

**1-TUR QANDLI DIABET KASALLIGI, SABABLARI, GENETIKASI, ENG SO‘NGI TASHXISLASH USULLARI, DAVOLASH TAKTIKALARI VA SO‘NGI YILLARDAGI TADQIQOT NATIJALARI.**

**Yuldasheva Mohigul Turdaliyevna <sup>1</sup>**

<sup>1</sup> *ilmiy rahbar, PhD, Farg‘ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti “Gistologiya va biologiya” kafedrasini mudiri*

<https://orcid.org/0000-0001-9589-3208>

*moxigulyuldasheva2023@gmail.com, +998903900772*

**Arslonbek Ikromiy Ilhomjon o‘g‘li <sup>1</sup>**

<sup>1</sup> *Farg‘ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti*

*Morfologiya yo‘nalishi I-kurs magistranti*

<https://orcid.org/0009-0007-2156-1439>

*arslonbekikromiy@gmail.com, +998999922801*

**MAQOLA  
MALUMOTI**

**ANNOTATSIYA:**

**MAQOLA TARIXI:**

*Received:05.02.2025*

*Revised: 06.02.2025*

*Accepted:07.02.2025*

**KALIT SO‘ZLAR:**

*T-limfotsit, B-limfotsit, pankreas, autoimmun, immunofenotip, DNK, RNK, insulin.*

*1-toifa diabet - bu insulinning yetishmovchiligi va natijada giperglikemiya keltirib chiqaradigan surunkali autoimmun kasallikdir. 1-toifa diabet haqidagi bilimlar so‘nggi 25 yil ichida tez rivojlanib, kasallikning genetikasi, epidemiologiyasi, immun va  $\beta$ -hujayra fenotiplari o‘z ichiga olgan ko‘plab jihatlari haqida keng tushuncha shakllandi.  $\beta$ -hujayralarni saqlab qolish bo‘yicha tadqiqotlar o‘tkazildi, shuningdek, klinik kasallikni boshqarishni yaxshilash uchun bir qancha usullar sinovdan o‘tkazildi. Biroq, 1-toifa diabet haqidagi tushunchalarimizda hali ham katta bo‘shliqlar mavjud va klinik parvarishning standartlashtirilishi hamda kasallik bilan bog‘liq asoratlarni kamaytirish imkoniyatlari cheklangan. Ushbu seminar kasallikni hozirgi tushunilish darajasi va tadqiqot hamda parvarishdagi kelajak istiqbollari ko‘rib chiqadi.*

**KIRISH.** 1-toifa diabetning patofiziologiyasi va boshqaruvi birinchi qarashda oddiy ko'rinishi mumkin, ammo kasallik haqida ko'proq ma'lumot olingan sari, aslida nimalar aniq ma'lum ekanligi shubha ostiga olinadi. Kasallikning patogenezi haqida hali ham yetarlicha tushuncha mavjud emas. Dastavval bu kasallik faqat bir xil autoimmun kasallik sifatida qaralgan, insulinga ta'sir qiluvchi  $\beta$ -hujayralarning T-hujayralari tomonidan hujum qilinishiga asoslangan, hozirda esa, atrof-muhit omillari, mikrobioma, genom, metabolizm va immun tizimi o'rtasidagi murakkab o'zaro ta'sir natijasida yuzaga kelishi mumkinligi aniqlangan. Har bir holatda bu omillar o'zgarib turadi.

Genetik asoslar mavjud bo'lsa-da, 1-toifa diabet bilan kasallangan ko'plab odamlarda bu kasallikka ega bo'lgan oila a'zolari mavjud emas yoki HLA allellarining yuqori xavf kombinatsiyasiga ega emaslar, bu esa kasallikni oldini olishni qiyinlashtiradi. Yaxshi yondashuv va bemor sog'lig'ining yuksalishi, ayniqsa, so'nggi 25 yil ichida sezilarli darajada yaxshilanganiga qaramay, 1-toifa diabetning davolash usullari hali ham topilmadi. Shuningdek, texnologiya sohasidagi yutuqlarga qaramay, 1-toifa diabeti bo'lgan ko'plab odamlar uchun glyukozani nazorat qilish optimallashtirilmagan.

