



EARLY DETECTION AND PREVENTION OF DIABETES MELLITUS

Matyusupov Khamid Madaminovich

h.matyusupov@gmail.com. Head of the Radiodiagnostic Department,
Republican Center of Oncology and Radiology

Jumaeva Enejan

Tashkent State Medical University, resident of medical radiology
Jumayeva0510@gmail.com

Shokhliyeva Dildora Zafar qizi

Tashkent State Medical University, Faculty of General Medicine No. 2
dildorashoxliyeva0@gmail.com

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19674288>

ARTICLE INFO

Received: 13th April 2026

Accepted: 19th April 2026

Online: 20th April 2026

KEYWORDS

Diabetes mellitus, insulin resistance, β -cell apoptosis, islets of Langerhans, glucotoxicity, lipotoxicity, metabolic syndrome, HbA1c, screening, prevention.

ABSTRACT

Diabetes mellitus is a complex metabolic syndrome characterized by chronic hyperglycemia and systemic disturbances of carbohydrate, lipid, and protein metabolism. The pathogenesis of type 2 diabetes is primarily driven by insulin resistance, functional β -cell insufficiency, chronic low-grade inflammation, oxidative stress, and mitochondrial dysfunction. Clinical manifestations of the disease often appear after a prolonged subclinical stage, during which microvascular and macrovascular complications have already begun to develop. This article discusses the genetic aspects of diabetes mellitus, anatomical and histological foundations, molecular and pathophysiological mechanisms, modern screening criteria, as well as primary and secondary prevention strategies based on current scientific evidence. The clinical and social significance of early detection of diabetes mellitus is emphasized.

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА

Матюсупов Хамид Мадаминович

Заведующий отделением радиодиагностики Республиканского центра онкологии и радиологии. h.matyusupov@gmail.com

Джумаева Энеджан

Ташкентский государственный медицинский университет кафедра медицинской радиологии. jumayeva0510@gmail.com

Шохлиева Дилдора Зафар кизи

Ташкентский государственный медицинский университет, факультет лечебного дела №2. dildorashoxliyeva0@gmail.com

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19674288>

ARTICLE INFO

Received: 13th April 2026

Accepted: 19th April 2026

Online: 20th April 2026

KEYWORDS

ABSTRACT

Сахарный диабет — это сложный метаболический синдром, характеризующийся хронической гипергликемией и системными нарушениями



IF = 9.2

Сахарный диабет, инсулинорезистентность, апоптоз β -клеток, островки Лангерганса, глюкозотоксичность, липотоксичность, метаболический синдром, HbA1c, скрининг, профилактика.

углеводного, липидного и белкового обмена. В основе патогенеза сахарного диабета 2 типа лежат инсулинорезистентность, функциональная недостаточность β -клеток, хроническое низкоуровневое воспаление, а также оксидативный и митохондриальный стресс. Клинические проявления заболевания часто формируются после длительного субклинического периода, в течение которого уже развиваются микро- и макрососудистые осложнения. В данной статье рассматриваются генетические аспекты сахарного диабета, анатомо-гистологические основы, молекулярные и патофизиологические механизмы, современные критерии скрининга, а также стратегии первичной и вторичной профилактики, основанные на современных научных данных. Подчеркивается клиническое и социальное значение раннего выявления сахарного диабета.

QANDLI DIABETNI ERTA ANIQLASH VA OLDINI OLIISH

Matyusupov Xamid Madaminovoch

Onkologiya va Radiologiya respublika radiodiagnostika bo'lim mudiri
h.matyusupov@gmail.com

Jumayeva Enejan

Toshkent davlat tibbiyot universiteti tibbiy radiologiya kafedrası
jumayeva0510@gmail.com

Shoxliyeva Dildora Zafar qizi

Toshkent davlat tibbiyot universiteti 2-son davolash ishi fakulteti talabasi
dildorashoxliyeva0@gmail.com

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19674288>

ARTICLE INFO

Received: 13th April 2026

Accepted: 19th April 2026

Online: 20th April 2026

KEYWORDS

Qandli diabet, insulin rezistentligi, β -hujayra apoptozi, Langergans orolchalari, glukotoksiklik, lipotoksiklik, metabolik sindrom, HbA1c, skrining, profilaktika.

