



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM

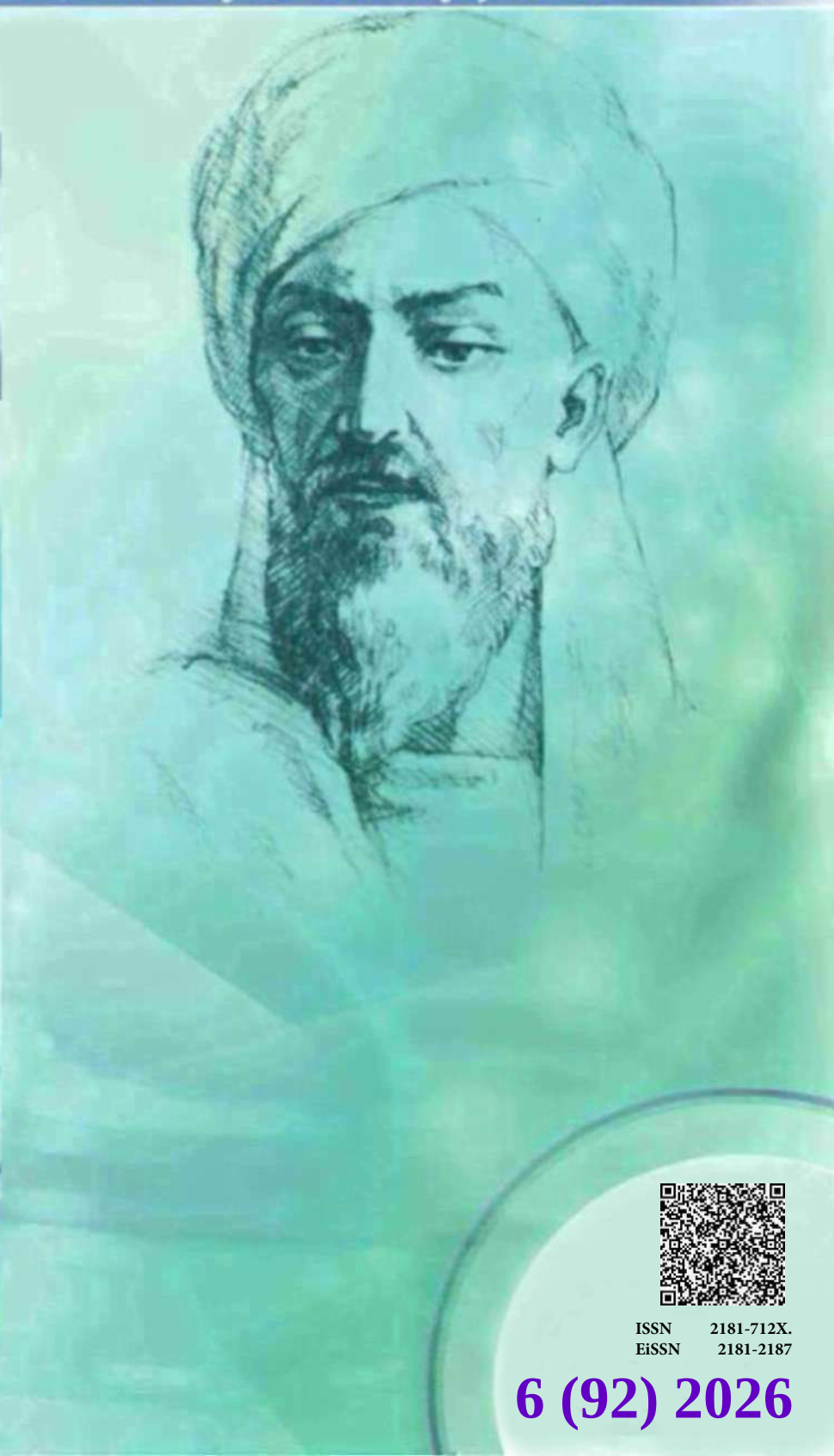


TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

6 (92) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

6 (92)

2026

Июнь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.39-008.9:575.174.015.3

СЕМИЗЛИК ФОНИДА РИВОЖЛАНУВЧИ МЕТАБОЛИК БУЗИЛИШЛАРДА FTO ГЕНИНИНГ Т/А ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ ЎРНИ

¹Халилова С.Р. <https://orcid.org/0009-0000-0150-8402> e-mail: sevaraxonxalilova92@gmail.com

