

**2-TOIFA QANDLI DIABETNING PATOFIZIOLOGIYASI VA UNI
DAVOLASHDA PROFESSIONAL JAMOANING ROLI**

To'laganova Sevinch Baxtiyor qizi¹

**MAQOLA
MA'LUMOTI**

MAQOLA TARIXI:

Received: 18.10.2024

Revised: 19.10.2024

Accepted: 20.10.2024

KALIT SO'ZLAR:

Qandli diabet, giperglikemiya, monogen diabet, glikatlangan gemoglobin, bir va ikki bosqichli strategiya, insulin pompasi

ANNOTATSIYA:

Qandli diabet (QD) surunkali metabolik kasallik bo'lib, doimiy giperglikemiya bilan tavsiflanadi. Buning sababi insulin sekretsiyasining buzilishi, periferik insulin ta'siriga qarshilik yoki ikkalasi bo'lishi mumkin. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda boshqa metabolik kasalliklar bilan birgalikda surunkali giperglikemiya turli organ tizimlariga zarar etkazishi mumkin, bu nogironlik va hayot uchun xavfli asoratlarning rivojlanishiga olib keladi, ularning eng aniqlari mikrovaskulyar (retinopatiya, nefropatiya, neyropatiya) va makrovaskulyar asoratlardir. yurak-qon tomir kasalliklari xavfini 2-4 barobar oshirishga olib keladi. Ushbu maqolada QD patofiziologiyasini ko'rib chiqiladi va uni boshqarishda professional jamoaning rolini ta'kidlaydi.

KIRISH. Qandli diabet (QD) surunkali metabolik kasallik bo'lib, doimiy giperglikemiya bilan tavsiflanadi. Buning sababi insulin sekretsiyasining buzilishi, periferik insulin ta'siriga qarshilik yoki ikkalasi bo'lishi mumkin. Xalqaro diabet federatsiyasi (XDF) ma'lumotlariga ko'ra, 2015 yilda 20 yoshdan 79 yoshgacha bo'lgan taxminan 415 million katta yoshlilar diabetga chalingan. QD global sog'liqni saqlash yuki ekanligini isbotlamoqda, chunki 2040 yilga kelib ularning soni yana 200 millionga ko'tarilishi kutilmoqda.[1] Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda boshqa metabolik kasalliklar bilan birgalikda surunkali giperglikemiya turli organ tizimlariga zarar etkazishi mumkin, bu nogironlik va hayot uchun xavfli asoratlarning rivojlanishiga olib keladi, ularning eng aniqlari mikrovaskulyar (retinopatiya, nefropatiya, neyropatiya) va makrovaskulyar asoratlardir. yurak-qon tomir kasalliklari xavfini 2-4 barobar oshirishga olib keladi. Ushbu sharhda biz diabetning patogenezi, diagnostikasi, klinik ko'rinishi va davolash tamoyillari haqida umumiyligi ma'lumot beramiz.

Epidemiologiya

Qandli diabet butun dunyo bo'ylab epidemiyadir. Turmush tarzining o'zgarishi va semirishning kuchayishi bilan diabetning tarqalishi butun dunyo bo'ylab oshdi. 2017 yilda diabetning global tarqalishi 425 million kishini tashkil etdi. Xalqaro diabet federatsiyasi (XDF) ma'lumotlariga ko'ra, 2015 yilda Amerika aholisining taxminan 10 foizi qandli diabet bilan kasallangan. Ulardan 7 millioniga tashxis qo'yilmagan. Yoshi bilan diabetning tarqalishi ham oshadi. Etiologiyasi va klinik ko'rinishiga qarab, diabet uch turga bo'linadi: 1-toifa diabet, 2-toifa diabet va homiladorlik qandli diabet (HQD). Qandli diabetning boshqa kamroq tarqalgan turlari monogen diabet va ikkilamchi diabetni o'z ichiga oladi.[2].

1-toifa qandli diabet (T1QD)

1-toifa qandli diabet (T1QD) diabetning 5-10 foizini tashkil qiladi va oshqozon osti bezi orollarida insulin ishlab chiqaradigan beta hujayralarining autoimmun nobud bo'lishi bilan tavsiflanadi. Natijada mutlaq insulin tanqisligi yuzaga keladi. Virusli infektsiya, toksinlar yoki ba'zi parhez omillari kabi genetik sezuvchanlik va atrof-muhit omillarining kombinatsiyasi autoimmunitetni qo'zg'atishi mumkin. T1QD ko'pincha bolalar va o'smirlarda uchraydi, ammo u har qanday yoshda rivojlanishi mumkin.

