



ISSN: 2181-3426
Journal DOI: 10.26739/2181-3426



MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL

VOLUME 4

ISSUE 3

2024

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

4 ЖИЛД, 3 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 4, НОМЕР 3

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
VOLUME 4, ISSUE 3

«ТУРАКУЛОВ УКИШЛАРИ»
илмий-амалий анжуман
«ТУРАКУЛОВСКИЕ ЧТЕНИЯ»
научно-практическая конференция
«TURAKULOVS READINGS»
Scientific and practical conference

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ

Учредитель:

Национальная
Ассоциация
эндокринологов
Узбекистана.

Tadqiqot.uz



ТОШКЕНТ-2024



MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ | CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL

№3 (2024) DOI <http://dx.doi.org/10.26739/2181-3426-2024-3>

Бош мухаррир:
Главный редактор:
Chief Editor:

Хайдарова Ф. А.
Заместитель директора РСНПМЦ
Эндокринологии по лечебной работе, главный
эндокринолог РУз, д.м.н., профессор

Бош мухаррир ўринбосари:
Заместитель главного редактора:
Deputy Chief Editor:

Халимова З. Ю.
Заместитель директора РСНПМЦ
Эндокринологии по науке, д.м.н.,
профессор

Маъсул котиб:
Ответственный секретарь:
Executive Secretary:

Каланходжаева Ш. Б.
Заведующая Учебного центра при
РСНПМЦ Эндокринологии, к.м.н.

Техник котиб:
Технический секретарь:
Technical Secretary:

Сиддиқов А.А.
РСНПМЦ Эндокринологии

ТАХРИРИЙ МАСЛАХАТ КЕНГАШИ | РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ | EDITORIAL BOARD

Т. Камалов

Заведующий Отделением гнойные осложнения
сахарного диабета, Республиканского
Специализированного Научно-Практического
Медицинского Центра Эндокринологии имени
академика Ё. Х. Туракулова
д.м.н.

М. Каримов

ГУ “РСНПМЦТ и МР”, руководитель
отдела гастроэнтерологии, д.м.н.,
Профессор

Д. Набиева

Ташкентская медицинская академия,
заведующая кафедрой факультетской и
госпитальной терапии №1 с курсом
профессиональных заболеваний, д.м.н.,
доцент

Н. Алиханова

Заведующая научного отдела Диабетологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Г. Наримова

Заведующая отделением Тиреоидной патологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Н. Юлдашева

Руководитель отдела патологии сетчатки и
зрительного нерва РСНПМЦ
Эндокринологии, д.м.н.

Л. Аббосхужаева - старший научный
сотрудник, к.м.н. РСНПМЦЭ Председатель
Эндокринологической и Диабетической
Ассоциации Узбекистана

Ю. Урманова

Доцент кафедры эндокринологии с детской
эндокринологией ТашПМИ, д.м.н.

Н. Алимова

С.н.с. Отдела детской эндокринологии
РСНПМЦ Эндокринологии. Главный педиатр
эндокринолог МЗ РУз к.м.н

А. Садыкова

Учёный секретарь, к.м.н.

А. Холикова

Заведующая отделением нейроэндокринологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

А. Алиева

Заместитель главного врача по стационару
Республиканского специализированного научно-
практического медицинского центра
эндокринологии МЗ РУз имени академика
Я.Х.Туракулова, к.м.н.

Н. Садикова

Ташкентская медицинская академия,
доцент кафедры Внутренние болезни
№2, к.м.н.

А. Каримов

Руководитель отделения нейрохирургии
РСНПМЦ Эндокринологии, директор РСНПМЦ
Неврологии и Инсульта, к.м.н.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А. Алимов - Заместитель министра здравоохранения начальник Главного управления здравоохранения, д.м.н., профессор

Д. Нажмутдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Внутренние болезни №2, д.м.н., профессор

Ж. Аканов - ОФ “Казахстанское общество по изучению диабета”, Президент, к.м.н., главный внештатный эндокринолог г. Алматы, главный врач Центра Диабета МК “ААА”, член AASD, ISE

Ф. Бахритдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Офтальмологии, д.м.н., профессор

М. Каттаходжаева - Ташкентский Государственный Стоматологический Институт, профессор кафедры акушерства-гинекологии, д.м.н., профессор

В. Мирзаде - Председатель Азербайджанской Ассоциации Эндокринологии, Диабетологии и Терапевтического Обучения, Заведующий кафедрой терапии Азербайджанского государственного Института совершенствования врачей им. А. Алиева, Председатель Научного Общества Эндокринологов Азербайджана, Пожизненный член Международной Диабетической Федерации, д.м.н., профессор

З. Камалов - Институт иммунологии и геномики человека АН РУз, заместитель директора по научной работе, заведующий лабораторией иммунорегуляции, д.м.н., профессор;

Э. Гроссман - Член академии медицинских наук Великобритании, Заслуженный профессор эндокринологии Оксфордского университета, Старший научный сотрудник Колледжа Грин Темплтон, профессор нейроэндокринологии Барт и Лондонской школы медицины, Консультант эндокринолог Лондонского клинического центра эндокринологии

А. Шек - Руководитель лаборатории ИБС и атеросклероза РСНПМЦ Кардиологии МЗ РУз, д.м.н., профессор

Ф. Тураев - директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова, д.м.н.

Б. Шагазатова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры внутренних болезней №2, д.м.н.

М. Пауэлл - Старший консультант нейрохирург Национальной больницы неврологии и нейрохирургии, Директор по образованию нейрохирургии в Великобритании, член комитета и экзаменатор Межвузовского совета по нейрохирургии Королевского хирургического колледжа

В. Панькив - Заведующий отделом профилактики, лечения сахарного диабета и его осложнений Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, эксперт МЗ Украины по эндокринологии, Заслуженный врач Украины д.м.н., профессор

Б. Даминов - Ректор Ташкентского Педиатрического Медицинского Института, д.м.н., Профессор

Т. Хегай - Заведующая лабораторией геномно-клеточных технологий Института иммунологии и геномики человека АН РУз, д.м.н.

Е. Георгадзе - Профессор Национального института эндокринологии Тбилиси MD, PhD

Т. Саатов - Институт Биофизики и биохимии при НУ Уз, заведующий лабораторией Метаболизма, доктор биологических наук, профессор, академик АН РУз.

Р. Базарбекова - Председатель РОО «Ассоциация врачей-эндокринологов Казахстана», заведующий кафедрой эндокринологии КазМУНО, д.м.н., профессор

Л. Туйчиев - Ташкентская медицинская академия, заведующий кафедрой инфекционных и детских инфекционных болезней, д.м.н., профессор

А. Гадаев - Профессор кафедры внутренних болезней 3 Ташкентской медицинской академии, д.м.н.

