



## QANDSIZ DIABET KASALLIGI: ETIOLOGIYASI, PATOGENEZI, KLINIK KECHISHI, DAVOLASH HAMDA PROFILAKTIKASI

*Farhodov Yosunjon* - Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti talabasi.

*Bahriyev Nurshod* - Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti talabasi.

*Bozorov Ozodbek* - Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti talabasi.

*Mahmudov Maqsud* – Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti talabasi

**Annotatsiya:** Siz ushbu maqolada qandsiz diabet kasalligi, uning kelib chiqishi va oldini olish haqida ma'lumot olishingiz mumkin

**Kalit so'zlar:** Qandsiz diabet, gipotalamus, gipofiz, ADG, Volfram sindromi.

Qandsiz diabet (QD, *diabetes insipidus*) - klinik sindrom bo'lib, buyraklarning konsentratsiyalash xususiyatining pasayishi bilan kechadi. Bu esa antidiuretik gormon (ADG) defitsiti - markaziy qandsiz diabet yoki buyrak naychalarining unga sezgirligini buzilishi oqibatida - periferik (buyrak) qandsiz diabet bilan bog'liq bo'ladi.

Patogenetik prinsip bo'yicha klassifikatsiyasi:

1. Markaziy (gipotalamo-gipofizar) shakli
  - a) idiopatik (1/3holatda),
  - b) simptomatik (barcha qandsiz diabetning 2/3holatida).
2. Buyrak shakli.

**Etiologiyasi.** Markaziy qandsiz diabet bilan kasallangan bemorlarning 1/3 qismida kasallikning kelib chiqish sababi noaniq (idiopatik QD). Kuzatuvlar natijasida ayrim bemorlarda neyrogipofizning ADG ishlab. chiqaruvchi hujayralariga nisbatan autoantitelalar aniqlangan. Qandsiz diabet Volfram sindromi doirasida ham uchraydi (DIDMOAD sindromi - inglizchadan DI - *diabetes insipidus*, DM - *diabetes mellitus*, OA - *oculus atrophy*, D - *deafness*). Bunda qandsiz diabet ko'rish nervi atrofiyasi, karlik, peshob pufagi atoniyasi va qandli diabet bilan birga keladi. Ushbu sindrom autosom- resessiv yo'l bilan nasldan naslga o'tadi va to'liq (barcha komponentlari bilan) va noto'liq (masalan, boshqa komponentlarsiz qandli diabet, qandsiz diabet va karlikning birga kelishi) shakllarda kechishi mumkin.

**Qandsiz diabet** - nisbatan kam uchraydigan endokrin kasallik bo'lib, (endokrinopatiyalarning 0,5-0,7% qismi) ko'pincha 20-40 yosblarda erkak va ayollarda bir xil nisbatda uchraydi. Tug'ma shakli bola hayotining birinchi oylarida yoki kechroq ham kuzatilishi mumkin. DIDMOAD sindromi ko'pincha bolalik davrida aniqlanadi, biroq postpubertat davrida yoki 20 - 30 yoshlarga kelib aniq



tashxis qo'yiladi. Markaziy qandsiz diabetning asosiy qismi (2/3) kasallikning simptomatik shakliga to'g'ri keladi. Kasallikning aniq sabablari turli tuman. Qandsiz diabetga turli o'tkir va surunkali kasalliklar olib kelishi mumkin: gripp, meningoensefalit, angina, skarlatina, ko'kyo'tal, tifning barcha turlari, septik holatlar, sil, zaxm, bezgak, brusellez va revmatizm. Kasallik bosh miya jarohatidan so'ng (tasodifan yoki xirurgik), elektr tokidan shikastlanish, gipotalamo-gipofizar sohaga qon quyilishlardan keyin rivojlanishi mumkin. Bolalarda qandsiz diabet kelib chiqishiga tug'ruq paytidagi jarohatlar ham sabab bo'lishi mumkin. Qandsiz diabet gipotalamo-gipofizar sohaning birlamchi yoki metastatik o'smalari hisobiga ham kelib chiqishi mumkin: adenoma, teratoma, glioma va kraniofaringioma. Ko'p hollarda gipofizga sut bezi, bronxlar va qalqonsimon bez raki metastaz beradi. Leykoz, eritromieloz, sarkaidoz va boshqa kasalliklarda gipofiz va gipotalamusning infiltratsiyasi qandsiz diabetga olib kelishi mumkin. Qandsiz diabet generalizatsiyalashgan ksantomatoz (Xend - Shyuller - Krischen kasalligi) bilan kechib, "izolyatsiyalangan" gipofiz sindromi tarkibiga kiradi. Har beshinchi qandsiz diabet neyroxirurgik amaliyotlardan so'ng rivojlanadi.