2-toifa qandli diabet

2-toifa qandli diabet (T2QD) barcha diabet holatlarining taxminan 90% ni tashkil qiladi. T2QD da insulinga javob kamayadi va bu insulin qarshiligi sifatida aniqlanadi. Bunday holatda insulin samarasiz bo'lib, dastlab glyukoza gomeostazini saqlab qolish uchun insulin ishlab chiqarishni ko'paytirish bilan bartaraf etiladi, ammo vaqt o'tishi bilan insulin ishlab chiqarish kamayadi, bu esa T2QD ga olib keladi. T2QD ko'pincha 45 yoshdan oshgan odamlarda uchraydi. Biroq, u bolalar, o'smirlar va yoshlarda semirib ketish, jismoniy harakatsizlik va yuqori energiyali parhezlar tufayli tobora ko'proq uchraydi.

Homiladorlik qandli diabeti

Homiladorlik paytida birinchi marta sezilgan giperglykemiya homiladorlikning giperglykemiyasi deb ham ataladigan homiladorlik qandli diabet (HQD) deb tasniflanadi. Homiladorlikning istalgan vaqtida paydo bo'lishi mumkin bo'lsa-da, HQD odatda ikkinchi va uchinchi trimestrlarda homilador ayollarga ta'sir qiladi.

Amerika Diabet Assotsiatsiyasi (ADA) ma'lumotlariga ko'ra, HQD barcha homiladorlikning 7 foizini murakkablashtiradi. HQD bilan kasallangan ayollar va ularning bolalari kelajakda 2-toifa diabetni rivojlanish xavfi yuqori.

HQD gipertenziya, preeklampsi va poligidramnioz bilan murakkablashishi mumkin, shuningdek, jarrohlik aralashuvlar sonining ko'payishiga olib kelishi mumkin. Xomilaning vazni va hajmi ortishi (makrosomiya) yoki tug'ma anomaliyalarga ega bo'lishi mumkin. Tug'ilgandan keyin ham, bu bolalar nafas olish qiyinlishuvi va keyingi bolalik va o'smirlik semizligini boshdan kechirishi mumkin.

HQD uchun xavf omillari orasida keksa yosh, semirib ketish, homiladorlik davrida ortiqcha vazn ortishi, oldingi bolalardagi tug'ma anomaliyalar, o'lik tug'ilish yoki oiladagi diabet tarixi kiradi.

Monogen diabet

Autosomal dominant gendagi bitta genetik mutatsiya diabetning ushbu turini keltirib chiqaradi. Monogen diabetga misollar orasida neonatal qandli diabet va kattalardagi yosh diabet (MODY) kabi holatlar mavjud. Qandli diabetning barcha holatlarining taxminan 1-5% monogen diabetga bog'liq. MODY oilaviy kasallik bo'lib, odatda 25 yoshdan oldin paydo bo'ladi.

Ikkilamchi diabet

Ikkilamchi diabet oshqozon osti beziga ta'sir qiluvchi boshqa kasalliklar (masalan, pankreatit), gormonal kasalliklar (masalan, Kushing kasalligi) yoki dori vositalari (masalan, kortikosteroidlar) asoratlari natijasida yuzaga keladi.

Patofiziologiya

T1QD da oshqozon osti bezi beta hujayralarining hujayra vositachilida autoimmun yo'q qilinishi sodir bo'ladi. T1QD kuchli genetik moyillikka ega. Ma'lumotlarga ko'ra, inson leykotsitlari antigeni (ILA) deb ham ataladigan asosiy histologik moslashuv kompleksi (MHC) T1QD ning oilaviy agregatsiyasining taxminan 40-50% ni tashkil qiladi. Muhim determinantlar DQ va DR4-DQ8 ni kodlovchi II sind ILA genlarining polimorfizmlari bo'lib, DR3-DQ2 esa T1QD li bemorlarning 90 foizida topiladi.