1984 yilda Jorj Ayzenbart 1-toifa diabetining patogenezi uchun konseptual modelni ishlab chiqqan bo'lib, hozirgi kunga qadar shu model ishlatilmoqda. Ushbu model  $\beta$ -hujayra massasi va yoshni qarshi qo'ygan holda, avvalo, genetik xavf bilan bog'liq predisposing faktorlarni, so'ngra atrof-muhit omilining isletga xos autoimmunitetni keltirib chiqarishini, keyin esa  $\beta$ -hujayralarning yo'qolishi, disglyukemiya, klinik diabet va tezda to'liq  $\beta$ -hujayralarning yo'qolishi jarayonlarini ko'rsatadi. Ushbu model foydali bo'lsa-da, u 1-toifa diabetning patogenezining tobora murakkablashib borishini hisobga olmaydi. Shuningdek, kasallikning patogenezi vaqt o'tishi bilan bir xil davrni ko'rsatadi, ammo kasallikning barcha bosqichlarida geterogenlik mavjud va bu yaxshi tushunilmagan.

Ushbu maqola 1-toifa diabeti va soha bo'yicha tadqiqotlar holati haqida umumiy qarashlarni taqdim etadi va so'nggi yillarda kasallikning geterogenligi va murakkabligini ta'kidlovchi tadqiqotlarga to'xtaladi.

### **Tashxislash.**

Diabet tashxisi quyidagi holatlar asosida qo'yiladi:

- Qondagi glyukoza konsentratsiyasining och qoringa 7mmol/L dan balandligi;
- Odatiy xolatda qondagi glyukoza konsentratsiyasi 11,1 mmol/L (200 mg/dL) dan yuqori bo'lishi va simptomlari;

Agar simptomlar bo'lmasa, gipotermiya ikki marta takrorlangan vaqtda xulosa qilinishi kerak. 1-toifa diabeti tashxisi shuningdek, glykatlangan gemoglobinning (HbA1c)

konsentratsiyasi 48 mmol/mol (6,5%) dan yuqori bo'lgan taqdirda qo'yilishi mumkin. Ammo 1-toifa diabeti bo'lgan bemorlarda disglyukemiya tez rivojlanishi mumkinligi sababli, HbA1c diagnostika uchun kamroq sezgir bo'ladi.

1-toifa diabeti bilan kasallangan bolalar ko'pincha poliuriya, polidipsiya va vazn yo'qotish simptomlari bilan boshlanadi; taxminan uchdan biri diabetik ketoatsidoz bilan boshlanadi. 1-toifa diabetining boshlanishi kattalar orasida bolalar bilan taqqoslaganda ko'proq o'zgaruvchan bo'lishi mumkin, va ular ko'pincha klassik simptomlarni ko'rsatmaydi. Avval 1-toifa diabeti faqat bolalikda boshlanadi deb hisoblangan bo'lsa-da, hozirda kasallik har qanday yoshda boshlanishi mumkin, va 1-toifa diabeti holatlarining 50% gacha kattalarda uchraydi. Kattalarda 1-toifa diabeti kasalligi ko'pincha 2-toifa diabeti bilan xatolik bilan tashxislanadi. Shu bilan birga, bolalar o'sishidagi yog 'epidemiya bilan birga 2-toifa diabeti tobora keng tarqalgan bo'lib, ayniqsa non-oq shaxslar orasida, va monogen diabet (masalan, yoshda diabetning o'sishidagi shakllari) bolalar diabeti holatlarining 1-6% ini tashkil etadi.