¹Мусашиайхова Ш.М., e-mail: musashaykhova@list.ru

¹Юсупова Ш.К. e-mail: Yusupova_shk@mail.ru

²Бобоев К.Т. e-mail: saboboev@mail.ru

¹Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1 Тел: (0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti.uz

²Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббий гематология маркази, Ўзбекистон, Тошкент ш., Чилонзор тумани, 17-уй тел: +998 (78) 113 66 62 e-mail: rigiatm@exat.uz

✓ Резюме

Тадқиқотга семизлик ва метаболик бузилишлар билан касалланган 102 нафар бемор ҳамда 95 нафар шартли соғлом шахс киритилди. Барча иштирокчиларда FTO генининг Т/А полиморфизми молекуляр-генетик усуллар ёрдамида аниқланди. Аллел ва генотипларнинг тарқалиш частотаси ҳисобланди, гуруҳлар ўртасидаги фарқлар χ^2 мезони ёрдамида баҳоланди. Ассоциация даражаси Odds Ratio (OR) ва 95% ишонч оралиғи (95% CI) орқали аниқланди.

Таҳлил натижаларига кўра, Т аллели асосий гуруҳда 67,6%, таққослаш гуруҳида эса 76,3% ҳолатда учради. А аллелининг тарқалиши мос равишда 32,4% ва 23,7% ни ташкил қилди. А аллелини ташувчиларда касаллик ривожланиши хавфи 1,5 марта юқори эканлиги қайд этилди (OR=1,5; 95% CI: 0,99–2,40). Генотиплар таҳлилида Т/Т генотипи асосий гуруҳда 44,1%, таққослаш гуруҳида 58,9% ҳолатда аниқланиб, муҳофаза қилувчи аҳамиятга эга эканлиги кўрсатилди (OR=0,5; 95% CI: 0,31–0,97; $p=0,01$). Т/А генотипи асосий гуруҳда кўпроқ учраган бўлиб (47,1% га қарши 34,7%), касаллик ривожланиши хавфини 1,7 марта ошириш тенденцияси кузатилди (OR=1,7; 95% CI: 0,94–2,96). А/А генотипи бўйича статистик аҳамиятли фарқ аниқланмади.

FTO генининг Т/А полиморфизми семизлик билан боғлиқ метаболик бузилишлар ривожланишида муҳим генетик омиллардан бири ҳисобланади. А аллели ва Т/А генотипи касалликка генетик мойилликни ошириш тенденциясига эга бўлса, Т/Т генотипи муҳофаза қилувчи аҳамият касб этади. Олинган натижалар мазкур полиморфизмни семизлик ва метаболик бузилишлар хавфини баҳолашда генетик маркер сифатида қўллаш имкониятини кўрсатади.

Калит сўзлар: FTO гени, полиморфизм, семизлик, метаболик бузилишлар, генетик мойиллик, аллел, генотип, Odds Ratio.

РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА Т/А ГЕНА FTO В МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ, РАЗВИВАЮЩИХСЯ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ

¹Халилова С.Р., ¹Мусашиайхова Ш.М., ¹Юсупова Ш.К., ²Бобоев К.Т.

¹Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti.uz

²Республиканский специализированный научно практический медицинский гематологический центр, Узбекистан г. Ташкент, Чиланзарский район, дом 17 tel: +998 (78) 113 66 62 E-mail: rigiatm@exat.uz

✓ Резюме

В исследование были включены 102 пациента с ожирением и метаболическими нарушениями, а также 95 условно здоровых лиц. У всех участников методом молекулярно-генетического анализа был определён полиморфизм T/A гена FTO. Рассчитаны частоты аллелей и генотипов, межгрупповые различия оценивались с использованием критерия χ^2 . Степень ассоциации определяли по показателю Odds Ratio (OR) и 95% доверительному интервалу (95% CI).

Согласно результатам анализа, аллель T встречался у 67,6% обследованных основной группы и у 76,3% лиц группы сравнения. Частота аллеля A составила соответственно 32,4% и 23,7%. У носителей аллеля A риск развития заболевания был выше в 1,5 раза (OR=1,5; 95% CI: 0,99–2,40).

При анализе генотипов генотип T/T выявлялся у 44,1% пациентов основной группы и у 58,9% лиц группы сравнения, что свидетельствует о его возможном защитном эффекте (OR=0,5; 95% CI: 0,31–0,97; $p=0,01$). Генотип T/A встречался чаще в основной группе (47,1% против 34,7%), при этом отмечалась тенденция к повышению риска развития заболевания в 1,7 раза (OR=1,7; 95% CI: 0,94–2,96). Для генотипа A/A статистически значимых различий выявлено не было.