T1QD ning yana bir shakli bu kattalardagi yashirin autoimmun diabet (KYAD). Voyaga etganida paydo bo'ladi, ko'pincha sekinroq rivojlanish bilan.

Yo'q qilish darajasi odatda bolalarda va kattalarda yuqori bo'ladi. Bunday bemorlarning qon zardobida orol hujayralariga, insulinga, glutamik kislota dekarboksilaza-65 (GAD-65) va sink tashuvchisi 8 (Zn T8) ga qarshi autoantitanalar aniqlanishi mumkin. Ushbu antitanalar vaqt o'tishi bilan zaiflashadi va ayniqsa, hayotning birinchi yilidan keyin muntazam ravishda tashxis qo'yish uchun yetarli diagnostika aniqligiga ega emas. Beta hujayralarining progressiv nobud bo'lishi bilan insulin sekretsiyasini kamayadi yoki umuman yo'q. Bunday bemorlar odatda semirishmaydi. Ular Addison kasalligi, Graves kasalligi,

Hashimoto tiroiditi va hazm qila olmaslik kasalligi kabi boshqa autoimmun kasalliklarni rivojlanish ehtimoli ko'proq. Insulin autoimmuniteti bilan bog'liq bo'lmanan va yuqoridagi ILA bilan bog'liq bo'lmanan T1QD kichik guruhi idiopatik T1QD deb ataladi. Afrika va osiyoliklarda ko'proq uchraydi va epizodik diabetik ketoatsidoz (EDK) sifatida namoyon bo'ladi.

T2QD - bu insulin qarshiligi va beta-hujayra disfunktsiyasi bilan bog'liq bo'lgan holat. Dastlab, insulin sekretsiyasining kompensatsion o'sishi sodir bo'ladi, bu esa glyukoza darajasini normal chegaralarda saqlaydi. Kasallikning rivojlanishi bilan beta hujayralari o'zgaradi va insulin sekretsiyasi glyukoza gomeostazini saqlay olmaydi, natijada giperglikemiya paydo bo'ladi. T2QD bilan og'rigan bemorlarning aksariyati semirib ketgan yoki asosan qorin bo'shlig'ida joylashgan tanadagi yog'ning yuqori foiziga ega. Bu yog 'to'qimalarining o'zi turli xil yallig'lanish mexanizmlari, jumladan, FFA ning ko'payishi va adipokinlarning disregulyatsiyasi orqali insulin qarshiliginini kuchaytiradi. Gipertenziya yoki dislipidemiya bilan og'rigan odamlarda GQD oldidan jismoniy harakatsizlik ham T2QD rivojlanish xavfini oshiradi.

Tarix va fiziologiyasi

Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda ko'pincha chanqoqlik, siyishning ko'payishi, energiya etishmasligi va charchoq, bakterial va qo'ziqorin infektsiyalari va jarohatlarning kechikishi kuzatiladi. Ba'zi bemorlar qo'l yoki oyoqlarda uvushish yoki sanchib og'rishdan yoki hira ko'rishdan shikoyat qilishlari mumkin. Bunday bemorlar yengil giperglikemiyani boshdan kechirishi mumkin, bu infektsiya yoki stress tufayli og'ir giperglikemiya yoki ketoatsidozga o'tishi mumkin. T1QD bilan og'rigan bemorlarda ko'pincha bemorlarning taxminan 30 foizida ketoatsidotik koma (DKA) birinchi namoyon bo'ladi.

Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarning bo'yi, vazni va tana massasi indeksini (TMI) qayd etish kerak. Bunday bemorlarda retinopatiya oftalmolog tomonidan istisno qilinishi kerak. Periferik arterial kasalliklarni aniqlash uchun butun pulsni palpatsiya qilish kerak.