Juda past bo'lgan C-peptid konsentratsiyasi insulin yetishmovchiligi juda kuchli bo'lgan holatlarda, diabetning klassifikatsiyasi va davolashini yo'naltirishda foydali bo'lsa ham, tashxisi qo'yilgan vaqtda biron bir klinik belgi 1-toifa diabetini boshqa diabet turlaridan mukammal ajratib bera olmaydi. Klassifikatsiya 1-toifa diabetining boshqa turdagi diabetlardan ajratib ko'rsatadigan xavf omillari va klinik belgilarni (masalan, tashxis yoshi va tana massasi indeksi) va biomarkerlarga (masalan, pankreatik autoantikorlar) integratsiyasiga bog'liq bo'ladi. Yangi tashxisi qo'yilgan 1-toifa diabeti bilan kasallangan bemorlarning 90% dan ortig'ida  $\beta$ -hujayralariga qarshi o'ziga xos antikorlar, shu jumladan insulin, glutamat dekarboksilaza, islet antigen 2, sink transporteri 8 va tetraspanin-7 antikorlar mavjud.

Birinchi autoantikorlarning rivojlanishi ko'pincha 2 yoshgacha bo'lgan bolalarda kuzatiladi. Yagona autoantikor mavjud bo'lgan bemorlarning aksariyati 1-toifa diabetiga o'tmaydi, ammo bolalarda ikkita yoki undan ortiq autoantikor mavjud bo'lganda, klinik 1-toifa diabetiga 18 yoshga borib 84% xavf mavjud

### **Genetikasi.**

1-tip diabet – irsiy, ko'p genli kasallik bo'lib, bir xil egizaklar orasidagi konkordansiyasi 30–70%, 20% ni, ukalarida 6–7% va ota-onasi diabet bo'lgan bolalarda 1–9% ni tashkil qiladi. Kasallik erkaklar va o'g'il bolalarda ayollar va qizlarga nisbatan biroz ko'proq uchraydi. HLA 2-sinf gaplotiplari kasallikning irsiyligi bilan bog'liq bo'lib, bu gaplotiplar oq tanli aholida keng tarqalgan va kasallik irsiyligining taxminan 50% ini tashkil etadi.

---



Boshqa gaplotiplar 1-tip diabet xavfini kamaytiradi. Ushbu HLA gaplotiplari qanday qilib o‘zaro ta‘sir qilishi aniq tushunilmagan. Boshqa irsiy guruhlaridagi turli HLA aloqalari mavjud, lekin ularni to‘liq o‘rganish hali davom etmoqda. Ushbu variantlar asosan immun tizimi bilan bog‘liq bo‘lib, kasallik rivojlanishida muhim bo‘lgan jihatlarni ko‘rsatadi—masalan, timusdagi insulin geni ekspressiyasi, T-hujayralarining faollashuvini boshqarish va viruslarga qarshi javoblar. Bu HLA va HLA bo‘lmagan genetik aloqalar kelajakdagi kasallikni modifikatsiya qilish uchun potensial maqsadlarni yoki maxsus immunologik aralashuvlardan foyda ko‘rishi mumkin bo‘lgan bemorlar guruhlarini aniqlashda yordam berishi mumkin.