**Patogenezi.** ADG defitsiti buyrak neyronlari distal naychalarining peshobni konsentratsiyalash qobiliyatining buzilishiga olib keladi, natijada past zichlikka ega bo'lgan katta hajmdagi peshob ajralishi kuzatiladi. Chanqash markazining qo'zg'alishi polidipsiyaga olib keladi va shu orqali suvsizlanishning oldini oladi. Agar suv qabul qilinmasa, giperosmolyar degidratatsiya rivojlanadi. Uzoq vaqt davomida me'da ichak traktini suv bilan to'lishi natijasida me'daning tushishi, o't yo'llari diskineziyasi, ichak ta'sirlanish sindromi kuzatiladi. Uzoq davom etuvchi markaziy qandsiz diabetda ekzogen kiritilgan antidiuretik gormonga nisbatan ikkilamchi buyraklar sezgirligining pasayishi kuzatilishi mumkin. Neyroxirurgik amaliyotlardan keyin rivojlanadigan qandsiz diabet doimiy yoki tranzitor bo'lishi mumkin. Tranzitor qandsiz diabetda spontan remissiya bir necha kundan bir necha yilgacha bo'lishi mumkin.

Nefrogen qandsiz diabet kam uchraydigan kasallik bo'lib, ko'p hollarda bolalarda kuzatiladi. Ushbu holat buyrak nefronlarining anatomik noto'liqligi yoki yig'uvchi naychalar va buyrak distal naychalari hujayralarida sAMF ajratilishini fermentativ defekti hisobiga kuzatilishi mumkin. Bundan tashqari, yig'uvchi naychalar va buyrak distal naychalarining sAMF effektiga sezgirligining pasayishi, hujayra membranasi orqali suv o'tkazuvchanligiga vazopressin ta'siriga to'sqinlik qiladi. Quyidagi infeksiyon distrofik jarayonlarda ham nefrogen qandsiz diabet rivojlanishi mumkin: amiloidoz, sarkoidoz va medikamentoz tubulopatiyalar (litiy preparatlari), surunkali gipokaliemiya, giperkalsiemiya. Ayrim hollarda nefrogen QD X-bog'langan resessiv tipda irsiylanishi mumkin. Vazopressin yetishmovchiligi buyrak distal naychalarida suv reabsorbsiya- sini pasaytirib, ko'p miqdorda gipoosmolyar konsentratsiyalanmagan peshob ajralishiga olib keladi. Birlamchi kelib chiqqan poliuriya hujayra va tomir ichi suyuqligini yo'qotilishi hisobiga



umumiy degidratatsiyaga sabab bo'ladi. Natijada plazmaning giperosmolyarligi (290 Momm/kg dan yuqori) va kuchli chanqash kuzatiladi, bu esa suv gomeostazi buzilishidan darak beradi. Hozirgi kunda ma'lumki, vazopressin nafaqat antidiurez chaqiradi, balki natriyurezga ham olib keladi. Vazopressin yetishmovchiligi, ayniqsa suvsizlanish davrida, aldosteronning natriy ushlab qoluvchi effektini stimulyatsiyalaydi, natijada gipematriemiya va gipertonik (giperosmolyar) degidratatsiya rivojlanadi.

