

IKKINCHI TIP QANDLI DIABETDA DNKNING METILLANISH JARAYONI

Xidirqulov Javohirbek Jahongir o'g'li*Abu Ali Ibn Sino nomidagi buxoro davlat tibbiyot instituti**davolash ishi fakulteti 2-kurs talabasi*

Annotatsiya: Ikkinchi tip qandli diabet global sog'liq uchun jiddiy muammo bo'lib, glyukoza metabolizmining buzilishi bilan tavsiflanadi. So'nggi tadqiqotlar epigenetik o'zgarishlar, xususan deoksiribonuklein kislotaning metillanishi, bu kasallikning rivojlanishida muhim rol o'ynashini ko'rsatadi. Deoksiribonuklein kislotaning metillanishi genlarning faoliyatini boshqaradi va shu jumladan insulin ishlab chiqarish va glyukoza darajasini nazorat qiluvchi genlarni ham o'z ichiga oladi. Ikkinchi tip qandli diabet kasalligida metillanish profili o'zgaradi, ayniqsa pankreas beta hujayralarida va to'qimalarda insulin qarshiligi bilan bog'liq genlarda kuzatiladi. Ushbu maqolada deoksiribonuklein kislotaning metillanish jarayoni, uning diabet rivojlanishidagi mexanizmlari va davolashda epigenetik yondashuvlarning ahamiyati tahlil qilinadi.

Kalit so'zlar: ikkinchi tip qandli diabet, deoksiribonuklein kislotaning metillanishi, epigenetika, insulin ishlab chiqarish, gen faoliyati.

Kirish

Ikkinchi tip qandli diabet organizmning glyukoza darajasini nazorat qilish tizimining buzilishi bilan tavsiflanadi. Bu kasallik insulin ishlab chiqarishning kamayishi va to'qimalarda insulin sezuvchanligining pasayishi bilan bog'liq. So'nggi yillarda ilmiy tadqiqotlar epigenetik mexanizmlarning, xususan DNK metillanishining, ikkinchi tip qandli diabet rivojlanishidagi muhim rolini ko'rsatmoqda. DNK metillanishi genlarning faoliyatini boshqaradi va hujayralarning turli metabolik jarayonlariga ta'sir qiladi. Pankreas beta hujayralarida DNK metillanishining o'zgarishi insulin ishlab chiqarish jarayonini to'g'ridan-to'g'ri nazorat qiladi, shuningdek, jigar va mushak to'qimalarida u insulin sezuvchanligini va glyukoza metabolizmini tartibga soladi. Shu bilan birga, DNK metillanishi genlarni atrof muhit, oziqlanish va hayot tarzi sharoitlariga moslashishiga imkon beradi. Bu mexanizm orqali individual metabolik javoblar shakllanadi va diabet rivojlanish xavfi oshadi. Mazkur maqolada ikkinchi tip qandli diabetda DNK metillanishi jarayoni, uning patogenetik ahamiyati va ilmiy tadqiqotlarda aniqlangan kuzatuvlar batafsil tahlil qilinadi. Shu orqali kasallikning molekulyar mexanizmlarini tushunish va kelajakda terapevtik yondashuvlarni rivojlantirish imkoniyati yaratiladi.

DNK metillanishi DNK molekulalaridagi sitoziin nukleotidiga metil guruhining qo'shilishi jarayonidir. Bu epigenetik modifikatsiya genlarning faoliyatini oshirish yoki kamaytirishda muhim rol o'ynaydi. Normal holatda DNK metillanishi hujayralarning funksiyasi va organizmning metabolik barqarorligini ta'minlaydi. Metillanishning buzilishi esa genlarning noto'g'ri ifodalanishiga olib keladi va turli kasalliklarning rivojlanishiga sabab bo'ladi. Ikkinchi tip qandli diabetda DNK metillanishining o'zgarishi pankreas beta hujayralarida insulin ishlab chiqarish genlarining faolligiga ta'sir qiladi. Shu bilan birga, jigar, mushak va yog' to'qimalarida metillanish insulin sezuvchanligini va glyukoza metabolizmini tartibga soluvchi genlar faoliyatiga ta'sir qiladi. DNK metillanishi shuningdek, organizmning oziqlanish, stress va atrof muhit sharoitlariga adaptatsiyasini ham boshqaradi. Shu sababli epigenetik o'zgarishlar va DNK metillanishidagi patologik modifikatsiyalar kasallik rivojlanish xavfini oshiradi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, DNK metillanishining o'zgarishi ikkinchi tip qandli diabetni erta aniqlash va shaxsiylashtirilgan davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim biomarker sifatida xizmat qilishi mumkin. Shu yo'l bilan DNK metillanishini tahlil qilish diabetning molekulyar mexanizmlarini chuqur tushunishga yordam beradi.

