

CARDIAC DAMAGE IN DIABETES MELLITUS: MOLECULAR-BIOCHEMICAL MECHANISMS OF DIABETIC CARDIOMYOPATHY

Odiljonova Durdona Odiljon qizi
Student of the Faculty of General Medicine, 2nd Year
Andijan State Medical Institute

Abstract

Diabetes mellitus is considered one of the most significant metabolic diseases that negatively affects the cardiovascular system. Diabetic cardiomyopathy is a structural and functional disorder of the myocardium that develops independently of arterial hypertension or coronary artery disease. This article analyzes the molecular and biochemical mechanisms of diabetic cardiomyopathy, including oxidative stress, mitochondrial dysfunction, inflammatory mediators, glucotoxicity, and lipotoxicity and their effects on cardiac muscle tissue. In addition, the pathogenesis of the disease and modern diagnostic approaches are discussed.

Keywords

Diabetes mellitus, diabetic cardiomyopathy, oxidative stress, mitochondrial dysfunction, heart failure, glucotoxicity, lipotoxicity, myocardium.

Qandli diabetda yurak shikastlanishi: diabetik kardiomiopatiyaning molekulyar-biokimyoviy mexanizmlari

Odiljonova Durdona Odiljon qizi
Andijon Davlat tibbiyot Instituti
Davolash ishi 2kurs

Annotatsiya

Qandli diabet yurak-qon tomir tizimiga salbiy ta'sir ko'rsatuvchi eng muhim metabolik kasalliklardan biri hisoblanadi. Diabetik kardiomiopatiya — bu arterial gipertenziya yoki koronar arteriya kasalligidan mustaqil ravishda rivojlanadigan miokard strukturaviy va funksional buzilishidir. Ushbu maqolada diabetik kardiomiopatiyaning molekulyar-biokimyoviy mexanizmlari, jumladan oksidlovchi stress, mitoxondrial disfunktsiya, yallig'lanish mediatorlari, glyukotoksiklik va lipotoksiklikning yurak mushagiga ta'siri tahlil qilinadi. Shuningdek, kasallikning patogenezi va zamonaviy diagnostik yondashuvlari ko'rib chiqiladi.

Kalit so'zlar: qandli diabet, diabetik kardiomiopatiya, oksidlovchi stress, mitoxondrial disfunktsiya, yurak yetishmovchiligi, glyukotoksiklik, lipotoksiklik, miokard.

Kirish

Qandli diabet bugungi kunda dunyo bo'ylab keng tarqalgan surunkali kasalliklardan biri bo'lib, yurak-qon tomir tizimi kasalliklari rivojlanishining asosiy xavf omillaridan hisoblanadi. Diabet bilan kasallangan bemorlarda yurak yetishmovchiligi rivojlanish xavfi sog'lom insonlarga nisbatan bir necha barobar yuqori bo'ladi. Diabetik kardiomiopatiya termini ilk bor diabet bilan og'rigan

bemorlarda koronar arteriyalar shikastlanmasdan va arterial gipertenziyasiz miokard funksiyasi buzilishi kuzatilganda qo'llanilgan.

Diabetik kardiomiopatiya rivojlanishida giperglikemiya, insulinrezistentlik, erkin yog' kislotalarining ortishi hamda oksidlovchi stress muhim rol o'ynaydi. Ularning barchasi miokard hujayralarida metabolik o'zgarishlarni yuzaga keltirib, yurak mushagining strukturaviy qayta qurilishiga olib keladi. Natijada diastolik va keyinchalik sistolik disfunktsiya rivojlanadi.

So'nggi yillarda olib borilgan ilmiy tadqiqotlar diabetik kardiomiopatiyaning molekular asoslarini chuqurroq o'rganishga imkon yaratdi. Ayniqsa, mitoxondriyalardagi energiya almashinuvi buzilishi, reaktiv kislorod shakllarining ortishi va hujayra apoptozi kasallik rivojlanishida asosiy o'rin egallashi aniqlangan.

Adabiyotlar tahlili

Ilmiy manbalarga ko'ra, diabetik kardiomiopatiya ko'p omilli patologik jarayon hisoblanadi. Boudina va Abel tadqiqotlarida diabetda yurak mushagida energiya almashinuvi buzilishi asosiy patogenetik omillardan biri ekanligi ko'rsatilgan. Ularning fikricha, glyukoza utilizatsiyasining kamayishi va yog' kislotalari oksidlanishining ortishi mitoxondrial yuklamani oshiradi.

Jia va hamkorlari tomonidan olib borilgan tadqiqotlarda oksidlovchi stress diabetik yurak shikastlanishining markaziy mexanizmlaridan biri sifatida baholangan. Reaktiv kislorod radikallari hujayra membranlari, oqsillar va DNKga zarar yetkazib, miokard hujayralarining nobud bo'lishiga olib keladi.