Г. Рахимова - Заведующая кафедрой эндокринологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, д.м.н., профессор

Ш. Зуфарова - директор Республиканского центра репродуктивного здоровья населения, д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии

1. Наримова Гулчехра Джуманиязовна, Анварова Севарахон Шухрат кизи. РАЗЛИЧИЯ В ПОКАЗАТЕЛЯХ СОСТАВА ТЕЛА МЕЖДУ ВОЗРАСТНЫМИ ГРУППАМИ У ЛЮДЕЙ С ИЗБЫТОЧНЫМ ВЕСОМ И ОЖИРЕНИЕМ.....	7
2. Далимова Гузаль Абдурашидовна, Максудова Диёра Дониеровна, Кодирова Фарангиз Кудратовна, Кодиров Шохрух Йулдошевич, Назарова Бахора Уктамовна, Салихова Зебо Абдулзохидовна, Салохутдинов Хасан Садриддинович, Салохутдинов Хусан Садриддинович ГОРМОНАЛЬНО-НЕАКТИВНЫЕ АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ (ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ).....	15
3. Ахмедова Шахноза Улугбековна, Бегматов Бобирмирзо Бахромович ДИСБАКТЕРИОЗ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА И ЕГО КОРРЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА.....	19
4. Ахмади Табасом, Муслимова Хадижат Муратовна, Титова Виктория Викторовна ИЗУЧЕНИЕ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....	24
5. Юлдашева Нодира Махмуджановна, Ильясов Шоодил Шосайдмагруппович ОСНОВНЫЕ ПРОЦЕССЫ, ВЕДУЩИЕ К РАЗВИТИЮ КАТАРАКТЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ.....	31
6. Хайдарова Феруза Алимовна, Нурмухамедов Дониёрбек Бахтиёрвич, Омилжонов Муроджон Нусратжонович ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ТУГУНЛИ ХОСИЛАЛАРИДА ТИРАДС ВА ЕВРО-ТИРАДС ТИЗИМЛАРИНИ ҚИЁСИЙ ТАХЛИЛИ (АКАДЕМИК Ё.Х. ТУРАҚУЛОВ НОМИДАГИ РИЭИАТМ КЛИНИКАСИДА).....	41
7. Алимов Анвар Валиевич, Муратова Шахло Тахиржановна, Махмудова Сахобат Мухсим кизи СЕМИЗЛИГИ БОР МЕТАБОЛИК ЖАРРОХЛИК ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАР ПСИХОЛОГИК САЛОМАТИДАГИ ЎЗИГА ХОСЛИКЛАР.....	46
8. Нажмутдинова Дилором Камариддиновна, Садикова Азизахон Собит кизи СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ.....	54
9. Халимова Замира Юсуфовна, Дадаханова Марям Бахтияровна "ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КЛАССИФИКАЦИИ ACR TI-RADS У ПАЦИЕНТОВ С УЗЛОВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ДЛЯ ПУНКЦИОННОЙ БИОПСИИ».....	59
10. Alimuxamedova Gulrux Aybekovna, Sultonova Xurshida Tavakkalovna AYOLLARDA SEMIZLIK VA REPRODUKTIV DISFUNKSIYADA ASPROSINNING ROLI VA ANAMIYATI.....	66
11. Муратова Шахло Тахиржановна, Алимов Анвар Валиевич ОСОБЕННОСТИ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С БОЛЕЗНЬЮ ГРЕЙВСА, ПРОЖИВАЮЩИЕ В УСЛОВИЯХ ЙОДДЕФИЦИТА.....	75
12. Урунбаева Дилором Анваровна, Омонова Зилола Тохтамурод кизи ИССЛЕДОВАНИЕ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА ИГЛАРЛИКСИ (СОЛИКВА) У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....	84

13. Рахимова Гульнара Нишановна, Иброхимов Худойберди Хусанжон угли ЧТО ИЗВЕСТНО О НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОМ КО-ТРАНСПОРТЕРЕ 1 ТИПА?	92
14. Убайдуллаева Дилфуза Бекмаматовна, Юлдашева Нодира Махмуджановна ДИСТИРЕОИДНАЯ ОПТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ	100
15. Парпиева Наргиза Нусратовна, Рахимова Гулнара Нишановна, Тилляшайхова Ирода Мирзагалебовна ОЖИРЕНИЕ И COVID-19	108
16. Камилджанова Барно Рахимовна, Халимова Замира Юсуфовна, Сиддиқов Абдулбосит Адхамжон ўғли ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ САРАТОНИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК АСПЕКТЛАРИ, ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШДАГИ МУАММОЛАРИ	114
17. Ботирхужа Лазизхужа Бобир угли, Юлдашева Нодира Махмуджановна ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИЯ СЕТЧАТКИ	124
18. Alieva Anna Valeryevna, Khaydarova Feruza Alimovna, Khalilova Dilovar Zakhriddinovna, Saidova Saodat Khojiakbarovna, Salimova Alinur Samadovna, Aripova Malika Dilshadovna POST-COVID-19 DIABETES MELLITUS IN A CROSS-SECTIONAL STUDY: AUTOIMMUNE DISEASE WITH ENDOTHELIAL DYSFUNCTION?	131
19. Курганов Сардарходжа Каримович, Ибраимхўжаева Дилноза Бахадировна 2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТ РИВОЖЛАНИШИДА ГЕНЕТИК ОМИЛЛАРНИНГ РОЛИ: ПОЛИМОРФИЗМЛАР ВА ПОПУЛЯЦИОН ТАҲЛИЛ	141
20. Дадаханова Марям Бахтияровна, Халимова Замира Юсуфовна " ГИСТО-ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С УЗЛОВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО КЛАССИФИКАЦИИ BETHESDA»	150
21. Bazarova Sayora Abduvositovna, Najmutdinova Dilorom Kamariddinovna, Kuzieva Ma'mura Maxmudovna QANDLI DIABETNING SURUNKALI ASORATLARINI RIVOJLANISHIDA VITAMIN D3 YETISHMOVCHILIGINI AXAMIYATI	156
22. Зарединов Дамир Арифович, Нурмухамедов Дониёрбек Бахтиёрвич, Омилжонов Муроджон Нусратжонович ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ САРАТОНИ БИЛАН КАСАЛЛАНИШНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ (АКАДЕМИК Ё.Х. ТУРАҚУЛОВ НОМИДАГИ РИЭИАТМ КЛИНИКА РЕГИСТРИ БЎЙИЧА)	164
23. Ibatov Javokhir Abdullayevich, Shamansurova Zulaykho Miralimjanovna IMPACT OF GLAUCOMA ON THE DEVELOPMENT OF BLINDNESS IN PATIENTS WITH DIABETIC RETINOPATHY	172
24. Дадаханова Марям Бахтияровна, Халимова Замира Юсуфовна "ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ С УЗЛОВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ»	180



Курганов Сардарходжа Каримович,
биология фанлари номзоди(PhD),
Мирзо Улуғбек номидаги Ўзбекистон Миллий университети
хузуридаги Биофизика ва биокимё институти докторанти,
Тошкент шаҳри талабалар шаҳарчаси Университет кўчаси.