Skrining baholash

40 yoshdan oshgan shaxslar har yili testdan o'tishi kerak. Qandli diabet uchun qo'shimcha xavf omillari bo'lgan shaxslar uchun tez-tez tekshiruvdan o'tish tavsiya etiladi.[6]

- Ba'zi irqlar/etnik millatlar (tub amerikalik, afro-amerikalik, ispan yoki osiyo amerikalik, Tinch okeani orollari aholisi),
- Osiyolik amerikaliklar uchun TMI 25 kg/m² yoki 23 kg/m² dan ortiq yoki unga teng bo'lgan ortiqcha vaznli yoki semirib ketgan shaxslar,

-
- Birinchi darajali qarindoshi qandli diabetdan aziyat chekadi.
 - Yurak-qon tomir kasalliklari yoki gipertoniya tarixi.
 - Past HDL xolesterin yoki gipertrigliseridemiya,
 - Polikistik tuxumdon sindromi bo'lgan ayollar
 - Jismoniy faollikning etishmasligi
 - Acanthosis nigricans kabi insulin qarshiligi bilan bog'liq holatlar.

Homiladorlik qandli diabet (HOD) tashxisi qo'yilgan ayollar kamida uch yilda bir marta hayotlari davomida tekshirilishi kerak. Boshqa barcha bemorlar uchun test 45 yoshda boshlanishi kerak va natijalar normal bo'lsa, bemorlar kamida har 3 yilda bir marta tekshirilishi kerak.

Xuddi shu testlar diabetni tekshirish va tashxislash uchun ham qo'llaniladi. Ushbu testlar, shuningdek, prediabetli odamlarni ham aniqlaydi.

Diagnostika

Qandli diabetni gemoglobin A1C yoki plazmadagi glyukoza konsentratsiyasi bilan aniqlash mumkin.

Qon namunasi 8 soatlik tungi ochlikdan keyin olinadi. ADA ma'lumotlariga ko'ra, ochlik plazmasidagi glyukoza (FPG) darajasi 126 mg / dL (7,0 mm / L) dan yuqori diagnostika hisoblanadi.

Ikki soatlik og'iz orqali glyukoza bardoshlik testi (OGBT)

Ushbu testda plazmadagi glyukoza darajasi 75 g glyukozani qabul qilishdan oldin va 2 soatdan keyin o'lchanadi. QD 2 soatlik namunadagi plazma glyukoza (PG) darajasi 200 mg/dL (11,1 mmol/L) dan yuqori bo'lganda tashxis qilinadi. Bu ham standart test, lekin u PPGga qaraganda noqulay va qimmatroq va o'zgaruvchanlik bilan bog'liq jiddiy muammolarga ega. Bemorlar 3-5 kun davomida kuniga kamida 150 g uglevodlarni o'z ichiga olgan dietaga rioxalari va glyukoza bardoshliligiga ta'sir qilishi mumkin bo'lgan steroidlar va tiazidli diuretiklar kabi dori-darmonlarni qabul qilmasliklari kerak.

Glikatlangan gemoglobin (Hb) A1C

Ushbu test so'nggi 2-3 oy ichida o'rtacha qon glyukoza darajasini beradi. Hb A1C darajasi 6,5% dan ortiq (48 mmol / mol) bo'lgan bemorlarga diabet tashxisi qo'yilgan. Hb A1C darajasi qulay, tezkor, standartlashtirilgan test bo'lib, preanalitik o'zgaruvchilar tufayli kamroq o'zgarishlarni ko'rsatadi. O'tkir kasallik yoki stressdan unchalik ta'sirlanmaydi.

Hb A1C qimmat va quyida muhokama qilinganidek, ko'plab muammolarga, jumladan, past sezuvchanlikka ega. Hb A1C Milliy glikogemoglobinni standartlashtirish dasturi (MGSD) tomonidan tasdiqlangan qandli diabetni nazorat qilish va asoratlar testi

(DNAT) uchun standartlashtirilgan usul yordamida o'lchanishi kerak.). Bu o'roqsimon hujayrali kasallik, homiladorlik, gemodializ, qon yo'qotish yoki transfuzyon va eritropoetin terapiyasi kabi ko'plab holatlarga ta'sir qiladi. Bu oq tanli bo'lмаган populyatsiyalarda yaxshi sinovdan o'tkazilmagan. Temir yoki vitamin B12 tanqisligidan kelib chiqqan kamqonlik Hb A1C darajasining noto'g'ri ko'tarilishiga olib keladi, bu esa kamqonlik keng tarqalgan mamlakatlarda foydalanishni cheklaydi. Bundan tashqari, bolalar va qariyalarda Hb A1C va FPG o'rtasidagi munosabatlar suboptimaldir.

