

## QANDLI DIABETDA NEYROPATIYANING BIOKIMYOVIIY RIVOJLANISH MEXANIZMLARI

Amrullayeva Sarvinoz Berkin qizi<sup>1</sup>

Ilmiy rahbar: Jo'rayev Muhammadnazar Bahodir o'g'li<sup>2</sup>

Email: amrullayevasarvinoz86@gmail.com

Toshkent davlat tibbiyot universiteti<sup>1,2</sup>

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17792488>

### ARTICLE INFO

Received: 11<sup>th</sup> November 2025

Accepted: 12<sup>th</sup> November 2025

Published: 30<sup>th</sup> November 2025

### KEYWORDS

Qandli diabet, diabetik neyropatiya, biokimyoviy mexanizmlar, oksidativ stress, poliollar yo'li, kengaytirilgan glikatsiya mahsulotlari (AGEs), RAGE retseptorlari, mitoxondrial disfunktsiya, protein kinaza C (PKC), endotelial disfunktsiya, yallig'lanish mediatorlari, aksonal degeneratsiya, demiyelinizatsiya, sorbitol to'planishi, mikrosirkulyatsiya buzilishi.

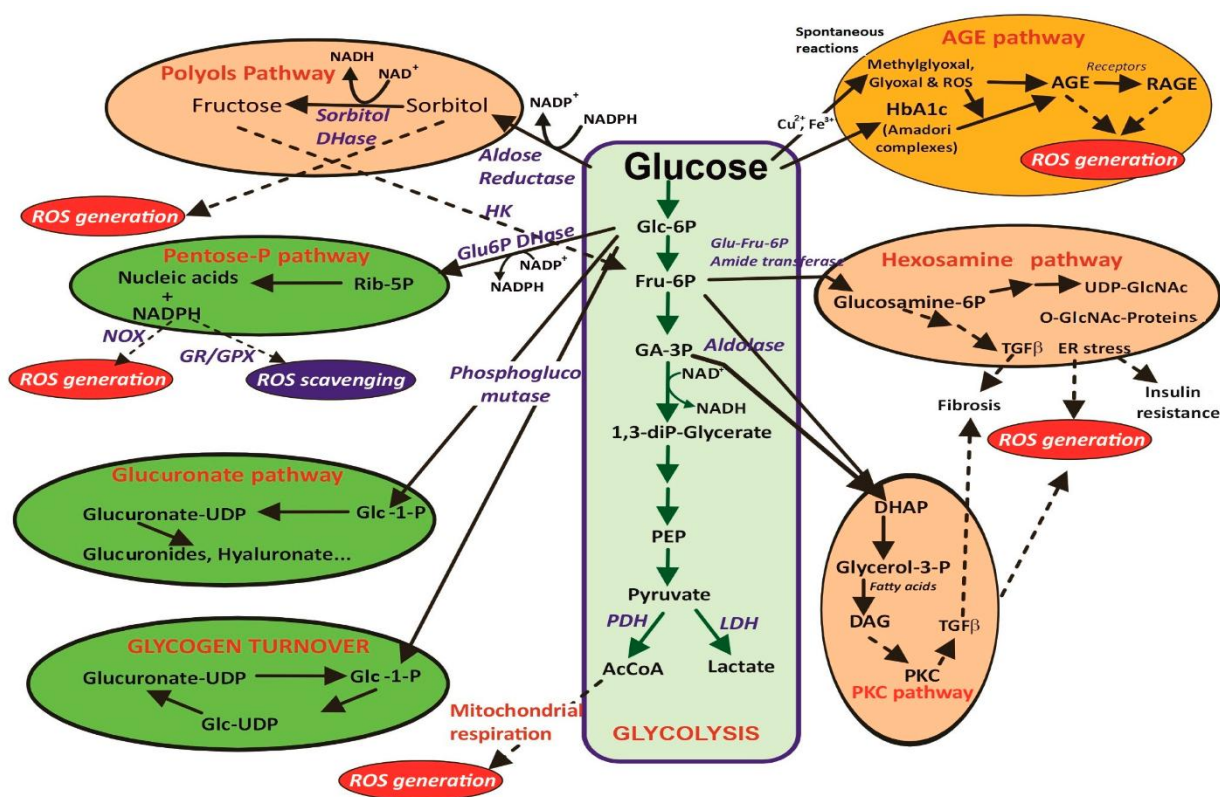
### ABSTRACT

Qandli diabet bugungi kunda dunyo miqyosida eng ko'p uchraydigan metabolik kasalliklardan biri bo'lib, uning eng xavfli uzoq muddatli asoratlaridan biri — diabetik neyropatiya hisoblanadi. Periferik nerv tizimining diffuz shikastlanishi bilan kechuvchi ushbu holatning ildizida murakkab biokimyoviy jarayonlar