Ибраимхўжаева Дилноза Бахадировна,
кичик илмий ходим,
Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТ РИВОЖЛАНИШИДА ГЕНЕТИК ОМИЛЛАРНИНГ РОЛИ: ПОЛИМОРФИЗМЛАР ВА ПОПУЛЯЦИОН ТАҲЛИЛ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14568678>

АННОТАЦИЯ

Долзарблиги: 2-тип қандли диабетнинг ривожланишида генетик омилларнинг роли катта аҳамиятга эга. Ушбу тадқиқот турли популяциялардаги генетик полиморфизмларни таҳлил қилиш орқали 2-тип қандли диабет касаллигига мойилликни аниқлаш ва индивидуал даво стратегияларини ишлаб чиқишга хизмат қилади.

Мақсад: 2-тип қандли диабет ривожланишида генетик полиморфизмларнинг аҳамиятини ҳамда индивидуал профилактика ҳамда даво стратегияларини ишлаб чиқишга ёрдам бериш.

Материаллар ва усуллар: Тадқиқотда замонавий ДНК технологиялари, молекуляр-генетик тадқиқотлар, одам генетика статистикаси ва биоинформатик технология каби статистик усулларидадан фойдаланилган.

Натижалар: Молекуляр-генетик таҳлиллар асосида PPARA, PPARGC1A, UCP2, PPARG, ADRB2, ADRB3 ва FABP2 полиморфизмларнинг тарқалиш хусусиятлари аниқланди. Генетик полиморфизмларидаги фарқлар турли популяциялар ўртасида 2-тип қандли диабет ривожланиш хавфини ўзгартириши мумкинлиги кузатилди.

Хулосалар: Шартли соғлом шахслар гуруҳида 2-тип қандли диабет касаллиги ривожланишида популяцияларга хос генетик полиморфизмларнинг мойиллик даражасини баҳолаш орқали PPARGA (rs4253778), PPARG (rs1801282), ADRB2 (rs1042714 ва rs1042713), ADRB3 (rs4994), UCP2 (rs660339) ва FABP2 (rs1799883) генетик полиморфизмларидаги фарқларнинг мавжудлиги инобатга олиб, келажакда даволаш жараёнини шахсий генетик маълумотлар асосида персоналлаштириш тавсия этилади.

Калит сўзлар. 2-тип қандли диабет, генетик омиллар, полиморфизмлар, популяцион таҳлил ва генотип.

Курганов Сардарходжа Каримович,
кандидат биологических наук (PhD),
докторант Института биофизики и биохимии при

Национальном университете Узбекистана имени Мирзо Улугбека,
студенческий городок Ташкент, улица Университет.
Ибраимхужаева Дилноза Бахадировна,
младший научный сотрудник,
Научный центр скорой медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ ДИАБЕТА 2 ТИПА: ПОЛИМОРФИЗМЫ И ПОПУЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ

АННОТАЦИЯ

Актуальность: Генетические факторы играют важную роль в развитии сахарного диабета 2-го типа. Настоящее исследование направлено на анализ генетических полиморфизмов в различных популяциях для выявления предрасположенности к заболеванию и разработки индивидуальных стратегий лечения.

Цель: Определить значение генетических полиморфизмов в развитии сахарного диабета 2-го типа и помочь в разработке индивидуальных профилактических и лечебных стратегий.

Материалы и методы: В исследовании использовались современные технологии ДНК, молекулярно-генетические исследования, статистические методы анализа данных генетики человека и биоинформатика.

Результаты: На основе молекулярно-генетических анализов выявлены особенности распространения полиморфизмов PPARG, PPARGC1A, UCP2, PPARG, ADRB2, ADRB3 и FABP2. Наблюдались различия в генетических полиморфизмах между различными популяциями, которые могут изменять риск развития сахарного диабета 2-го типа.

Выводы: Оценка степени предрасположенности к развитию сахарного диабета 2-го типа в группе условно здоровых людей показала различия в генетических полиморфизмах, специфичных для популяций. Учитывая различия в полиморфизмах генов PPARGA (rs4253778), PPARG (rs1801282), ADRB2 (rs1042714 и rs1042713), ADRB3 (rs4994), UCP2 (rs660339) и FABP2 (rs1799883), в будущем рекомендуется персонализировать лечение на основе индивидуальной генетической информации.

Ключевые слова. 2-тип диабет, генетические факторы, полиморфизмы, популяционный анализ и генотип.

Kurganov Sardarkhodja Karimovich,
PhD in Biological Sciences,
doctoral student at the Institute of Biophysics and Biochemistry
under the National University of Uzbekistan named after Mirzo Ulugbek,
University Street, Student Town, Tashkent.
Ibragimkhojayeva Dilnoza Bakhadirovna,
junior researcher
at the Scientific Center for Emergency Medical Aid, Tashkent, Uzbekistan

THE ROLE OF GENETIC FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF TYPE 2 DIABETES: POLYMORPHISMS AND POPULATION ANALYSIS

ANNOTATION

Relevance: Genetic factors play a significant role in the development of type 2 diabetes. This study aims to analyze genetic polymorphisms across different populations to determine susceptibility to the disease and to develop individualized treatment strategies.

Purpose: To determine the significance of genetic polymorphisms in the development of type 2 diabetes and contribute to the development of individualized prevention and treatment strategies.

Materials and Methods: The study utilized modern DNA technologies, molecular-genetic research, human genetic statistics, and bioinformatics technology as statistical methods.

Results: Based on molecular-genetic analyses, the distribution characteristics of PPARA, PPARGC1A, UCP2, PPARG, ADRB2, ADRB3, and FABP2 polymorphisms were identified. Differences in genetic polymorphisms between various populations were observed, which may alter the risk of developing type 2 diabetes.

Conclusions: The evaluation of genetic polymorphisms characteristic of populations in the development of type 2 diabetes in conditionally healthy individuals revealed differences in the polymorphisms of the genes PPARGA (rs4253778), PPARG (rs1801282), ADRB2 (rs1042714 and rs1042713), ADRB3 (rs4994), UCP2 (rs660339), and FABP2 (rs1799883). It is recommended to personalize the treatment process based on individual genetic data.

Keywords. type 2 diabetes, genetic factors, polymorphisms, population analysis, genotype.

Кириш.