### **Epidemiologiyasi.**

Dunyo bo‘yicha 1-tip diabetning uchrash darajasi va tarqalishi ortib bormoqda, yil sayin uchrash darajasi 2–3% ga oshmoqda. AQShdagi ma‘lumotlarga ko‘ra, 2001–2015 yillarda 65 yoshdan kichik odamlar orasida yillik uchrash darajasi taxminan har 100 000 kishiga 22.9 tani tashkil etgan, boshqa mintaqalardan olingan ma‘lumotlar shunga o‘xshash uchrash darajalarini ko‘rsatadi. 1-tip diabetning eng katta o‘sishi 15 yoshgacha bo‘lgan bolalarda, ayniqsa 5 yoshgacha bo‘lganlarda kuzatilmoqda. Bu o‘shish genetik o‘zgarishlar bilan tushuntirilmaydi, balki atrof-muhit yoki xulq-atvor omillari, yoki ularning kombinatsiyasi bilan bog‘liq. 1-tipli diabet bilan bog‘liq bo‘lgan ko‘plab atrof-muhit ta‘sirlari mavjud, jumladan, chaqaloqlik va kattalik davridagi ovqatlanish, vitamin D darajasi va ichak mikrobiomasi xilma-xilligining kamayishi. Semizlik, 1-tip diabetning ko‘proq uchrayotganligi bilan bog‘liq bo‘lib, beta-hujayra stressi potentsial mexanizmni ta‘minlashi mumkin. Genetik jihatdan o‘xshash populyatsiyalar orasidagi ijtimoiy-iqtisodiy chegara bilan ajratilgan 1-tip diabetning tarqalishi o‘rtasidagi katta farqlar va genetik jihatdan past xavfga ega shaxslar orasida 1-tip diabetning ko‘payishi, atrof-muhit omillarining ahamiyatini ta‘kidlaydi. Ba‘zi ma‘lumotlar, kuzatilgan uchrash darajasi kattalarda pasayishi yoki barcha yosh toifalarida barqarorlashishi mumkinligini ko‘rsatmoqda, butun dunyo bo‘ylab ro‘yxatga olish ma‘lumotlari bu tendensiyaning haqiqatdan ham rostligini aniqlashda yordam beradi. 1-tip diabetning uchrash darajasi davlat va mintaqalarga qarab farq qiladi. Diagnostikada 1-tip diabetning eng yuqori uchrash darajasi 10–14 yoshdagi bolalarda kuzatiladi.

### **1-tip diabetning immunofenotipi.**

1-tip diabetning patogenezi pankreatik beta-hujayralar bilan tabiiy va adaptiv immun tizimlarining murakkab o‘zaro ta‘siri natijasida yuzaga keladi. Beta-hujayralarga qarshi immun javob uchun qandaydir bir turtki mavjudmi yoki bu immun javob tasodifiy hodisa

sifatida yuzaga keladimi, degan savol katta bahs va taxminlarga sabab bo'lgan. Bir qancha virusli infeksiyalar 1-tip diabet bilan bog'liq bo'lib, enteroviruslar eng ko'p uchraydigan infeksiyalardir. Enteroviral katta kapsid oqsili VP1 va RNK siyrak vaqtida 1-tip diabet bilan kasallanganlarda aniqlangan. Bitta taxmin shundan iboratki, 1-tip diabetga chalingan ayrim odamlar beta-hujayralarda g'ayrioddiy, surunkali virusli infeksiya bo'lib, bu surunkali yallig'lanish va autoimmunitetni rivojlantirishi mumkin. Virusli gipotezani tekshirish juda qiyin, garchi antivirallik davolash va enteroviruslarga qarshi vaksinani ishlab chiqish ushbu maqsadga qaratilgan bo'sada.

### **Kasallik klinikasining boshqarilishi.**

1-tur diabetni boshqarish usullari yaxshilanmoqda. Oxirgi izlanishlar shuni ko'rsatdiki, bemorlarda, qandli diabeti bo'lmagan kishilarda kuzatiladigan glyukoza konsentratsiyasiga yaqin bo'lgan glyukoza miqdoriga erishish va saqlash mikrovaskulyar va kardiovaskulyar 1-tur diabet asoratlari kamaytiradi.