yotadi. Mazkur maqola qandli diabetda kuzatiladigan neyropatiyaning asosiy molekulyar va biokimyoviy patogenezini tahlil qiladi. Giperglikemiya oqsillar glikatsiyasi orqali kengaytirilgan glikatsiya mahsulotlari (AGEs) hosil bo'lishini kuchaytiradi, bu esa hujayra retseptorlari bilan o'zaro ta'sirlashib, yallig'lanish kaskadini faollashtiradi. Shu bilan birga poliollar yo'lining haddan tashqari faollashuvi natijasida sorbitolning to'planishi, NADPH sarfining ortishi va antioksidant himoya tizimining susayishi kuzatiladi. Oksidativ stressning kuchayishi mitoxondrial disfunktsiyani chaqiradi, shuningdek, protein kinaza C (PKC) yo'li faollashuvi mikrosirkulyatsiya buzilishiga olib keladi. Yallig'lanish mediatorlarining ko'payishi, endotelial disfunktsiya va immun tizimning faollashgan reaksiyalari neyronlarning struktura va funksiyasiga bosqichma-bosqich zarar yetkazadi. Mazkur mexanizmlarning birgalikdagi ta'siri natijasida aksonal degeneratsiya, demiyelinizatsiya, impuls o'tish tezligining pasayishi va klinik neyropatik simptomlar rivojlanadi. Ushbu maqola patogenezni chuqurroq anglash orqali diabetik neyropatiyaning oldini olish va davolash strategiyalarini takomillashtirishga ilmiy asos yaratishni maqsad qiladi.