Инсулин резистентлиги ёки организмда инсулин етарли даражада ишлаб чиқарилмаслиги туфайли қондаги глюкоза даражасининг ошиши билан тавсифланадиган 2-тип қандли диабет дунё аҳолиси орасида кенг тарқалган касалликлардан бири ҳисобланади [2]. Касаллик нафақат катта ёшли инсонлар орасида, балки ёш авлодда ҳам ривожланиш хавфига эга бўлиб, соғлиққа жиддий таъсир кўрсатади [4]. Номувофиқ озиқланиш, жисмоний фаолликнинг камлиги, семизлик ва генетик омиллар 2-тип қандли диабет ривожланишининг асосий сабаблари сифатида кўрсатилади [1]. Илмий тадқиқотларда ушбу омиллар ўртасидаги боғлиқликлар кенг ўрганилган ва ҳар бир популяцияда касалликнинг ривожланиш хавфи турлича эканини кўрсатган [3]. Касалликнинг ривожланишида генетик мойиллик асосий омил сифатида аҳамиятли бўлса-да, унинг ривожланишига бошқа омиллар, жумладан, атроф-муҳит, ҳаёт тарзи, озиқланиш одатлари ва ижтимоий омиллар ҳам таъсир қилади [2].

Популяцияларга хос генетик мутациялар, полиморфизмлар ва бошқа генетик вариантлар муайян касалликларга мойиллик даражасини ошириши ёки камайтириши мумкин. Бу популяциянинг географик жойлашуви, эволюцион жараёнлари, ижтимоий-этник факторлари билан боғлиқдир [6]. Маълумки, 2-тип қандли диабет ривожланишида айрим диагностик ген полиморфизмлари инсулин резистентлиги ва инсулин секрециясига таъсир қилиб, касалликка генетик мойилликни оширади. Ушбу генетик ўзгаришлар метаболизм, ёғ тўқималарининг сақланиши ва энергия сарфига таъсир қилгани сабабли 2-тип қандли диабет ривожланишига олиб келади. Генетик омиллар ва атроф-муҳит омиллари ўртасидаги ўзаро таъсир касаллик хавфини янада кучайтиради [5].

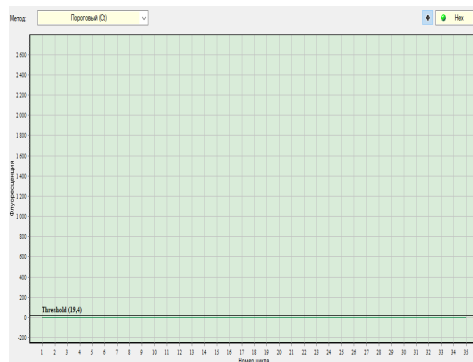
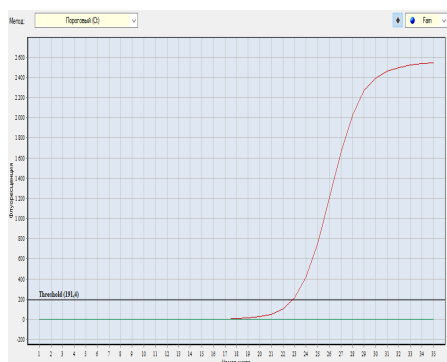
Республикамызда тиббиёт соҳасини ривожлантириш, тиббий тизимни такомиллаштириш, аҳоли ва келажак авлод саломатлигини таъминлаш мақсадида касалликларни генетик келиб чиқиши, ривожланиши ва тарқалиши сабабларини жиддий ўрганиш учун жаҳон стандартларига мос асбоб-ускуналар билан етарлича жиҳозланган замонавий илмий марказлар фаолият юритмоқда. Ўзбекистон тиббиёти амалиётида касалликларни генетик ривожланишидан олдин эрта аниқлаш ва уларнинг олдини олиш, оилаларда соғлом муҳитни шакллантириш, ҳамда энг асосийси, ўзбек популяциясида "генетик юклама"ни енгиллаштириш вазифаси айна соҳада олиб борилаётган илмий тадқиқотлар ҳамда мутахассислар томонидан амалга оширилаётган профилактик чора-тадбирлар билан муваффақиятли бажарилмоқда.

Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда, шартли соғлом шахслар гуруҳида 2-тип қандли диабет касаллиги ривожланишида популяцияларга хос генетик полиморфизмлар мойиллик даражасини баҳолаш орқали даво жараёнини персоналлаштиришга таклифлар ишлаб чиқиш ушбу **тадқиқот мақсади** бўлди. **Материаллар ва усуллар:** Тадқиқотлар учун 670 та шартли соғлом шахслар гуруҳлари вакилларида қон намуналар олинган. Намуналар қон гемостази изланишлари учун мўлжалланган 3% ЭДТА (этилендиаминтетрауксусли кислота)ли вакуум пробиркаларга венадан қон намунаси сифатида олиниб, ДНК экстракцияси учун ишлатилди.

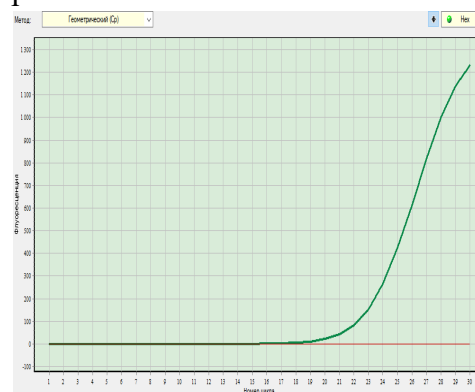
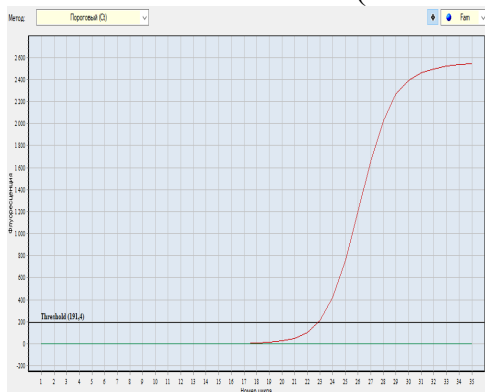
ДНК экстракцияси QIAamp DNA Blood Kits 250 (QIAGEN Inc., Valencia, CA., АҚШ) тўпламлари ёрдамида амалга оширилди. Ажратилган ДНК концентрацияси Qubit 2.0 Fluorometer (Thermo Fisher Scientific, АҚШ) жиҳози ёрдамида λ фаги ДНКси флуоресцент

чизигига киёсий аниқланди. ДНК аралашмаси намуналари 20-40 нг/μл ишчи концентрациягача суюлтирилди ва -20°C ҳароратда музлатилган ҳолда сақланди. Таҳлил тадқиқотларида барча ДНК препаратларидаги геном ДНК молекулалари миқдори 1 нг/мкл миқдордан кўплиги аниқланди ва шу сабабли ДНК намуналар кейинги тадқиқотлар учун етарли даражада суюлтирилди.