Garchi insulin davolashning asosiy vositasi bo'lib qolayotgan bo'lsa-da, yangi insulin analoglari keng tarqalgan. Optimal glyukemik boshqaruv fiziologik insulin chiqarilishini taqlid qiladigan ko'p dozali insulin rejimlarini talab qiladi. Insulin inyektsiya orqali yoki ko'plab bemorlar uchun afzalroq bo'lgan insulin nasosidan foydalanish orqali olinishi mumkin. Ultra-tez nafas orqali ingalatsion insulin ham mavjud, ammo bu preparatga nisbatan unchalik ko'p qiziqish yo'q, chunki u faqat belgilangan dozalar (to'rt yoki sakkiz birlikda) bilan ishlaydi, etkazib berishning barqaror emasligi, narxi va nafas olish funksiyasini tekshirish zarurati mavjud. Shuningdek, yaqin yillarda tezroq ta'sir qiluvchi subkutan insulin (inyektsiya yoki infuziya orqali) klinik foydalanish uchun mavjud bo'ldi. Insulinni to'g'ri ishlatish uchun iste'mol qilingan uglevodlar, jismoniy faollik va kasallik yoki stress uchun tez-tez dozalarni boshqarish zarur. Pramlintid insulindan tashqari 1-tur diabeti bo'lgan bemorlarda glyukemik boshqaruvni yaxshilash uchun tasdiqlangan dori bo'lsa-da, metformin, gormonga o'xshash peptid-1 retseptor agonistlari, dipeptidil peptidaza-4 ingibitori va natriy-glyukoza kotransporter-2 ingibitori ham rasmiy bo'lmagan ravishda qo'llaniladi, ammo bu dorilarni bemorlarning 5% dan kamrog'i ishlatadi. Metformin, insulinga sezgirlikni oshiruvchi dori, 1-tur diabeti bor va insulinga qarshiligi bo'lgan bemorlarga eng ko'p buyurilgan dori, lekin bu dori 18 yoshdan kichik va ortiqcha vazni bo'lgan yoshlar uchun samarali ekanligi isbotlanmagan. **1-tur diabeti** bo'lgan odamlar boshqa autoimmun kasalliklar rivojlanish xavfi ostida bo'lishi mumkin, ba'zida bu **poliglandulyar autoimmun sindromning** bir qismi sifatida sodir bo'ladi. **Type 1 Diabetes Exchange** klinik registridagi bir tadqiqotda 25 000 dan ortiq 1-tur

diabeti bo'lgan bemorlarda autoimmun kasalliklarning tarqalishi 27% ekanligi ko'rsatilgan. Eng keng tarqalgan autoimmun kasallik **autoimmun tiroidit** (ya'ni, Hashimoto tiroiditi va Graves kasalligi) bo'lib, undan keyin **sementoz kasalligi**. Boshqa kasalliklar esa kollagen-vaskulyar kasalliklar (masalan, revmatoid artrit va lupus), autoimmun gastrit yoki pernitsioz anemiya, vitiligo va Addison kasalligidir. Diabetli bemorlar uchun tavsiyalar, kasalliklarni davolashni o'z ichiga oladi, ayniqsa tiroid va koeliak kasalliklari uchun skriningni muntazam o'tkazish tavsiya etiladi.

**1-tur diabet asoratlari.**1922 yilda insulin kashf etilishi 1-tur diabetni o'limga olib keladigan kasallikdan davolanish mumkin bo'lgan kasallikka aylantirdi. Yuqorida keltirilgan klinik tashxislar va davolash choralariga qaramay, bu kasallik hali ham sezilarli tibbiy, psixologik va moliyaviy qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi. **Gipoglikemiya** va **ketoatsidoz** bu kasallikning doimiy va hayot uchun xavfli asoratlari hisoblanadi. Agar boshqalar yordamida davolanish zarur bo'lgan og'ir gipoglikemik hodisalar 100 ta bemorda yiliga 16-20 marta teng bo'lsa, hushdan ketishga olib keladigan gipoglikemik hodisalar 100 ta bemorda yiliga 2-8 marta yuz beradi. Takrorlanadigan gipoglikemiya gipoglikemiyaga sezgirlikning kamayishiga olib keladi, bu esa oxir-oqibat og'ir gipoglikemik hodisalarga olib keladi, chunki takrorlangan gipoglikemiya qandli diabeti bo'lgan bemorlarning kontregulyator javoblarini susaytiradi.