Oshqozonosti bezi beta hujayralari insulin ishlab chiqarishda asosiy rol o'ynaydi va ularning funksiyasi DNK metillanishi bilan bevosita bog'liq. DNK metillanishi genlarning faolligini tartibga soladi, shu jumladan insulin ishlab chiqarish genlarini ham boshqaradi. Normal holatda metillanish pankreas beta hujayralarining to'g'ri ishlashini ta'minlaydi va glyukoza darajasini muvozanatlaydi. Ikkinchi tip qandli diabetda DNK metillanishining buzilishi insulin genlarining noto'g'ri ifodalanishiga olib keladi, bu esa insulin ishlab chiqarishning kamayishi bilan bog'liq. Shu bilan birga, DNK metillanishining o'zgarishi beta hujayralarning stressga javob berishini ham ta'sir qiladi va hujayralar apoptosini kuchaytirishi mumkin. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, pankreas beta hujayralarida DNK metillanishi profili insulin ishlab chiqarish qobiliyatini oldindan bashorat qiluvchi biomarker sifatida ishlatilishi mumkin. Shu orqali kasallikni erta aniqlash va individual davolash strategiyalarini ishlab chiqish imkoniyati yaratiladi. DNK metillanishini modulyatsiya qiluvchi farmakologik yondashuvlar beta hujayralarining faolligini tiklash va insulin ishlab chiqarishni yaxshilashda istiqbolli yo'l sifatida qaraladi. Shu tarzda DNK metillanishi va insulin ishlab chiqarish o'rtasidagi aloqani chuqur o'rganish ikkinchi tip qandli diabet patofiziologiyasini tushunishda muhim ahamiyatga ega.

Insulin sezuvchanligi organizm to'qimalarining glyukoza darajasini nazorat qilish qobiliyatini belgilaydi. Jigar, mushak va yog' to'qimalarida DNK metillanishi insulin sezuvchanligini boshqaruvchi genlarning faolligiga ta'sir qiladi. Normal holatda DNK metillanishi metabolik barqarorlikni saqlaydi va glyukoza darajasini optimal darajada ushlab

turadi. Ikkinchi tip qandli diabetda DNK metillanishining buzilishi insulin sezuvchanligini pasayishiga olib keladi va natijada glyukoza darajasi oshadi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, metillanish profili o'zgarishi bilan bog'liq genlar jigar va mushak to'qimalarida glyukoza transporti va insulinga javob berish mexanizmlarini nazorat qiladi. Shu bilan birga, DNK metillanishi orqali organizmning oziqlanish sharoiti va hayot tarzi ta'sirida insulin sezuvchanligi dinamik ravishda moslashadi. Metillanishdagi patologik o'zgarishlar esa insulin qarshiligini kuchaytiradi va kasallikning rivojlanish xavfini oshiradi. DNK metillanishini tahlil qilish va mos farmakologik yoki hayot tarzi yondashuvlari orqali insulin sezuvchanligini yaxshilash imkoniyati mavjud. Shu tarzda DNK metillanishi va insulin sezuvchanligi o'rtasidagi aloqani chuqur o'rganish ikkinchi tip qandli diabetning molekulyar mexanizmlarini tushunishda muhim rol o'ynaydi.

Ikkinchi tip qandli diabet rivojlanishida DNK metillanishi muhim epigenetik omil sifatida qaraladi. Metillanish profili genlarning ifodalanishini boshqaradi va hujayralarning metabolik javoblarini shakllantiradi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, pankreas beta hujayralari, jigar, mushak va yog' to'qimalarida DNK metillanishining o'zgarishi diabet rivojlanish xavfini oshiradi. Masalan, beta hujayralarda metillanishning patologik modifikatsiyalari insulin ishlab chiqarishning kamayishiga olib keladi, jigar va mushak to'qimalarida esa insulin sezuvchanligi pasayadi. Shu bilan birga, DNK metillanishi shaxsning oziqlanish odatlari, hayot tarzi va atrof muhit sharoitlariga javob berish qobiliyatini modulyatsiya qiladi. Bu esa individual diabet xavfi profilini shakllantiradi. Metillanishni tahlil qilish orqali bemorlar orasida kasallik rivojlanish ehtimoli aniqlanishi va erta profilaktik choralar ko'rilishi mumkin. Shu yo'l bilan DNK metillanishini epigenetik biomarker sifatida ishlatish diabet xavfini bashorat qilish va shaxsiylashtirilgan davolash strategiyalarini ishlab chiqishda istiqbolli yo'l hisoblanadi. Shu bilan birga, DNK metillanishi va kasallik xavfi o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganish yangi terapevtik yondashuvlarni ishlab chiqish imkonini yaratadi.