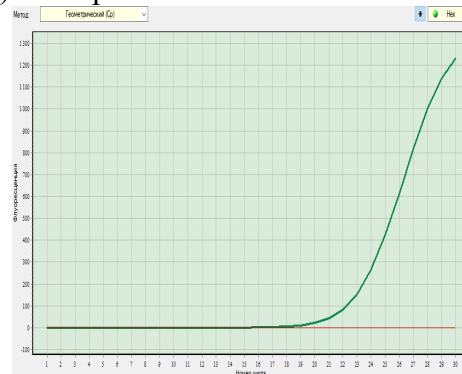
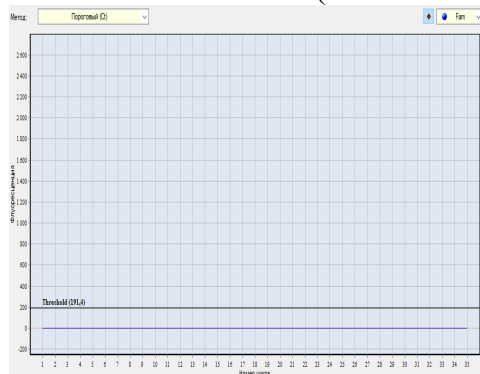
ДНК намуналаридан PPARA rs4253778 C>G, PPARG rs1801282 C>G, PPARGC1A rs8192678 G>A, ADRB2 rs1042714 G>C ва rs1042713 G>A, ADRB3 rs4994 T>C, FABP2 rs1799883 A>G ҳамда UCP2 C>T rs660339 аллелларидан иборат бўлган генотип полиморфизмни аниқлаш учун ишлаб чиқарувчи ООО НПФ «Литех» (Москва, Россия)нинг флюоресцент зондли аллел специфик праймерли тўпламлари танланди. ДНК намуналари Dtlite4 Real-Time PCR с 48-ячейкали автоматлаштирилган амплификаторларнинг куйидаги дастури ёрдамида амалга оширилди: дастлабки денатурация 120 сек 50°C ва 120 сек 94°C да бир маротаба, 45 маротаба асосий ҳар галги денатурация 10 сек 94°C ҳамда праймерлар жойлашуви ва полимераза занжир реакцияси учун 20 сек 60°C босқичларидан сўнг "сузиш егри чизиги" 27°C дан 75°C гача 1°C дан давомиди 5 сек давомиди (флоресанс ўлчови ҳар қадамда амалга оширилиши керак) ўтказилди. Аллел специфик махсус FAM ва HEX детекторлар мос равишда ДНК намуналаридаги геннинг 1 ҳамда 2 аллелларига тўғри келади (1-расм).



А- FAM/FAM(2/2 аллеллар-гомозигота генотипи



Б- FAM/HEX(1/2 аллеллар) - гетерозигота генотипи



С- HEX/HEX(1/1 аллеллар) -гомозигота генотипи

1-расм. Генлардаги аллел ва генотипларнинг реал вақтдаги полимераза занжир реакцияси (Real Time PCR) тадқиқот натижалари: А- *FAM/FAM*(2/2 аллеллар-гомозигота генотиби; Б- *FAM/HEX*(1/2 аллеллар) - гетерозигота генотиби ва С- *HEX/HEX*(1/1 аллеллар) - гомозигота генотиби.

Тадқиқотларда текширилган 670 та шартли соғлом шахслар гуруҳига молекуляр-генетик таҳлил натижалари асосида генотипларнинг мутлақ миқдори ва уларнинг учраш частотаси бўйича жадвал тузилди (1-жадвал).

1-жадвал

Генотипларнинг абсолют миқдори ва уларнинг учраш частотаси

Шартли соғлом шахслар (сони-670)	PPARA rs4253778 C>G			PPARG rs1801282 C>G		
	CC	CG	GG	CC	CG	GG
	18(2.7%)	111(16.8%)	536(80.5%)	564(84.5%)	82(12.2%)	19(2.8%)
	PPARGC1A rs8192678 G>A			ADRB2 rs1042714 G>C		
	GG	GA	AA	GG	GC	CC
	460(69.2%)	130(19.5%)	76(11.3%)	50(7.5%)	118(17.6%)	498(74.3%)
	ADRB2 rs1042713 G>A			ADRB3 rs4994 T>C		
	GG	GA	AA	TT	TC	CC
	112(16.7%)	132(19.8%)	422(63.0%)	652(97.3%)	14(2.1%)	1(0.1%)
	FABP2 rs1799883 A>G			UCP2 C>T rs660339		
	AA	AG	GG	CC	CT	TT
	11(1.64%)	33(4.93%)	623(92.99%)	475(71.0%)	106(15.8%)	86(12.9%)

Олинган ҳар бир генотип натижаси бўйича гуруҳдаги статистик аҳамиятли фарқларни аниқлаш учун χ^2 тести, р-қиймати, Odds Ratio (OR) ва ишонч интервали (CI) Python маҳсус электрон дастурлари таҳлил натижалари асосида ўтказилди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси: PPARA (rs4253778) ген полиморфизми учун χ^2 қиймати 30.1 ва р-қиймати 0.0001 дан паст эканлиги кузатилди. Бу натижалар статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлиб, гипотеза бўйича мавжуд фарқларни тасдиқлайди. Ушбу натижалар асосида ген полиморфизмларининг тарқалишида аниқлик ёки бошқа статистик таҳлилларнинг ишончилигини текшириш мумкин. Генотип учун Odds Ratio (OR) қиймати 6.17 га тенг бўлиб, бу CG генотиби CC генотипига нисбатан тахминан 6.17 маротаба кўпроқ учрайди. 95% ишонч интервали (CI) 5.67 дан 6.67 гача бўлиб, ушбу интервалда OR қийматининг аниқлиги юқори эканлигини кўрсатади.

PPARGC1A (rs8192678) ген полиморфизми учун χ^2 қиймати 1.6 ва р-қиймати 0.45 бўлди. Бу натижа статистик жиҳатдан аҳамиятсиз бўлиб, гипотеза бўйича ҳеч қандай фарқлар йўқлигини кўрсатади. Odds Ratio (OR) қиймати 1.48 га тенг бўлиб, бу GA генотиби AA генотипига нисбатан тахминан 1.48 маротаба кўпроқ учрайди. 95% ишонч интервали (CI) 1.1 дан 2.1 гача бўлиб, бу интервалда OR қийматининг аниқлиги статистик жиҳатдан тасдиқланмаган.

UCP2 (rs660339) ген полиморфизми учун χ^2 қиймати 7.8 ва р-қиймати 0.02 бўлди. Бу натижа статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлиб, гипотеза бўйича мавжуд фарқларни тасдиқлайди. Odds Ratio (OR) қиймати 0.63 бўлиб, CT генотиби CC генотипига нисбатан тахминан 0.63 маротаба камроқ учрайди. 95% ишонч интервали (CI) 0.45 дан 0.85 гача бўлиб, бу интервалда OR қийматининг аниқлиги муҳим эканлигини кўрсатади.

PPARG (rs1801282) ген полиморфизми учун χ^2 қиймати 2.8 ва р-қиймати 0.24 бўлди. Бу натижа статистик жиҳатдан аҳамиятсиз бўлиб, гипотеза бўйича фарқлар йўқлигини кўрсатади. Odds Ratio (OR) қиймати 0.35 бўлиб, CG генотиби CC генотипига нисбатан тахминан 0.35 маротаба камроқ учрайди. 95% ишонч интервали (CI) 0.15 дан 0.75 гача бўлиб, бу интервалда OR қийматининг аниқлиги паст эканлигини кўрсатади.