#### **Kasallikni Yengillashtiruvchi Terapiyalar.**

So'nggi 30 yil davomida, 1-tur diabetni davolashga qaratilgan ko'pchilik sa'y-harakatlar,  $\beta$ -hujayralarga nisbatan immun tizimining hujumini o'zgartirishga qaratilgan. Bu yondashuv, T-hujayralarning faollashishini ingib qilish uchun siklosporin (immunosupressor) sinovlaridan boshlangan. Garchi siklosporin uzoq muddatli kasallik remissiyasini keltirib chiqara olmagan bo'lsa-da, davolash davomida bemorlarning insulina talabining kamayishi, immunologik modulyatsiyaning 1-tur diabetni davolashda foydali bo'lishi mumkinligi haqidagi umidlarni kuchaytirdi. Shundan keyin, boshqa strategiyalar birinchi va ikkinchi darajali profilaktika paradigmatlari asosida sinovdan o'tkazildi. Ko'pchilik sa'y-harakatlar keng ma'noda immun toleransiyasini keltirib chiqarish uchun antigenlar yoki T-limfotsitlar, B-limfotsitlar va sitokin javoblarini modulyatsiya qilishga qaratildi.

Ba'zi birinchi darajali profilaktika tadqiqotlari oziq-ovqat yondashuvlaridan ham foydalanishni o'z ichiga olgan. Antigenlarga asoslangan sinovlar turli shakllardagi glutamat dekarboksilaza (GAD) oqsillarini sinab ko'rди, bu sinovlar aralash, lekin asosan salbiy natijalar berdi. **Diabetes Prevention Trial — Type 1**, autoantikorlar ijobiy bo'lgan



insonlarda 1-tur diabetning rivojlanishini oldini olish uchun og'iz orqali yoki inyeksiya shaklida insulin berishning samaradorligini sinovdan o'tkazdi. Har ikkala yondashuv ham diabetning rivojlanishini kamaytira olmadi, lekin kichik guruh tahlillar insulin auto-antikorlarining eng yuqori darajalariga ega bo'lgan insonlarda og'iz orqali insulin berishning foydasini ko'rsatdi. Bu natijaga asoslanib, Type 1 Diabetes TrialNet Network, insulin auto-antikorlarining o'xshash profillari bo'lgan ikkinchi guruhda past dozalarda og'iz orqali insulin berish sinovini amalga oshirdi, ammo bu sinov ham ijobiy natija bermadi. **Intranasal insulin** bilan o'tkazilgan yana bir tadqiqot ham salbiy natijalarni ko'rsatdi.

Immun toleransiyasini yaratishning shaxsiylashtirilgan strategiyalari ham hozirda izlanmoqda. Bitta tadqiqot, ma'lum bir **HLA DRB1\*0401** genotipi bilan bo'lgan odamlar uchun aniq immunogenik bo'lgan **proinsulin** peptid fraktsiyalarining takroriy intradermal dozalari sinovini o'tkazdi. Kasallik boshlanishi bilan bog'liq klinik sinovlar esa T-hujayralari va B-hujayralarining javoblarini modulyatsiya qilishni maqsad qilgan yondashuvlarni sinovdan o'tkazdi.