Yuqoridagi barcha testlar uchun, agar odamda alomatlar bo'lmasa, diabet tashxisini qo'yish uchun testni keyinroq takrorlash kerak.

Giperglykemianing klassik belgilari bo'lgan bemorlarda (tashnalikning kuchayishi, ochlikning kuchayishi, siyishning kuchayishi) qandli diabetga tashxis qo'yish uchun tasodifiy plazma glyukoza darajasining 200 mg / dL dan yuqori bo'lishi ham etarli.

FPG, 75 g GTT davomida 2 soatlik PG va Hb A1C diabetga tashxis qo'yish uchun teng darajada mos keladi. Ushbu testlar natijalari o'rtasida kelishuv yo'q.

Homiladorlik qandli diabetning diagnostikasi

Ilgari diabet tashxisi qo'yilmagan homilador ayollar homiladorlikning 24 va 28 xافتалари orasida HQD uchun testdan o'tishlari kerak. ADA va Amerika akusherlik va ginekologiya kolleji (AAGK) HQD diagnostikasi uchun bir yoki ikki bosqichli yondashuvdan foydalanishni tavsiya qiladi.

Bir bosqichli strategiya

75 g OGBT tungi ro'zadan keyin amalga oshiriladi. Qon namunalari 1 soat va 2 soatlik ochlik davrida olinadi. HQD ochlikdagi glyukoza darjasи 92 mg/dL (5,1 mmol/L), 1 soatlik qon zardobidagi glyukoza darjasи 180 mg/dL (10,0 mmol/L) yoki 2 soatlik qon zardobidagi glyukoza darjasи - 153 mg dan oshsa, tashxis qilinadi /dl (8,5 mmol/l).

Ikki bosqichli strategiya

- Birinchi qadam: Oxirgi ovqatingizdan qat'i nazar, 50 gramm glyukoza testini o'tkazing. Mashqdan 1 soat o'tgach PG darjasи 140 mg/dL (7,8 mmol/L) dan katta yoki unga teng bo'lsa, 2-bosqichga o'ting.

- 2-qadam: 100 g glyukoza bilan OGBT bir kecha-kunduz ro'za tutishdan keyin yuboriladi. Qiymatlari: ochlik PG 95 yoki 105 mg / dL (5,5 / 5,8 mmol / L), 1 soat ichida PG 180 yoki 190 mg / dL (10,0 / 10,6 mmol / L), 2 soat ichida 155 yoki 165 mg. /dl (8,6/9,2 mmol/l) yoki 3 soatlik PG 140 yoki 145 mg/dl (7,8/8,0 mmol/l). Ikki yoki undan ortiq PG darjasи ushbu chegaralarga teng yoki undan yuqori bo'lsa, HQD tashxisi qo'yiladi.

Davolash/boshqaruв

T1QD va T2QD uchun parhez va jismoniy mashqlar davolashning asosi hisoblanadi.[4]

To'yingan yog'lar, tozalangan uglevodlar, yuqori fruktoza makkajo'xori siropi, tola va mono to'yinmagan yog'larga boy dietani rag'batlantirish kerak.Haftada 90 dan 150 daqiqagacha bo'lgan aerobik mashqlar ham foydalidir. Semiz T2QD bemorlarining asosiy maqsadi vazn yo'qotishdir.

Agar etarli darajada glikemiyaga erishib bo'lmasa, birinchi navbatda metformin terapiyasi buyuriladi. Metformindan keyin boshqa ko'plab davolash usullari qo'llaniladi, masalan, sulfoniluriya preparatlari, dipeptidil peptidaz-4 ingibitorlari (DPP-4),

4) Glyukagonga o'xshash peptid-1 (GO'P-I) retseptorlari agonistlari, natriy-glyukoza kotransporter-2 (SGO'T2) ingibitorlari, pioglitazon, ayniqsa bemorda yog'li jigar kasalligi bo'lsa, alfa-glyukosidaza ingibitorlari va insulin mavjud. So'nggi tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, SGLT2 inhibitori empagliflozin (EMPA) va GO'P-1 retseptorlari agonisti liraglutid yurak-qon tomir kasalliklari va o'limni sezilarli darajada kamaytiradi. Shuning uchun, bu dorilar yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda birinchi navbatda e'tiborga olinishi kerak. T1QD bilan og'rigan bemorlar uchun bazal-doza insulin rejimi terapiyaning asosiy usuli hisoblanadi.