ADRB2 (rs1042714) ген полиморфизми учун χ^2 қиймати 8.2 ва р-қиймати 0.01 бўлди. Бу натижа статистик жиҳатдан аҳамиятли ва гипотеза бўйича мавжуд фарқларни тасдиқлайди.

Odds Ratio (OR) қиймати 2.14 бўлиб, CG генотиби CC генотипига нисбатан тахминан 2.14 маротаба кўпроқ учрайди. 95% ишонч интервали (CI) 1.52 дан 3.01 гача бўлиб, бу интервалда OR қийматининг аниқлиги юқори эканлигини кўрсатади.

ADRB2 (rs1042713) ген полиморфизми учун χ^2 қиймати 6.5 ва р-қиймати 0.04 бўлди. Бу натижа статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлиб, гипотеза бўйича мавжуд фарқларни тасдиқлайди. Odds Ratio (OR) қиймати 1.92 бўлиб, AG генотиби AA генотипига нисбатан тахминан 1.92 маротаба кўпроқ учрайди. 95% ишонч интервали (CI) 1.31 дан 2.75 гача бўлиб, бу интервалда OR қийматининг аниқлиги муҳим эканлигини кўрсатади.

ADRB3 (rs4994) ген полиморфизми учун χ^2 қиймати 10.2 ва р-қиймати 0.006 бўлди. Бу натижа статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлиб, гипотеза бўйича мавжуд фарқларни тасдиқлайди. Odds Ratio (OR) қиймати 0.1 бўлиб, TC генотиби TT генотипига нисбатан тахминан 0.1 маротаба камроқ учрайди. 95% ишонч интервали (CI) 0.03 дан 0.25 гача бўлиб, бу интервалда OR қийматининг аниқлиги юқори эканлигини кўрсатади.

FABP2 (rs1799883) ген полиморфизми учун χ^2 қиймати 12.7 ва р-қиймати 0.002 бўлди. Бу натижа статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлиб, гипотеза бўйича мавжуд фарқларни тасдиқлайди. Odds Ratio (OR) қиймати 0.09 бўлиб, GA генотиби GG генотипига нисбатан тахминан 0.09 маротаба камроқ учрайди. 95% ишонч интервали (CI) 0.02 дан 0.19 гача бўлиб, бу интервалда OR қийматининг аниқлиги юқори эканлигини кўрсатади.

Тадқиқот натижаларидаги ген полиморфизмлари ва уларнинг тарқалишига оид маълумотларни статистик жиҳатдан баҳолашда, PPARA (rs4253778) полиморфизми бўйича χ^2 қиймати 30.1 ва р-қиймати 0.0001 дан паст бўлиб, кучли статистик аҳамиятга эга эканлиги аниқланди. CG генотиби CC генотипига нисбатан тахминан 6.17 маротаба кўпроқ учради (OR=6.17, CI=5.67–6.67). Шунингдек, UCP2 (rs660339), ADRB2 (rs1042714 ва rs1042713), ва ADRB3 (rs4994) полиморфизмлари ҳам статистик жиҳатдан аҳамиятли натижаларга эга бўлиб, χ^2 ва р-қийматлари генотиплар ўртасида фарқлар борлигини кўрсатди. Масалан, ADRB2 (rs1042714) полиморфизми учун OR 2.14 (CI=1.52–3.01) ва χ^2 қиймати 8.2, р-қиймати 0.01 бўлиб, CG генотиби CC генотипига нисбатан тахминан 2.14 маротаба кўпроқ учрайди. Бошқа томондан, PPARGC1A (rs8192678) ва PPARG (rs1801282) полиморфизмлари бўйича χ^2 ва р-қийматлари аҳамиятсиз эканлиги, генотиплар ўртасида статистик фарқлар йўқлигини кўрсатди. Умумий олганда, ушбу таҳлиллар ген полиморфизмларининг тарқалиш хусусиятлари ва уларнинг турли касалликлар ёки патофизиологик ҳолатлар билан боғлиқлиги тўғрисидаги тушунчани бойитади.

Турли этник гуруҳлар ва популяциялар ўртасидаги генетик мувофиқликни таҳлил қилиш учун, аввало турли популяцияларда ўтказилган тадқиқотлар натижаларини кўриб чиқиш ва уларни ўзимиздаги натижалар билан таққослаш зарур. Таққослаш таҳлил тадқиқотлари www.ensembl.org биоинформатика платформасидан ўтказилди.

PPARA rs4253778 C>G полиморфизми бўйича шартли соғлом шахслар гуруҳида CC генотиби 2,7%, CG генотиби 16,8%, ва GG генотиби 80,5% учради. Бу кўрсаткичлар Америка (CC генотиби 5% – 7%, CG генотиби 15% – 20%, GG генотиби 70% – 78%), Европа (CC генотиби 4% – 6%, CG генотиби 12% – 18%, GG генотиби 75% – 83%), Осиё (CC генотиби 6% – 10%, CG генотиби 15% – 22%, GG генотиби 68% – 79%) ва Африка (CC генотиби 8% – 12%, CG генотиби 18% – 22%, GG генотиби 60% – 66%) популяциялари ўртасидаги тарқалиши текширилганда, Европа ва Осиё популяцияларига энг яқин натижалар кузатилди. Бу ген пероксисома пролифератори активлаштирувчи рецептор А (PPAR α) билан боғлиқ бўлиб, липид ва углеводлар метаболизмида муҳим роль ўйнайди. Унинг полиморфизми инсулин резистентлиги ва қандли диабет ривожланишида таъсир кўрсатиши аниқланган[7].

PPARG (rs1801282) C>G полиморфизми шартли соғлом шахслар гуруҳида CC генотиби 84,5%, CG генотиби 12,2% ва GG генотиби 2,8% учради. Бу кўрсаткичлар Америка (CC генотиби 80% – 85%, CG генотиби 10% – 15% ва GG генотиби 2% – 5%), Европа (CC генотиби 70% – 85%, CG генотиби 10% – 20% ва GG генотиби 1% – 5%), Осиё (CC генотиби 75% – 85%, CG генотиби 12% – 18% ва GG генотиби 2% – 5%) ва Африка (CC генотиби 65% – 80%, CG генотиби 15% – 20% ва GG генотиби 5% – 10%) популяциялари ўртасидаги тарқалиши

текширилганда, Америка ва Осиё популяцияларига яқин бўлиб, СС генотиби юқори фоизлари билан характерланади. PPAR γ генининг ушбу полиморфизми инсулин резистентлигига таъсир қилиши билан танилган. PPARG гени липид ва глюкоза метаболизмини тартибга солишда муҳим роль ўйнайди ва ушбу полиморфизм 2-тип қандли диабет хавфини ошириши мумкин[8].