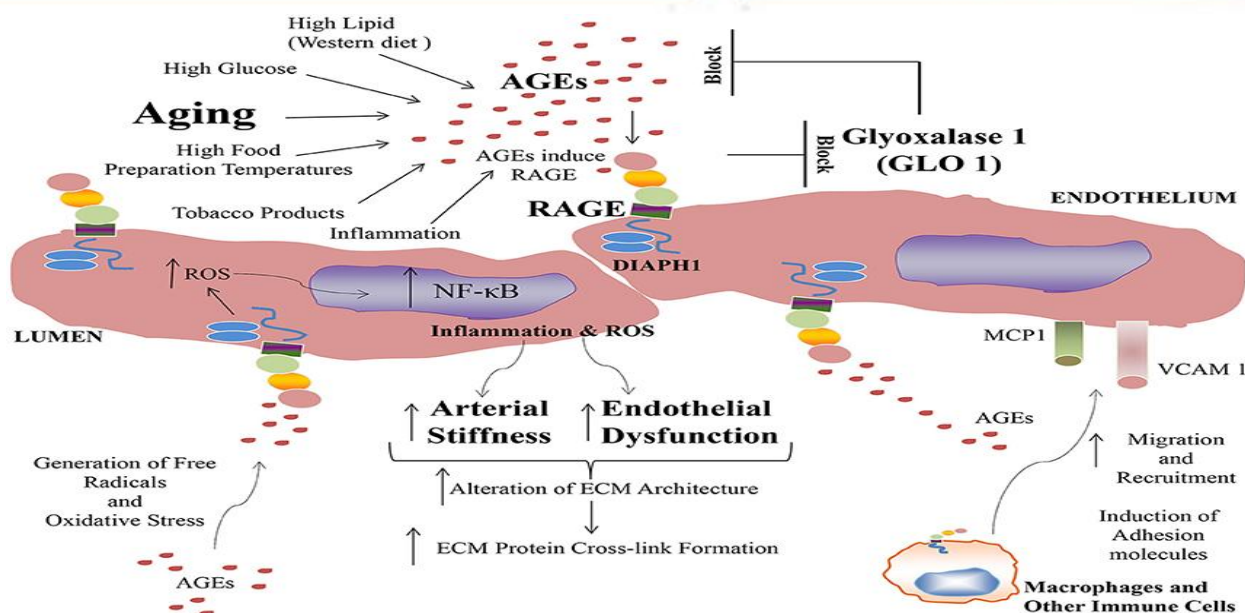
### Kirish

Qandli diabet butun dunyo sog'liqni saqlash tizimi uchun eng katta epidemiologik va iqtisodiy yuklardan biri bo'lib, uning asoratlari global miqyosdagi nogironlik va o'lim ko'rsatkichlariga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Diabetning uzoq muddatli oqibatlari organizmning deyarli barcha tizimlariga zarar yetkazadi, ammo ular orasida periferik nerv tizimining shikastlanishi — **diabetik neyropatiya** — eng murakkab va yetakchi asoratlardan biri sanaladi. Turli statistik ma'lumotlarga ko'ra, diabetga chalingan bemorlarning 50–70 foizida bir umr davomida turli darajadagi neyropatik o'zgarishlar rivojlanadi. Bu esa nafaqat klinik jihatdan, balki ijtimoiy va iqtisodiy ko'rsatkichlar bo'yicha ham kasallikning og'ir yukini oshiradi. Diabetik neyropatiya

ko'p qirrali, polietiologik va turli klinik shakllarda namoyon bo'ladigan patologiya bo'lib, uning rivojlanishida bir-birini to'ldirib kuchaytiruvchi ko'plab biokimyoviy jarayonlar ishtirok etadi. Giperglikemiya bu jarayonlarning boshlang'ich nuqtasi hisoblanadi, ammo u yagona omil emas — u bilan birgalikda lipid almashinuvi buzilishi, insulin yetishmovchiligi, to'qima gipoksiyasi, oksidativ stress, immun tizim faollashuvi va mikrosirkulyatsiya buzilishi ham diabetik nerv shikastlanishining asosi sifatida ko'riladi. Shu sababli, neyropatiya patogenezini o'rganish uchun organizm miqyosidagi, hujayra va subhujayra (mitoxondrial, sitoplazmatik) darajadagi o'zgarishlarni kompleks tahlil qilish talab etiladi. Nerv tizimi, ayniqsa periferik nerv tolalari, metabolik o'zgarishlarga nihoyatda sezgir. Glyukoza almashinuvi buzilganda, aksonal transport sekinlashadi, miyelin qavati shikastlanadi, shvann hujayralarining energetik resurslari kamayadi. Hujayra ichida sorbitol to'planishi natijasida osmolyar muvozanat buziladi, antioksidant glutation miqdori kamayadi va neyronlar erkin radikallar hujumiga ko'proq ochiq bo'lib qoladi. Bu jarayonlarning barchasi birgalikda nerv tolalarining strukturaviy yemirilishiga, demiyelinizatsiya va aksonal degeneratsiyaga olib keladi.



Rasm 1. Diabetik neyropatiya patogenezining asosiy biokimyoviy yo'llari.