**Klinikasi.** Kasallikning og'irligi poliuriya va polidipsiyaning ifodalanganligi, ADG yetishmovchilik darajasiga bog'liq bo'ladi. ADGning qisman yetishmovchiligida klinik simptomatika u qadar yaqqol bo'lmaydi. Bunday holatlar ko'pincha ichimlik deprivatsiyasi sharoitida (sayohat va ekspeditsiyalar) yoki glyukokortikoidlar qabul qilgandan keyin rivojlanishi mumkin. Homiladorlik ham subklinik namoyon bo'luvchi qandsiz diabetni chaqiradi. Qabul qilinayotgan suyuqlik miqdori 1 kunda 3 l dan 18 l gacha bo'lishi mumkin. Lekin ayrim holatlarda chanqoqlik bemorlarni kunduzi ham, tunda ham tark etmaydi va bu bemorlar 20 - 40 l va undan ko'p miqdorda suyuqlik qabul qilishlari kuzatiladi. Bolalarda tezlashgan tungi siyish (nikturiya) kasallikning erta belgisi bo'lishi mumkin. Kichik yoshdagi bolalarda qandsiz diabetda yaqqol ifodalangan poliuriya diareya bilan kechishi ham mumkin. Ajralayotgan peshob och rangli, hech qanday patologik elementlarsiz, hamma qismlarida nisbiy zichligi juda past (1,000 -1,005) bo'ladi. Kasallik, odatda, o'tkir, to'satdan boshlanadi, kamdan kam holatlarda sekinlik bilan rivojlanadi. Jismoniy va ruhiy astenizatsiya poliuriya va polidipsiya bilan kechadi. Ishaha aksariyat hollarda pasaygan, tana vazni kamaygan, agar gipotalamik buzilishlar bilan kechsa, aksincha, semizlik rivojlanadi. Teri va shilliq qavatlar quruqligi, ter va so'lak ajralishining pasayishi kuzatiladi. Ko'pincha bolalar o'sishdan, jismoniy va jismoniy rivojlanishdan ortda qoladi. Bemorlarda oshqozon sekretsiyasi, o'tajralishi va me'da ichak trakti motorikasi buziladi, natijada qabziyat, surunkali gipoasid gastrit va kolit rivojlanadi. Uzoq vaqt me'daning suvi bilan to'lishi me'daning cho'zilishi va tushishiga olib keladi. Uzoq davom etuvchi va kompensatsiyalanmagan qandsiz diabetda buyrak kosachalari, peshob nayi va peshob pufagining kengayishi qayd etiladi. Agar yetarli miqdorda organizmga suyuqlik kirs, yurak-qon tomir tizimida o'zgarishlar bo'lmaydi. Biroq yo'qotilayotgan suyuqlik miqdori qoplanmasa, degidratatsiya kuchayib boradi va suvsizlanish belgilari: umumiy holsizlik, taxikardiya, gipotenziya va kollaps rivojlanadi. Suvsizlanishning o'sib borishi bosh og'irishi, ko'ngil aynishi, qusish (degidratatsiyani kuchaytiradi), haroratning oshishi, qonning quyuvlashuvi natriy, eritrotsit, gemoglobin va qoldiq azot darajasini oshishi bilan talvasalar, psixomotor qo'zg'alishlarni chaqiradi. Yaqqol ifodalangan degidratatsiyada ham, aylanib yuruvchi qon hajmi va buyraklar filtratsiyasining pasayishiga qaramasdan, poliuriya saqlanib qoladi, peshob konsentratsiyasi va umumiy osmolyarligi oshmaydi. Agar qandsiz diabet intrakranial hosila hisobiga rivojlangan bo'lsa, nevrologik



simptomatika kuzatiladi, bosh og‘rishi, bosh aylanishi va ko‘ngil aynishi nafaqat degidratatsiyaning, balki miya ichi gipertenziyasining belgisi bo‘ladi.

**Tashxislash.** Qandsiz diabetda peshob nisbiy zichligining pastligi (ko‘rsatkichning 1,005dan yuqori bo‘lishi QD inkor qilishi mumkin), plazmaning giperosmolyarligi ( $>290 \text{ mosm/l}$ ), peshobning gipoosmolyarligi ( $<300 \text{ mosm/l}$ ) tipik laborator belgilar hisoblanadi.

**Qiyosiy tashxislash.** Qandsiz diabet birlamchi (psixogen) pol idipsiyadan qiyosiy tashxislanadi, biroq tashxisda qiyinchiliklar yuzaga keladi. Psikogen polidipsiya bilan qandsiz diabetni farqlashda suvsizlantirish sinamasi o‘tkaziladi. Suv qabul qilish maksimum 14 soatgacha to‘xtatilganda qandsiz diabetda har soatda o‘lchab boriladigan peshob osmolyarligi pastligicha qoladi ( $<300 \text{ mOsm/l}$ ), psikogen polidipsiyada esa ortadi. Sinama davomida suv ichganligiga shubha qilinganda, 50 ml 2, 5% natriy xlor eritmasi buyuriladi. Natija suvsizlanish sinamasi kabi interpretatsiya qilinadi. Vazopressin yuborilganda ijobiy natija kuzatilsa, nefrogen qandsiz diabet inkor qilinadi.

**Davolash.** Qandsiz diabetni davolashda intranazal adiuretin (lizin vazopressin, desmopressin va minirin) 1-3 tomchidan 1-3 mahal, diurez va peshob nisbiy zichligi nazoratida buyuriladi. Rinitlarda adiuretin sublingval yuboriladi.

#### FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

- Endokrinologiya ( B.Shagazatova, darslik )
- Biokimyo ( Sobirova 2020, darslik )
- Wikipedia