PPARGC1A (rs8192678) G>A полиморфизми шартли соғлом шахслар гуруҳида куйидагича аниқланди: AA генотиби 11,3%, GA генотиби 19,5% ва GG генотиби 69,2%. Бу кўрсаткичлар Америка (AA генотиби 10% – 15%, GA генотиби 20% – 25%, GG генотиби 60% – 70%), Европа (AA генотиби 8% – 12%, GA генотиби 18% – 22%, GG генотиби 65% – 70%), Осиё (AA генотиби 12% – 15%, GA генотиби 20% – 25%, GG генотиби 60% – 65%) ва Африка (AA генотиби 10% – 12%, GA генотиби 18% – 20%, GG генотиби 68% – 72%) популяциялари ўртасидаги тарқалиши текширилганда, натижалар Америка ва Осиё популяцияларига энг яқинлиги ва GG генотипининг юқори фоизлари билан характерланиши аниқланди. Бу ген PPAR γ коактиватор 1 α билан боғлиқ бўлиб, митохондриял биогенез ва энергия метаболизмини тартибга солади. Унинг полиморфизми инсулин сезувчанлиги ва углеводлар метаболизмини ўзгартириб, қандли диабет ривожланишига таъсир қилиши мумкин[9].

ADRB2 (rs1042714) G>C полиморфизми шартли соғлом шахслар гуруҳида куйидагича аниқланди: CC генотиби 74,3%, CG генотиби 17,6% ва GG генотиби 7,5%. Бу кўрсаткичлар Америка (CC генотиби 70% – 75%, CG генотиби 15% – 20%, GG генотиби 5% – 10%), Европа (CC генотиби 65% – 75%, CG генотиби 15% – 20%, GG генотиби 5% – 10%), Осиё (CC генотиби 70% – 80%, CG генотиби 15% – 20%, GG генотиби 5% – 10%) ва Африка (CC генотиби 60% – 70%, CG генотиби 20% – 25%, GG генотиби 5% – 10%) популяциялари ўртасидаги тарқалиши текширилганда, натижалар Америка ва Осиё популяцияларига яқин бўлиб, СС генотипининг юқори фоизлари билан характерланади.

ADRB2 (rs1042713) G>A полиморфизми шартли соғлом шахслар гуруҳида куйидагича аниқланди: AA генотиби 63,0%, AG генотиби 19,8% ва GG генотиби 16,7%. Бу кўрсаткичлар Америка (AA генотиби 60% – 65%, AG генотиби 15% – 20%, GG генотиби 10% – 15%), Европа (AA генотиби 55% – 60%, AG генотиби 20% – 25%, GG генотиби 15% – 20%), Осиё (AA генотиби 60% – 65%, AG генотиби 20% – 25%, GG генотиби 10% – 15%) ва Африка (AA генотиби 60% – 65%, AG генотиби 15% – 20%, GG генотиби 10% – 15%) популяциялари ўртасидаги тарқалиши текширилганда, натижалар Америка, Осиё ва Африка популяцияларига яқин бўлиб, AA генотипининг юқори фоизлари билан характерланади. Адренергик рецепторлар B2 (ADRB2) гени полиморфизмлари липид ва углеводлар метаболизмига таъсир кўрсатади. Бу ўзгаришлар жисмоний фаоллик ва энергия сарфига таъсир этиши мумкин, ва бу касаллик ривожланишига таъсир кўрсатади[11].

ADRB3 (rs4994) T>C полиморфизми шартли соғлом шахслар гуруҳида куйидагича аниқланди: TT генотиби 97,3%, TC генотиби 2,1% ва GG генотиби 0,1%. Бу кўрсаткичлар Америка (TT генотиби 95% – 98%, TC генотиби 2% – 5%, GG генотиби 0% – 1%), Европа (TT генотиби 90% – 95%, TC генотиби 5% – 10%, GG генотиби 0% – 1%), Осиё (TT генотиби 95% – 98%, TC генотиби 2% – 5%, GG генотиби 0% – 1%) ва Африка (TT генотиби 90% – 95%, TC генотиби 5% – 10%, GG генотиби 0% – 1%) популяциялари ўртасидаги тарқалиши текширилганда, натижалар Америка, Осиё ва Африка популяцияларига яқин бўлиб, TT генотипининг юқори фоизлари билан характерланади. Бу ген β 3-адренергик рецептор билан боғлиқ бўлиб, асаб тизими орқали энергия сарфи ва семизликни бошқаради. Унинг полиморфизми семизлик ва инсулин резистентлигига мойилликка таъсир қилади, бу эса 2-тип қандли диабетга олиб келиши мумкин[12].

FABP2 (rs1799883) A>G полиморфизми шартли соғлом шахслар гуруҳида FABP2 rs1799883 полиморфизми бўйича генотиплар тарқалиши куйидагича аниқланди: GG генотиби 92,99%, GA генотиби 4,93% ва AA генотиби 1,64%. Бу кўрсаткичлар Америка (GG генотиби 90% – 95%, GA генотиби 4% – 7%, AA генотиби 1% – 3%), Европа (GG генотиби 85% – 90%, GA генотиби 5% – 10%, AA генотиби 2% – 5%), Осиё (GG генотиби 90% – 95%, GA генотиби 5% – 7%, AA генотиби 1% – 3%) ва Африка (GG генотиби 85% – 90%, GA генотиби 5% – 8%,

АА генотиби 3% – 5%) популяциялари ўртасидаги тарқалиши текширилганда, натижалар Америка ва Осиё популяцияларига яқин бўлиб, GG генотиби юқори фоизлари билан хусусиятланади. Озуқа моддалари транспорти билан боғлиқ ушбу ген ёғ кислоталари метаболизмига таъсир қилади. Унинг полиморфизми ёғ кислоталарини узатиш ва сақлаш жараёнида ўзгаришлар келтириб чиқариб, қандли диабет хавфини ошириши мумкин[13].

UCP2 (rs660339) C>T полиморфизми шартли соғлом шахслар гуруҳида UCP2 rs660339 полиморфизми бўйича генотиплар тарқалиши куйидагича аниқланди: CC генотиби 71.0%, CT генотиби 15.8% ва TT генотиби 12.9%. Бу кўрсаткичлар Америка (CC генотиби 65% – 75%, CT генотиби 15% – 20%, TT генотиби 10% – 15%), Европа (CC генотиби 60% – 70%, CT генотиби 20% – 25%, TT генотиби 10% – 15%), Осиё (CC генотиби 70% – 80%, CT генотиби 15% – 20%, TT генотиби 10% – 15%) ва Африка (CC генотиби 60% – 70%, CT генотиби 20% – 25%, TT генотиби 10% – 15%) популяциялари ўртасидаги тарқалиши текширилганда, натижалар Осиё ва Америка популяцияларига яқин бўлиб, CC генотиби юқори фоизлари билан хусусиятланади. UCP2 (Uncoupling Protein 2) гени C>T rs660339 полиморфизми 2-тип қандли диабет ривожланишида муҳим роль ўйнаши мумкин. UCP2 гени митохондрияларда энергия ишлаб чиқаришни тартибга солишда ва оксидант стресска қарши ҳимояда иштирок этади[10].