ABSTRACT

Qandli diabet — bu surunkali giperqlikemiya bilan kechadigan, uglevod, lipid va oqsil almashinuvining tizimli buzilishi bilan tavsiflanadigan murakkab metabolik sindromdir. 2-tur qandli diabet patogenezingining markazida insulin rezistentligi, β -hujayralarning funksional yetishmovchiligi, past darajadagi surunkali yallig'lanish, oksidativ va mitoxondrial stress yotadi. Kasallikning klinik belgilari namoyon bo'lishidan ancha oldin subklinik bosqichda mikro- va makrovaskulyar zararlanishlar boshlanadi. Ushbu maqolada qandli diabetning genetik bilan bog'liqligi, anatomik-gistologik asoslari, molekulyar patofiziologik mexanizmlari, zamonaviy skrining mezonlari, shuningdek birlamchi va



IF = 9.2

ikkilamchi profilaktika strategiyalari ilmiy asoslangan tarzda yoritilgan. Qandli diabetni erta aniqlashning klinik va ijtimoiy ahamiyati mavjud ilmiy dalillar asosida izohlanadi.

Kirish

Qandli diabet butun dunyoda keng tarqalgan surunkali metabolik kasalliklardan biridir. Qandli diabetning 2-turi umumiy holatlarning katta qismini (90–95%) tashkil etadi. Ushbu kasallikning asosiy patogenetik mexanizmi — insulin rezistentligi hamda oshqozon osti bezidagi β -hujayralarning bosqichma-bosqich funksional susayishidir. Surunkali giperqlikemiya organizm to'qimalarida glukotoksik va lipotoksik zararlanishlarni kuchaytirib, mikroangiopatiya va makroangiopatiya rivojlanishiga sabab bo'ladi. 2-tur qandli diabet sekin, ko'pincha belgilsiz rivojlanadi, prediabet davri bir necha yil davom etishi mumkin. Aynan shu yashirin bosqichida kasallikni erta aniqlash og'ir asoratlarning oldini olishda katta ahamiyat kasb etadi.

Anatomik va gistologik asoslari:

Oshqozon osti bezining anatomiyasi

Pankreas retroperitoneal sohada joylashgan bo'lib, bosh (caput), tana (corpus) va dum (cauda) qismlaridan iborat. Uning endokrin qismi — Langergans orolchalari — bez massasining atigi 1–2% ini tashkil etadi, biroq organizmdagi metabolik muvozanatni ta'minlashda katta ahamiyatga ega.

Vaskulyarizatsiya

Orolchalarda qon oqimi markazdan periferiyaga yo'nalgan bo'lib, avval β -

hujayralar, so'ng α -hujayralar orqali o'tadi. Bu "insulo-atsinar o'qi" deb ataladi. Ushbu tuzilma insulinning tezda qon aylanishiga tushishini ta'minlaydi.

Innervatsiya

Pankreas parasimpatik (vagus) va simpatik nerv tolalari orqali boshqariladi, bu esa ovqatlanish jarayonida insulin sekretsiyasini neyrogen nazorat qilish imkonini beradi.

Gistologik tuzilishi

Langergans orolchalari quyidagi hujayralardan tashkil topadi:

β -hujayralar (60–70%) — insulin ishlab chiqaradi

α -hujayralar — glukagon ishlab chiqaradi

δ -hujayralar — somatostatin ishlab chiqaradi

2-tur diabetda kuzatiladigan gistologik o'zgarishlar:

- Orolchalarda amiloid to'planishi
- β -hujayralar sonining 40–60% gacha kamayishi
- Kapillyar bazal membranasining qalinlashuvi
- Mikroangiopatiya rivojlanishi

Bu morfologik o'zgarishlar insulin sekretsiyasining izchil pasayishiga olib keladi.

Patofiziologik va molekulyar mexanizmlar:

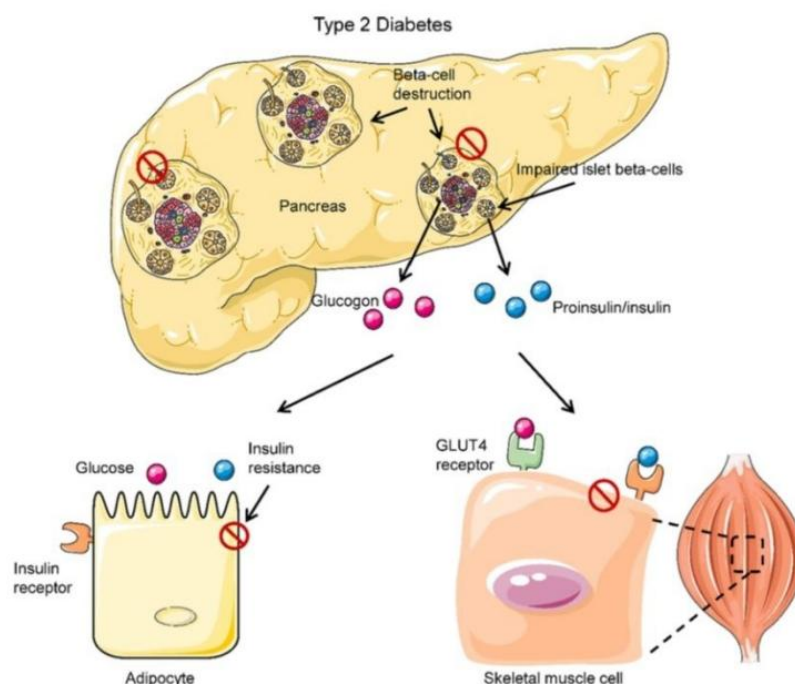
Insulin rezistentligi:

Insulin signalizatsiyasi IRS-1/PI3K/Akt yo'li orqali amalga oshadi. Rezistentlik sharoitida:

- GLUT-4 tashuvchilarining membranaga ko'chishi kamayadi
- Muskullarda glyukoza utilizatsiyasi pasayadi
- Jigarda glyukoneogenez ortadi
- Glukotoksiklik va lipotoksiklik Surunkali giperqlikemiya natijasida:
- oksidativ stress kuchayadi,

- mitoxondrial disfunktsiya rivojlanadi,
- kech glikatsiya mahsulotlari (AGEs) to'planadi.
- Erkin yog' kislotalari β -hujayra apoptozini faollashtirib, ularning qisqarishiga olib keladi.

MOLEKULAR MEXANIZMI:



Ushbu rasmda 2 tur qandli diabet mexanizmi qisqacha qilib yoritilgan.

Endoplazmatik retikulum stressi Insulin rezistentligi kompensatsiyasi natijasida β -hujayralar insulin sintezini kuchaytiradi. Bu ortiqcha yuklama endoplazmatik retikulumda (ER) noto'g'ri yig'ilgan oqsillar to'planishiga olib keladi va UPR (oqsil buklanishiga javob reaksiyasi) tizimi izdan chiqadi. Natijada hujayrada stress kuchayib, u apoptozga uchraydi.

Shuningdek, 2-tur qandli diabetga xos belgilaridan biri — amilin (IAPP) oligomerlarining to'planishi bo'lib, bu orolcha amiloidozini yuzaga keltiradi.

Ushbu jarayon hujayra membranasining ion muvozanatini buzadi va β -hujayralarning apoptoz yoki nekroz orqali nobud bo'lishiga sabab bo'ladi Erta aniqlash mezonlari:

Rivojlanish sabablari

- Genetik moyillik: Agar ota-onalardan biri kasal bo'lsa — xavf 40%, ikkalasida bo'lsa — 70%.
- Abdominal semizlik: Visseral yog' insulinga qarshilikni kuchaytiruvchi faol endokrin to'qima hisoblanadi.
- Surunkali yallig'lanish: Semizlikda chiqariladigan sitokinlar insulinrezistentlikni yanada oshiradi.



➤ Inkreton effektining pasayishi: GLP-1 gormonining kam ishlab chiqilishi insulin sekretsiasini susaytiradi.

Ilk klinik belgilar

➤ Polidipsiya — giperglikemiya va suyuqlik yo'qotilishi natijasida yuzaga keladigan kuchli chanqoqlik.

➤ Poliuriya — glyukozuriya tufayli osmotik diurez kuchayib, siydik ajralishining ortishi.

➤ Polifagiya — glyukozaning hujayralarga kirishi buzilishi sabab energiya yetishmovchiligi va ochlik hissining ortishi.

➤ HbA1c ko'tarilishi

➤ Teri burmalarida qora akantoz-insulin rezistentligiga xos giperpigmentatsiya va qalinlashish

Kuchaygan bosqichdagi asoratlari:

Mikroangiopatiyalar:

➤ Diabetik retinopatiya- retinal tomirlar zararlanishi hisobiga ko'rishning pasayishi.

➤ Diabetik nefropatiya- buyraklarning zararlanishi.

➤ Diabetik neyropatiya - periferik nervlarning shikastlanishi natijasida sezuvchanlikning buzilishi

Makroangiopatiyalar:

➤ Yurak ishemik kasalligi- koronar qon oqimi kamayishi (yurak ishemiyasi)

➤ Miya insulti- miya qon aylanishi buzilishi.

➤ Diabetik oyoq sindromi- neyropatiya va angiopatiya natijasida oyoq to'qimalarida trofik yaralar, infeksiya va nekroz bilan kechuvchi patologik holat.