Bundan tashqari, insulin pompasi terapiyasi oqilona tanlovdir. Gipoglikemiya o'limning oshishini bashorat qilganligi sababli, DPP-4 ingibitorlari, SGLT-2 ingibitorlari, GO'P-I retseptorlari agonistlari, metformin bilan pioglitazon kabi gipoglikemiyaga olib kelmaydigan davolash usullariga ustunlik berish kerak. SGLT-2 ingibitorlari va GO'P-I retseptorlari agonistlarining boshqa afzalliklari tana vaznining, qon bosimining (QB) va albuminuriyaning pasayishini o'z ichiga oladi.

Mikrovaskulyar asoratlarni kamaytirish uchun ko'p hollarda maqsadli Hb A1C darajasi 7% dan kam bo'lishi kerak. Bundan tashqari, maqsadli qon bosimi darajasi 130/85 mmHg dan past bo'lishi kerak. Art. angiotensinga aylantiruvchi ferment (ACE)/angiotensin retseptorlari blokerlari (ARB) terapiyasini afzal ko'rish bilan. Fundus tekshiruvi tavsiya etilgan tarzda amalga oshirilishi kerak va yiliga kamida ikki marta siydik bilan albumin ajralishini aniqlash kerak.

Lipidlар paneli uchun maqsad aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklari (ASCVK) bo'limganda 100 mg / dL dan past bo'lgan LDL xolesterin darajasi yoki ASCVK borligida 70 mg / dL dan kam bo'lishi kerak. Statinlar tanlangan doridir, chunki bu dorilar yurak-qon tomir kasalliklari va yurak-qon tomir kasalliklaridan o'limni kamaytiradi.

Differensial diagnostika

Qandli diabet uchun differentsial tashxis ro'yxati o'xshash belgilar va alomatlarga ega bo'lgan turli xil sharoitlardan iborat:[5]

belgilari va belgilari.

- Beta-hujayra funktsiyasi va insulin ta'sirida genetik anomaliyalar.
- Metabolik sindrom (X sindromi)[6]
- Infektsion
- Akromegaliya, Kushing kasalligi, feokromotsitoma, gipotiroidizm kabi endokrinopatiyalar [7][8]
- Temir yuklanishining asoratlari (gemokromatoz)
- Pankreatit, mukovistsidoz va boshqalar kabi ekzokrin pankreasga ta'sir qiluvchi holatlar.

Murakkabliklar

Nazorat qilinmagan qandli diabetda doimiy giperglykemiya o'tkir va surunkali bir qator asoratlarni keltirib chiqarishi mumkin. Qandli diabet yurak-qon tomir kasalliklari (YTK), ko'rlik, buyrak etishmovchiligi va pastki oyoq-qo'llarning amputatsiyasining asosiy sababidir. O'tkir asoratlarga gipoglykemiya, diabetik ketoatsidoz, giperglykemik giperosmolyar holat va giperglykemik diabetik koma kiradi. Surunkali mikrovaskulyar asoratlar nefropatiya, neyropatiya va retinopatiya, surunkali makrovaskulyar asoratlar esa koronar arteriya kasalligi (SAPR), periferik arterial kasallik (PAK) va serebrovaskulyar kasalliklardir. Har yili qandli diabet bilan og'rigan o'rta yoshli odamlarning 1,4-4,7 foizi yurak-qon tomir kasalliklarini rivojlantiradi.[9]

Saqlash va bemorni tarbiyalash

Bemorlarga diabet bilan bog'liq asoratlarni oldini olish uchun qondagi glyukoza darajasini kuzatish muhimligi haqida xabardor qilinishi kerak. Turmush tarzini boshqarishga, jumladan, dietani nazorat qilish va mashqlarga alohida e'tibor berilishi kerak. Qon glyukoza darajasini o'z-o'zini nazorat qilish bemorlarga diabetni boshqarish uchun mas'uliyatni o'z zimmalariga olishga imkon beradigan muhim vositadir. Glyukoza, glyukoza lanigan gemoglobin va lipidlar darajasini muntazam ravishda baholash kerak. Tibbiyot xodimlari bemorlarni gipoglykemiya belgilari (masalan, taxikardiya, terlash, tartibsizlik) va tegishli harakatlar (15-20 g uglevodlarni qabul qilish) haqida xabardor qilishlari kerak.[10]

Bemorlarni chekishni tashlashga undash kerak. Muntazam ravishda ko'zni tekshirish va oyoq parvarishiga alohida e'tibor berilishi kerak.