Тадқиқот таққослашлари натижалари популяцияларда турли генотипларнинг тарқалишида ўхшашликлар ва фарқларни кўрсатади. Ҳар бир полиморфизмнинг тарқалиши минтақа ва популяция бўйича ҳар хил бўлиб, бу эволюцион ва генетик тақдирларнинг натижаси бўлиши мумкин. Тадқиқот натижаларининг ошқоралиги ва мувафиқлиги ҳар бир популяциянинг генетик хусусиятларини тушунишга ёрдам беради.

PPARA rs4253778 C>G, PPARG rs1801282 C>G, PPARGC1A rs8192678 G>A, ADRB2 rs1042714 G>C ва rs1042713 G>A, ADRB3 rs4994 T>C, FABP2 rs1799883 A>G ҳамда UCP2 (rs660339) C>T полиморфизмлари 2-тип қандли диабет ривожланишида муҳим рол ўйнайди. PPARA rs4253778 C>G полиморфизми GG генотиби билан юқори фоизларда тарқалган, бу эса диабет хавфининг ошиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. PPARG (rs1801282) C>G полиморфизми CC генотиби юқори фоизларида кузатилган бўлиб, бу инсулин сезгирлигига таъсир қилади. PPARGC1A (rs8192678) G>A полиморфизми GG генотиби билан юқори фоизларда тарқалган, бу эса метаболик синдром билан боғлиқ бўлиши мумкин. ADRB2 (rs1042714) G>C полиморфизми CC генотиби, ADRB2 (rs1042713) G>A полиморфизми AA генотиби ва ADRB3 (rs4994) T>C полиморфизми TT генотиби ҳам қандли диабет ривожланишини белгилашда мураккаб таъсир кўрсатади. FABP2 (rs1799883) A>G полиморфизми GG генотиби ва UCP2 (rs660339) C>T полиморфизми CC генотиби билан юқори фоизларда тарқалган, бу метаболик бузилишлар ва диабет хавфининг ошишига олиб келиши мумкин. Ушбу полиморфизмлар, умумий ҳолда, қандли диабет ривожланишида генетик омилларнинг аҳамиятини кўрсатади.

2-тип қандли диабет ривожланишида генетик полиморфизмларнинг таъсирини ўрганиш ва популяцияларга хос хусусиятларни ҳисобга олиш даво жараёнини персоналлаштиришда муҳим аҳамиятга эга. PPARA, PPARGC1A, UCP2, PPARG, ADRB2, ADRB3 ва FABP2 генетик полиморфизмларидаги фарқлар турли популяциялар ўртасида 2-тип қандли диабет ривожланиш хавфини ўзгартириши мумкинлиги кузатилди. Шу боис, ҳар бир популяциянинг генетик хусусиятларини ҳисобга олиб, индивидуал даво стратегияларини ишлаб чиқиш зарур. Генетик скрининг орқали муайян полиморфизмларни аниқлаш ва уларга мос даво усулларини қўллаш, овқатланиш ва жисмоний фаолиятни индивидуаллаштириш орқали тиббий муолажаларнинг самарадорлигини ошириш мумкин. Бу тадқиқотлар тиббий хизматларнинг сифати яхшиланишига ва ҳар бир инсоннинг генетик хусусиятларига мослашган даво усулларининг таъминланишига олиб келади.

Хулоса: Шартли соғлом шахслар гуруҳида 2-тип қандли диабет касаллиги ривожланишида популяцияларга хос генетик полиморфизмларнинг мойиллик даражасини баҳолаш орқали PPARGA (rs4253778), PPARG (rs1801282), ADRB2 (rs1042714 ва rs1042713), ADRB3 (rs4994), UCP2 (rs660339) ва FABP2 (rs1799883) генетик полиморфизмларидаги

фарқларнинг мавжудлиги инобатга олиб, келажакда даволаш жараёнини шахсий генетик маълумотлар асосида персоналлаштириш тавсия этилади.

Тадқиқот натижалари турли этник гуруҳлар ва популяциялар ўртасидаги генетик мувофиқликни таҳлил қилишда, шунингдек, полиморфизмларнинг 2-тип қандли диабет ривожланишига таъсирини аниқлашда қўлланилади. Эволюцион ва генетик тақдиротлар натижаси бўлган бу кўрсаткичлар, ҳар бир популяциянинг генетик хусусиятларини тушунишга ёрдам беради.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Florez JC, Udler MS, Hanson RL. (2023) Genetics of Type 2 Diabetes. In: Cowie CC, Casagrande SS, Menke A, et al, eds. Diabetes in America. 3rd ed. National Institutes of Health; 2018:14.1-14.25: chap 14. Accessed December 12, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK567998/>
2. Hanson RL, Van Hout CV, Hsueh WC, et al. (2020) Assessment of the potential role of natural selection in type 2 diabetes and related traits across human continental ancestry groups: comparison of phenotypic with genotypic divergence. *Diabetologia*. 63(12): 2616-2627. doi:10.1007/s00125-020-05272-8
3. Loh M, Zhang W, Ng HK, et al. (2022) Identification of genetic effects underlying type 2 diabetes in South Asian and European populations. *Commun Biol*. 5(1):329. doi:10.1038/s42003-022-03248-5
4. Mahajan A, Spracklen CN, Zhang W, et al. (2022) Multi-ancestry genetic study of type 2 diabetes highlights the power of diverse populations for discovery and translation. *Nat Genet*. 54(5):560-572. doi:10.1038/s41588-022-01058-3
5. Salguero MV, Arosemena M, Pollin T, et al. (2023) Monogenic Forms of Diabetes. In: Lawrence JM, Casagrande SS, Herman WH, Wexler DJ, Cefalu WT, eds. Diabetes in America. E Book. National Institutes of Health; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/n/diaonline/monogenic>
6. <https://www.ebi.ac.uk/gwas/>
7. <https://www.omim.org/entry/170998?search=PPARA&highlight=ppara>
8. <https://www.omim.org/entry/601487?search=PPARG&highlight=pparg>
9. <https://www.omim.org/entry/604517?search=PPARGC1A&highlight=ppargc1a>
10. <https://www.omim.org/entry/601693?search=UCP2&highlight=ucp2>
11. <https://www.omim.org/entry/109690?search=ADRB2&highlight=adrb2>
12. <https://www.omim.org/entry/109691?search=ADRB3&highlight=adrb3>
13. <https://www.omim.org/entry/134640?search=FABP2&highlight=fabp2>

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

4 ЖИЛД, 3 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 4, НОМЕР 3

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
VOLUME 4, ISSUE 3

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC the city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000