profilaktika va davolash nuqtai nazaridan qat'iy glikemik nazorat, arterial bosimni me'yorda ushlab, dislipidemiyaning tuzatish va trombotik xavfni kamaytirish tomir devoridagi o'zgarishlarning sekinlashishiga yordam beradi. Morfologik shikastlanish bir marta shakllangach uni to'liq ortga qaytarish qiyin, shu sababli erta skrining va oldini olish choralari muhimdir. Retina, buyrak va oyoq tomirlari holatini muntazam baholash diabetik angiopatiyani klinik bosqichga o'tmasdan aniqlash imkonini beradi.

Xulosa

Qandli diabetda qon tomirlarining gistologik o'zgarishlari murakkab va ko'p bosqichli jarayon bo'lib, uning asosida surunkali giperglikemiya bilan bog'liq metabolik buzilishlar yotadi. Endoteliy disfunktsiyasi, bazal membrana qalinlashishi, peritsitlar kamayishi, gialinli arterioloskleroz va tezlashgan ateroskleroz diabetik mikro hamda makroangiopatiyaning morfologik asosini tashkil etadi.

Ushbu o'zgarishlarni chuqur tushunish diabetik retinopatiya, nefropatiya, neyropatiya va periferik tomir kasalliklarining patogenezini anglashda muhimdir. Gistologik ma'lumotlar klinik kuzatuv, erta profilaktika va davolash strategiyalarini asoslashga xizmat qiladi. Shuning uchun qandli diabetni nazorat

qilishda faqat glyukoza darajasini emas, balki tomirlar salomatligini saqlashga qaratilgan kompleks yondashuv ustuvor ahamiyatga ega.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Kumar V., Abbas A.K., Aster J.C. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
2. Mescher A.L. Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas. 16th ed. New York: McGraw-Hill; 2021.
3. Hall J.E. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
4. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 10th ed. Brussels; 2021.
5. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. Diabetes. 2005;54(6):1615-1625.