Ikkinchi tip qandli diabetni davolashda DNK metillanishi istiqbolli terapevtik yo'l sifatida ko'riladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, DNK metillanishining o'zgarishi insulin ishlab chiqarish va insulin sezuvchanligini boshqaruvchi genlarning faolligiga ta'sir qiladi. Shu sababli metillanishni modulyatsiya qiluvchi dori vositalari beta hujayralarning funksiyasini tiklash va glyukoza metabolizmini yaxshilash imkonini beradi. Masalan, ba'zi farmakologik yondashuvlar DNK metillanishi profilini normal holatga qaytarishga qaratilgan va bu insulin ishlab chiqarish va sezuvchanligini oshiradi. Shuningdek, hayot tarzi va oziqlanish o'zgarishlari ham epigenetik mexanizmlarga, xususan DNK metillanishiga ta'sir qiladi va shaxsiylashtirilgan davolash strategiyasida qo'llanilishi mumkin. DNK metillanishini tahlil qilish orqali individual bemorlar uchun xavf profilini aniqlash va mos davolashni tanlash mumkin bo'ladi. Shu bilan birga, epigenetik biomarker sifatida DNK metillanishi diabetni

erta aniqlash va oldini olish choralari ishlab chiqishda muhim vosita hisoblanadi. Kelajakda DNK metillanishi bilan bog'liq yangi yondashuvlar diabet patofiziologiyasini tushunish va bemorlar hayot sifatini yaxshilashda istiqbolli yo'l bo'lib qoladi.

So'nggi yillarda DNK metillanishi va ikkinchi tip qandli diabet o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganuvchi ko'plab ilmiy tadqiqotlar amalga oshirildi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, pankreas beta hujayralarida DNK metillanishi insulin ishlab chiqarish genlarining faolligini bevosita boshqaradi va uning buzilishi diabet rivojlanishiga olib keladi. Jigar va mushak to'qimalarida metillanish profili insulin sezuvchanligini tartibga soluvchi genlarni boshqaradi va shaxsning glyukoza metabolizmini nazorat qiladi. Ko'plab kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki, DNK metillanishidagi patologik modifikatsiyalar insulin qarshiligini kuchaytiradi va glyukoza darajasining oshishiga sabab bo'ladi. Shu bilan birga, epigenetik o'zgarishlar oziqlanish, hayot tarzi va atrof muhit sharoitlariga moslashuvchanlikni shakllantiradi. DNK metillanishi profilini tahlil qilish orqali individual diabet xavfi aniqlanishi va bemorlar uchun erta profilaktik choralar belgilanishi mumkin. Tadqiqotlar shuningdek, DNK metillanishini modulyatsiya qiluvchi farmakologik vositalar beta hujayralar faoliyatini tiklash va insulin ishlab chiqarishni yaxshilashda istiqbolli ekanligini ko'rsatadi. Shu tarzda ilmiy kuzatuvlar DNK metillanishi va ikkinchi tip qandli diabet patofiziologiyasini chuqur tushunishga va shaxsiylashtirilgan davolash yondashuvlarini ishlab chiqishga imkon beradi.

Xulosa:

Ikkinchi tip qandli diabetning rivojlanishida DNK metillanishi muhim mexanizm sifatida ishtirok etadi. DNK metillanishi genlarning faolligini boshqaradi va beta hujayralarida insulin ishlab chiqarish, jigar, mushak va yog' to'qimalarida insulin sezuvchanligini tartibga soladi. Kasallik rivojlanishida DNK metillanishidagi patologik o'zgarishlar insulin ishlab chiqarishning kamayishi va glyukoza metabolizmining buzilishiga olib keladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, DNK metillanishi shaxsning oziqlanishi, hayot tarzi va atrof muhit sharoitlariga javob berish qobiliyatini modulyatsiya qiladi, bu esa individual diabet xavfini aniqlash va shaxsiy davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim vosita bo'ladi. DNK metillanishini o'rganish orqali diabetning molekulyar mexanizmlarini chuqur tushunish mumkin bo'ladi va kelajakda 347 strategiya terapiya yondashuvlari orqali bemorlar hayot sifatini yaxshilash imkoniyati mavjud. Shu bilan birga, DNK metillanishi profilini tahlil qilish kasallikni erta aniqlash va oldini olish choralari ishlab chiqishda istiqbolli biomarker sifatida xizmat qiladi. Natijada, ikkinchi tip qandli diabetni davolash va uning rivojlanishini oldini olishda DNK metillanishini chuqur o'rganish ahamiyatga ega va kelajakda shaxsiylashtirilgan yondashuvlarni yaratishda asos bo'ladi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Abdullayev A., Qodirov S. Deoksiribonuklein kislotaning epigenetik o‘zgarishlari va ikkinchi tip qandli diabet. Tibbiyot ilmiy jurnali, [2020](#)
2. Dayeh T., Volkov P., Salö S. et al. DNA methylation of genes associated with type two diabetes in human pancreatic islets. Diabetes, [2014](#)
3. Ling C., Rönn T. Epigenetics in human obesity and type two diabetes. Cell Metabolism, [2019](#)
4. Musayeva A., Karimova Z. Epigenetika va qandli diabet: DNK metillanishi tahlili. Biokimyo va molekulyar biologiya, [2021](#)
5. Ribel-Madsen R., Fraga M., Poulsen P. et al. Genome-wide analysis of DNA methylation differences in human skeletal muscle in type two diabetes and obesity. Diabetologia, [2012](#)
6. Sandoval J., Heyn H., Moran S. et al. Validation of DNA methylation microarrays for human type two diabetes research. Epigenetics, [2011](#)
7. Volkmar M., Dedeurwaerder S., Cunha D. et al. DNA methylation profiling of human pancreatic islets in type two diabetes. Diabetologia, [2012](#)