Shuningdek, ilmiy adabiyotlarda yallig'lanish sitokinlari — TNF- α , IL-1 va IL-6 miokard fibrozini kuchaytirishi, kollagen to'planishini oshirishi hamda yurak mushagi elastikligini kamaytirishi ta'kidlangan. Zamonaviy ilmiy manbalarda AGEs (advanced glycation end products) hosil bo'lishi ham diabetik kardiomiopatiya rivojlanishining muhim bo'g'ini sifatida qayd etilgan.

Diabetik kardiomiopatiyaning molekular-biokimyoviy mexanizmlari

Giperglikemiya va glyukotoksiklik

Uzoq davom etuvchi giperglikemiya natijasida hujayralarda toksik metabolitlar to'planadi. Glyukoza ortiqcha miqdorda oqsillar bilan birikib, AGE mahsulotlarini hosil qiladi. Bu moddalar miokard hujayralarida yallig'lanish va fibrozni kuchaytiradi.

Oksidlovchi stress

Diabetda reaktiv kislorod shakllari miqdori oshadi. Antioksidant himoya tizimining susayishi natijasida lipid peroksidlanishi kuchayadi va hujayra membranlari zararlanadi. Oksidlovchi stress mitoxondrial funksiyaning buzilishiga olib kelib, ATP sintezini kamaytiradi.

Mitoxondrial disfunktsiya

Mitoxondriyalar yurak mushagi uchun asosiy energiya manbai hisoblanadi. Diabet sharoitida mitoxondriyalarda elektron transport zanjiri faoliyati buziladi. Natijada energiya yetishmovchiligi yuzaga kelib, kardiomiotsitlarning qisqarish qobiliyati pasayadi.

Lipotoksiklik

Qonda erkin yog' kislotalari miqdorining ortishi yurak hujayralarida lipid to'planishiga sabab bo'ladi. Bu esa hujayra ichki organoidlariga toksik ta'sir ko'rsatib, apoptoz va nekroz jarayonlarini kuchaytiradi.

Yallig'lanish mediatorlari

Diabetik holatda surunkali past darajali yallig'lanish kuzatiladi. TNF- α , IL-6 va boshqa sitokinlar yurak mushagida fibroz hamda remodellanish jarayonlarini kuchaytiradi. Natijada miokard elastikligi kamayadi va yurak yetishmovchiligi rivojlanadi.

Tahlil va natijalar

Tadqiqotlar diabetik kardiomiopatiya yurak yetishmovchiligining mustaqil shakli ekanligini ko'rsatmoqda. Kasallikning dastlabki bosqichlarida diastolik disfunktsiya kuzatiladi. Keyinchalik sistolik funktsiyaning buzilishi va miokard gipertrofiyasi rivojlanadi.

Zamonaviy diagnostik usullar — exokardiografiya, MRT, biomarkerlar tahlili va molekular testlar kasallikni erta bosqichda aniqlash imkonini beradi. Ayniqsa, NT-proBNP va troponin biomarkerlarining ahamiyati yuqori hisoblanadi.

So'nggi yillarda SGLT-2 ingibitorlari va GLP-1 agonistlari diabetik yurak shikastlanishining oldini olishda samarali ekani aniqlangan. Ushbu preparatlar nafaqat glyukemiyaning nazorat qiladi, balki yurak yetishmovchiligi xavfini ham kamaytiradi.

Xulosa

Diabetik kardiomiopatiya qandli diabetning eng xavfli asoratlaridan biri bo'lib, yurak mushagining strukturaviy va funksional buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Kasallik rivojlanishida giperglikemiya, oksidlovchi stress, mitoxondrial disfunktsiya, lipotoksiklik va surunkali yallig'lanish asosiy o'rin tutadi. Molekular-biokimyoviy mexanizmlarni chuqur o'rganish yangi diagnostik va terapevtik usullarni ishlab chiqishga yordam beradi. Diabetni erta nazorat qilish, sog'lom turmush tarzini shakllantirish hamda zamonaviy davo vositalaridan foydalanish diabetik kardiomiopatiya rivojlanishini kamaytirishda muhim ahamiyatga ega.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Boudina S., Abel E.D. Diabetic Cardiomyopathy revisited. *Circulation*, 2007.
2. Jia G., Hill M.A., Sowers J.R. Diabetic Cardiomyopathy: An Update of Mechanisms Contributing to This Clinical Entity. *Circulation Research*, 2018.
3. Rubler S. et al. New type of cardiomyopathy associated with diabetic glomerulosclerosis. *American Journal of Cardiology*, 1972.
4. American Diabetes Association. *Standards of Medical Care in Diabetes*, 2024.
5. World Health Organization. *Diabetes Fact Sheet*, 2023.