Immunologik aralashuvlarga qaramay, faqat to'rtta dori turi, yangi boshlanadigan 1-diabetda C-peptid sekretsiasini saqlashda samarali bo'lganligi tasdiqlandi: B-hujayra CD20 reseptori (rituximab) ga qarshi monoklonal antitelar, T-hujayra CD3 reseptori (teplizumab va otelexizumab) ga qarshi monoklonal antitelar, CTLA4-immunoglobulin bilan ko-stimulyatsiya blokadasi (abatacept), va CD2 ga bog'lanib CD4+ va CD8+ effektor xotira T-hujayralarini maqsad qilgan **alefacept**. Ushbu dorilarning faza 2 sinovlari o'zlarining asosiy yoki ikkilamchi maqsadlariga erishdi, ya'ni aralash ovqatlanish toleransiyasi testida C-peptidning o'zgarish maydonining yaxshilanishi, ammo hech bir dori insulinsiz mustaqillikni ta'minlay olmadi yoki klinik amaliyotga o'zgartirish kiritadigan ijobiy faza 3-sinoviga o'tmadi.

Bir nechta strategiyalarni birlashtirgan yondashuvlar ko'proq samaradorlikka olib kelishi mumkin. Masalan, past dozadagi **anti-timotsit globulin** va **granulotsit koloniya-stimulyatsiya faktori** kombinatsiyasi dastlabki tadqiqotlarda erta va davomli samaradorlikni ko'rsatgan va hozirda **2-sinov fazasi** sinovdan o'tkazilmoqda. Boshqa yondashuv esa kasallik jarayonini erta bosqichda, ya'ni ko'proq  $\beta$ -hujayra massasi saqlanadi va aralashishni talab qiladi. Shu maqsadda **abatacept** va **teplizumab Stage 1** va **Stage 2** 1-tur diabetda sinovdan o'tkazilmoqda. Hatto  $\beta$ -hujayra funksiyasining kamroq darajada saqlanishi ham uzoq muddatda foyda keltirishi mumkin va kasallikning erta bosqichida yomon asoratlarning yuzaga kelish ehtimolini kamaytirishi mumkin.

Kelajakda 1-tur diabetni davolash uchun mumkin bo'lgan yana bir yondashuv, tashqi manbadan  $\beta$ -hujayralarni almashtirish hisoblanadi. **Pankreatik transplantatsiyalar** 50 yildan ortiq vaqt davomida amalga oshirilmoqda va buyrak yetishmovchiligi bo'lgan va buyrak transplantatsiyasini talab qiladigan shaxslarda standart davolash usuli sifatida qabul qilindi. Tajribali markazlarda buyrak va oshqozon osti bezi transplantatsiyasi bir vaqtning o'zida amalga oshirilganda, 5 yildan ortiq muddatga insulinga qaramlikni 80% gacha kamaytirishi mumkin, ammo amaliyot jiddiy jarrohlik xavfi va immunosupressiya talab qilinadi. **Islet transplantatsiyasi** kam xavfli protsedura bo'lib, donor isletlari jigar orqali portal venaga yuboriladi. Ammo islet transplantatsiyasi olgan bemorlarning faqat ozchilik qismida doimiy insulinga qaramlikni cheklashga erishiladi.

Hujayra terapiyasi 1-tur diabetni davolashda potensial davolash usuli sifatida katta qiziqish uyg'otmoqda. Ko'p izlanishlar inson embrionli stem hujayralaridan yoki induktsiyalangan pluripotent stem hujayralaridan funksional va shakarni boshqaradigan  $\beta$ -hujayralarni ishlab chiqarish protokollariga qaratilgan. Bu yondashuv cheksiz miqdordagi  $\beta$ -hujayralarni taqdim etish imkoniyatini beradi, bu hujayralar semipermeable qurilmada joylashtirilishi mumkin, u insulin sekretsiyasini bajarish imkonini beradi va immunosupressiyaga ehtiyoj bo'lmaydi. Bir nechta kichik molekulalar, o'sish omillari, gormonlar va oziq-ovqat moddalari  $\beta$ -hujayralar neogenezi va proliferatsiyasini rag'batlantirishini ko'rsatdi. Biroq, ko'pgina ijobiy natijalar hayvon modellarida kuzatilgan bo'lib, insonlarga bu natijalarni qo'llashda qiyinchiliklar mavjud. Stem-hujayra terapiyalari va neogenez bu muammolarni bartaraf etishda umid qilingan bo'lsa-da, ular yaqin kelajakda real davolash usullari sifatida ko'rilmayapti.