**Rasm 2. AGEs–RAGE tizimi orqali oksidativ stress va yallig‘lanish kaskadining faollashuvi.**

Diabetning yana bir muhim jihati — kengaytirilgan glikatsiya mahsulotlari (**AGEs**) ning patologik darajada to‘planishidir. Ular oqsillar, lipidlar va nuklein kislotalar bilan bog‘lanib, ularning normal funksiyasini izdan chiqaradi. AGEs bilan bog‘liq retseptorlar (RAGE)ning faollashishi esa yallig‘lanish kaskadini ishga tushiradi. Natijada NF-κB tizimi faollashadi, sitokinlar ajralishi oshadi, hujayra membranalari oksidativ stressga uchraydi. Bu o‘zgarishlarning barchasi periferik nervlarda doimiy, progressiv jarohatlanishga zamin yaratadi. Shuningdek, glyukoza metabolizmining o‘zgarishi natijasida protein kinaza C (PKC) yo‘li haddan tashqari faollashadi. PKCning disbalansi qon tomirlar tonusining buzilishiga, endotelial disfunktsiyaga, mikrosirkulyatsiyaning susayishiga va nervlar uchun zarur bo‘lgan trofik moddalarning kamayishiga olib keladi. Aynan shu mikrovaskulyar buzilishlar aksonlarning uzoq muddatli ishemiyasiga olib kelib, neyronlarning degenerativ jarayonini yanada tezlashtiradi. Yallig‘lanish mediatorlari — TNF-α, IL-6, IL-1β kabi sitokinlarning ko‘payishi, makrofaglar va neyroinflamator jarayonlarning faollashuvi diabetik neyropatiyaning immun mexanizmlari bilan bog‘liq tomonlarini ham namoyon qiladi. Bularning barchasi ko‘rsatadiki, diabetik neyropatiya — faqat nerv tolalari kasalligi emas, balki organizmning barcha metabolik va tomir tizimlarini qamrab oluvchi chuqur patologik jarayonlar majmuasidir. Klinik ko‘rinishlar esa ushbu murakkab biokimyoviy buzilishlarning yakuniy mahsuli bo‘lib, sezgi yo‘qolishi, paresteziyalar, yonuvchi og‘riq, “tirsakdan past karashish”, motor buzilishlar, avtonom disfunktsiyalar kabi keng spektrli simptomlar bilan namoyon bo‘ladi. Oxir-oqibat bu jarayon diabetik oyoq sindromi, trofik yaralar, amputatsiyalarning ko‘payishiga olib kelishi mumkin. Diagnoz va davolash qanchalik rivojlanmasin, neyropatiya hali ham diabetning eng qiyin, eng murakkab va eng ko‘p uchraydigan asoratlaridan biri bo‘lib qolmoqda. Shu sababli, uning biokimyoviy patogenezini chuqur o‘rganish — nafaqat ilmiy ahamiyatga ega, balki amaliy tibbiyot uchun ham juda muhim. Patogenezni to‘liq anglash orqali yangi dori vositalari, neuroprotektiv strategiyalar, antioksidant terapiya, mikrosirkulyatsiyani yaxshilovchi usullar va metabolik tartibga solish imkoniyatlari kengayadi. Maqolaning asosiy maqsadi — aynan shu murakkab mexanizmlarni tizimli ravishda yoritish, ularning o‘zaro bog‘liqligini tushuntirish va klinik amaliyot uchun ilmiy asos yaratishdir.

### Xulosa

Qandli diabetda neyropatiya — polietiologik, murakkab va ko‘p bosqichli jarayon bo‘lib, uning asosida giperglikemiya bilan bog‘liq chuqur biokimyoviy buzilishlar yotadi. AGEs hosil bo‘lishi,

poliollar yo'lining faollashuvi, oksidativ stressning kuchayishi, mitoxondrial disfunktsiya, PKC yo'lining haddan tashqari faollashuvi va yallig'lanish mediatorlarining ko'payishi nerv tolalari uchun doimiy zarar manbai hisoblanadi. Bu jarayonlarning yig'indisi aksonal degeneratsiya, demiyelinizatsiya va mikrosirkulyatsiya buzilishiga olib kelib, klinik neyropatik simptomlarni shakllantiradi. Ushbu mexanizmlarni chuqur o'rganish diabetik neyropatiyani erta aniqlash, profilaktika choralarini ko'rish va yangi davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ilmiy asos bo'lib xizmat qiladi. Diabetik neyropatiya bilan kurashishda giperglikemiyani qat'iy nazorat qilish, antioksidant terapiya, mikrovaskulyar oqimni yaxshilash va neyroprotektiv dori vositalarini qo'llash asosiy yo'nalishlardan biri bo'lib qoladi.

**FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:**

1. Tesfaye S., Boulton A.J., et al. Diabetic Neuropathy: Pathogenesis and Clinical Management. *Lancet Neurology*.
2. Feldman E.L., Nave K.A., Jensen T.S., Bennett D.L. New Insights into Diabetic Neuropathy. *Neuron*.
3. Brownlee M. Biochemistry and Molecular Cell Biology of Diabetic Complications. *Nature*.
4. Pop-Busui R., et al. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association.
5. Vincent A.M., Russell J.W., Sullivan K.A., Feldman E.L. Oxidative Stress in Diabetic Neuropathy. *Endocrine Reviews*.
6. Stino A.M., Smith A.G. Peripheral Neuropathy in Diabetes. *Current Opinion in Endocrinology*.
7. Greene D.A., et al. Sorbitol Accumulation and the Polyol Pathway. *Journal of Clinical Investigation*.
8. Yagihashi S. Pathology of Diabetic Neuropathy. *Diabetologia*.
9. Obrosova I.G. Diabetic Painful and Insensate Neuropathy. *Diabetes*.