Diagnostika usullari:

Asosiy laborator mezonlar:

HbA1c $\geq 6.5\%$

Och qoringa glyukoza ≥ 7.0 mmol/l

OGTT 2 soatdan so'ng ≥ 11.1 mmol/l

Qo'shimcha tekshiruvlar

HOMA-IR — insulinrezistentlik darajasini o'lchaydi

C-peptid — β -hujayralar rezervi

Lipid profili — dislipidemiya va lipotoksiklik bahosi

Skrining va monitoring:

Mikroalbuminuriya — siydikda albumin paydo bo'lishi, buyrak erta zararlanishi belgisi.

Ko'z tubi ko'rigi — ko'z to'r pardasi tomirlarini tekshirish (retinopatiya uchun).

Neyropatiya testlari — nerv sezuvchanligi va reflekslarni baholash.

Kreatinin va GFK — buyrak faoliyatini ko'rsatuvchi laborator ko'rsatkichlar.

Uzluksiz glyukoza monitoringi (CGM) — qand miqdorini uzluksiz sensor orqali kuzatish.

Davolash:

Nomedikamentoz yondashuv

Parhez: tez so'riluvchi uglevodlarni kamaytirish, kletchatka ko'paytirish

Jismoniy faollik: kuniga kamida 30 daqiqa

Vazn nazorati: 5–10% kamayishi glyukemiyaning sezilarli yaxshilaydi

Dori vositalari

Birinchi tanlov:

Metformin — insulin sezgirligini oshiradi, vazn ortishiga olib kelmaydi.

Organoprotektorlar:

SGLT-2 ingibitorlari — qisqa muddatda qandni pasaytiradi, yurak va buyrakni himoya qiladi.

GLP-1 agonistlari — ishtahani kamaytiradi, vaznni pasaytiradi, β -hujayralarni himoya qiladi.

Insulinoterapiya

Og'ir holatlarda yoki HbA1c 9–10% dan yuqori bo'lganda qo'llanadi.



IF = 9.2

Jarrohlik yondashuv
Og'ir semizlikda bariatrik jarrohlik
2-tur diabetning 80–90% hollarda
remissiyasiga olib keladi.

Xulosa

2-tur qandli diabet murakkab, ko'p
omilli metabolik kasallik bo'lib, uning
patogenezida genetik omillar, insulin
rezistentligi, β -hujayra disfunktsiyasi,
glukotoksiklik va lipotoksiklik muhim rol
o'ynaydi. Langerhans orolchilaridagi
amiloid to'planishi va β -hujayralarning

kamayishi insulin sekretsiyasining
pasayishiga sabab bo'ladi. Kasallikning
yashirin rivojlanishi mikro- va
makroangiopatiyalar erta boshlanishiga
olib keladi. Shuning uchun HbA1c, och
qoringa glukoza va OGTT orqali erta
aniqlash katta klinik ahamiyatga ega.
Sog'lom turmush tarzi, zamonaviy dori
vositalari va kompleks monitoring
bemorlar hayot sifatini yaxshilashda,
asoratlarni kamaytirishda eng samarali
yondashuv hisoblanadi.

References:

1. World Health Organization. Diabetes. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
2. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2024. Available at: <https://diabetesjournals.org/care>
3. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. Available at: <https://diabetesatlas.org/>
4. Centers for Disease Control and Prevention. Type 2 Diabetes. Available at: <https://www.cdc.gov/diabetes/basics/type2.html>
5. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Type 2 Diabetes. Available at: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/type-2-diabetes>
6. Mayo Clinic. Type 2 Diabetes. Available at: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/type-2-diabetes>
7. National Health Service. Type 2 Diabetes. Available at: <https://www.nhs.uk/conditions/type-2-diabetes/>
8. Pazildinova Z.A. Qandli diabet haqida ilmiy maqola. Available at: <https://openscience.uz/index.php/sciedu/article/view/5022>
9. Shagzatova B.X., Vafojev Sh.F. 2-tur qandli diabetni davolashda metforminning ta'siri. Available at: <http://repo.tma.uz/xmlui/handle/1/2553>
10. Jo'rayeva Sh.O. Qandli diabet: etiologiya, patogenez, davolash va profilaktika. Available at: <https://inlibrary.uz/index.php/science-research/article/view/99222>
11. Jumaboyeva J., Kuldasheva M.M. Qandli diabet: asoratlari va zamonaviy davolash. Available at: <http://repo.tma.uz/xmlui/handle/1/2731>
12. Hoshimova N.V. va boshqalar. Qandli diabetni erta aniqlash va profilaktika. Available at: <https://in-academy.uz/index.php/yota/article/view/64650>
13. Dadajonova S., Qayumova Z. Qandli diabet: kelib chiqishi, davolash va profilaktika tahlili. Available at: <https://ojs.renaissance.com.uz/index.php/nrc/article/view/4160>
14. Ackermann R.T., et al. Type 2 Diabetes Prevention. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41284805/>