Boshqa yangi yondashuvlar autologik gemopoetik stem-hujayra transplantatsiyasi va autologik T-regulyator hujayra administratsiyasini o'z ichiga oladi.

### **Xulosa**

So'nggi 50 yil ichida 1-tur diabetdan azob chekayotgan bemorlar va ularning shifokorlari, kelajakdagi davolanish imkoniyatlari haqida ko'plab umidlarni orttirgan va keyin esa salbiy natijalar bilan yuzlashgan. Yaqin 25 yil ichida texnologik yutuqlarni o'z ichiga olgan yangi vositalar ishlab chiqildi, jumladan, insulin analoglari, aqlli insulin pompalar, doimiy glukoza sensorlari va yopiq halqali insulin tarqatish tizimlari. Shifokorlar, tadqiqotchilar va bemorlar 1-tur diabetning murakkabligini yaxshiroq anglab yetdilar va ko'plab muvaffaqiyatsiz sinovlardan so'ng, kasallikni remissiyaga olib kelishning murakkabligiga nisbatan extiyotkorlikni oshirdilar.



Diabetni davolashning so'nggi yillarda amalga oshirilgan yutuqlariga e'tibor qaratgan holda, bemorlar va tibbiyot xodimlari ayniqsa, arzon insulin analoglari va texnologiyalariga kirish imkoniyatlarini oshirishga ko'proq e'tibor qaratishi kerak. Biroq, 1-tur diabetning kelajakda samarali davolanishiga erishish uchun zarur bo'lgan ilmiy izlanishlar davom etmoqda.

### References:

1. Barnett R Type 1 diabetes. [PubMed: 30277879]
2. Skyler JS. Hope vs hype: where are we in type 1 diabetes? *Diabetologia* 2018; [PubMed: 29275427]
3. Eisenbarth GS. Autoimmune beta cell insufficiency—diabetes mellitus type 1.
4. Atkinson MA, Eisenbarth GS, Michels AW. Type 1 diabetes. [PubMed: 23890997]
5. American Diabetes Association. 2. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes-2018. *Diabetes Care* 2018; [PubMed: 29222373]
6. Dabelea D, Rewers A, Stafford JM, et al. Trends in the prevalence of ketoacidosis at diabetes diagnosis: the SEARCH for diabetes in youth study. *Pediatrics* 2014; [PubMed: 24685959]
7. Thomas NJ, Jones SE, Weedon MN, Shields BM, Oram RA, Hattersley AT. Frequency and phenotype of type 1 diabetes in the first six decades of life: a cross-sectional, genetically stratified survival analysis from UK Biobank. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018; [PubMed:29199115]
8. Hope SV, Wienand-Barnett S, Shepherd M, et al. Practical classification guidelines for diabetes in patients treated with insulin: a cross-sectional study of the accuracy of diabetes diagnosis. *Br J Gen Pract* 2016; [PubMed: 27080317]
9. Delvecchio M, Mozzillo E, Salzano G, et al. Monogenic diabetes accounts for 6.3% of cases referred to 15 Italian pediatric diabetes centers during 2007 to 2012. *J Clin Endocrinol Metab* 2017; [PubMed: 28323911]
10. Pihoker C, Gilliam LK, Ellard S, et al. Prevalence, characteristics and clinical diagnosis of maturity onset diabetes of the young due to mutations in HNF1A, HNF4A, and glucokinase: results from the SEARCH for Diabetes in Youth. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; [PubMed:23771925]
11. Linda A DiMeglio, Carmella Evans-Molina, Richard A Oram. Type 1 diabetes. *Lancet*. 2018 June 16; 391(10138): 2449–2462. doi:10.1016/S0140-6736(18)31320-5.