Sog'liqni saqlash guruhining ish faoliyatini yaxshilash

Xulosa. 2-toifa diabetga tashxis qo'yish va davolash professional guruh tomonidan amalga oshiriladi. Bunday bemorlar oftalmolog, nefrolog, kardiolog va qon tomir jarrohga tegishli tarzda murojaat qilishni talab qiladi. Bundan tashqari, bemorlar qon glyukoza darajasini pasaytirishga yordam beradigan turmush tarzi o'zgarishlari haqida ma'lumot olishlari kerak. Barcha semiz bemorlarni vazn yo'qotish, jismoniy mashqlar qilish va sog'lom ovqatlanishga da'vat qilish kerak. Birlamchi tibbiy yordam ko'rsatuvchi provayder va diabet hamshirasi diabetga chalingan barcha odamlarni chekishni tashlashga va spirtli ichimliklarni iste'mol qilmaslikka undashlari kerak. Qandli diabetning asoratlari oyoq-qo'llar va hayot uchun xavfli bo'lib, hayot sifatini jiddiy ravishda pasaytiradi.

Foydalilanigan adabiyotlar:

1. Zheng Yu, Ley SH, Xu FB. 2-toifa qandli diabetning global etiologiyasi va epidemiologiyasi va uning asoratlari. Nat Rev Endocrinol. 2018 yil fevral;14(2).
2. Malek R, Hannat S, Nechadi A, Mekideche FZ, Kaabeche M. Diabet va Ramazon: Jazoir aholisida ko'p markazli tadqiqot. Qandli diabetni davolashda klinik amaliyat. 2019 yil aprel, 150:322–330.
3. Choy Y.J., Chung Y.S. 2-toifa qandli diabet va suyaklarning mo'rtligi: suyak tasviriga alohida e'tibor. Osteoporoz Sarkopeniya. 2016 yil mart; 2(1):20–24.
4. Peake AK, Campbell G, Napoli N, Hofbauer LS, Rauner M. 2-toifa diabetning suyaklarga ta'siri haqida yangilanish
5. Carrillo-Larco RM, Barengo NC, Albitres-Flores L, Bernabe-Ortiz A. Lotin Amerikasida 2-toifa diabet bilan og'rigan odamlar orasida o'lim xavfi: aholiga asoslangan kohort tadqiqotlarini tizimli ko'rib chiqish va meta-tahlil. Diabetes Metab Res Rev. 2019 yil, may.
6. Hussain S., Chowdhury T.A. 2-toifa qandli diabetni farmakologik davolashda birga keladigan kasalliklarning ta'siri. Giyohvand moddalar. 2019-yil fevral;79(3):231-242
7. Martinez L.K., Scherling D., Xolli A. Qandli diabetning skriningi va oldini olish. Asosiy parvarish. 2019.
8. Tujicharoen Y, Chotwanvirat P, Jantawan A, Siwasaranond N, Saetung S, Nimitphong H, Himathongkam T, Reutrakul S. 2-toifa qandli diabet bilan og'rigan Tailanddagi bemorlarda ovqatlanish va ovqatlanish bilimlarini baholash. J Diabetes Res. 2018.
9. Willis M, Asseburg S, Neslusan S. 2-toifa diabetes mellitusda tarmoq metatahlillarini o'tkazish va sharhlash: natriy glyukoza kotransporter 2 ingibitorini o'z ichiga

olgan tarmoq meta-tahlillarini ko'rib chiqish. Qandli diabetni davolashda klinik amaliyot. 2019 yil fevral;148:222-233.

10. Lai LL, Van Yusoff WNI, Vethakkan SR, Nik Mustafa NR, Mahadeva S, Chan WK. 2-toifa diabet bilan og'igan bemorlarda alkogolsiz yog'li jigar kasalliklarini vaqtinchalik elastografiya yordamida tekshirish. 2019 yil avgust; 34 (8): 1396-1403.