Полиморфизм T/A гена FTO является одним из важных генетических факторов, участвующих в развитии ожирения и связанных с ним метаболических нарушений. Аллель A и генотип T/A ассоциированы с тенденцией к повышению генетической предрасположенности к заболеванию, тогда как генотип T/T обладает защитным эффектом. Полученные результаты свидетельствуют о возможности использования данного полиморфизма в качестве генетического маркера для оценки риска развития ожирения и метаболических нарушений.

Ключевые слова: ген FTO, полиморфизм, ожирение, метаболические нарушения, генетическая предрасположенность, аллель, генотип, Odds Ratio.

ROLE OF THE FTO GENE T/A POLYMORPHISM IN METABOLIC DISORDERS DEVELOPING IN THE CONTEXT OF OBESITY

¹Khalilova S.R., ¹Musashaykhova Sh.M., ¹Yusupova Sh.K., ²Boboev K.T.

¹Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1

Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti.uz

²Republican Specialized Scientific and Practical Medical Hematology Center, Uzbekistan Tashkent, Chilanar district, house 17 tel: +998 (78) 113 66 62 E-mail: rigitam@exat.uz

✓ Resume

The study included 102 patients with obesity and metabolic disorders and 95 apparently healthy individuals. The T/A polymorphism of the FTO gene was determined in all participants using molecular genetic methods. Allele and genotype frequencies were calculated, and differences between groups were assessed using the χ^2 test. The strength of association was evaluated by Odds Ratio (OR) and 95% confidence intervals (95% CI).

The analysis showed that the T allele was detected in 67.6% of subjects in the patient group and in 76.3% of individuals in the control group. The frequency of the A allele was 32.4% and 23.7%, respectively. Carriers of the A allele demonstrated a 1.5-fold higher risk of disease development (OR=1.5; 95% CI: 0.99–2.40).

Genotype analysis revealed that the T/T genotype was present in 44.1% of patients and 58.9% of controls, indicating a potential protective effect (OR=0.5; 95% CI: 0.31–0.97; $p=0.01$). The T/A genotype was more frequent in the patient group than in controls (47.1% vs. 34.7%) and showed a tendency toward a 1.7-fold increased risk of disease development (OR=1.7; 95% CI: 0.94–2.96). No statistically significant differences were observed for the A/A genotype.

The T/A polymorphism of the FTO gene is considered one of the important genetic factors involved in the development of obesity-related metabolic disorders. The A allele and T/A genotype are associated with an increased genetic predisposition to the disease, whereas the T/T genotype appears to exert a protective effect. These findings suggest that this polymorphism may serve as a useful genetic marker for assessing the risk of obesity and metabolic disorders.

Keywords: FTO gene, polymorphism, obesity, metabolic disorders, genetic predisposition, allele, genotype, Odds Ratio.

Долзарблиги

Семизлик ва у билан боғлиқ метаболик бузилишлар бугунги кунда глобал тиббий-иҷтимоий муаммолардан бири ҳисобланади. Ушбу ҳолатлар қандли диабет 2-тури, артериал гипертензия, дислипидемия ва юрак-қон томир касалликлари ривожланиш хавфини сезиларли даражада оширади [4,6,8]. Шу нуқтаи назардан семизлик патогенезида иштирок этувчи генетик омилларни ўрганиш алоҳида аҳамият касб этади [2,5,7,10].

Жумладан, FTO gene полиморфизмлари, хусусан Т/А вариацияси, энергия алмашинуви, иштаҳа регуляцияси ва ёғ тўқимаси ҳажми билан боғлиқ жараёнларда муҳим роль ўйнайди. Ҳозирги вақтда мазкур ген варианты ва метаболик бузилишлар ўртасидаги ассоциация турли популяцияларда ўрганилган бўлса-да, минтақавий хусусиятлар, айниқса Марказий Осиё популяциясида, етарлича тадқиқ этилмаган [1,3,9,11].

Шу сабабли, семизлик фонида ривожланувчи метаболик бузилишларда FTO гени Т/А полиморфизмининг ўрнини аниқлаш, касалликка генетик мойилликни баҳолаш ҳамда эрта ташхис ва профилактик стратегияларни такомиллаштиришда илмий ва амалий жиҳатдан муҳим ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: Семизлик билан боғлиқ метаболик бузилишлар ривожланишида FTO генининг Т/А полиморфизмининг клиник-генетик аҳамиятини баҳолаш.

Материал ва усуллари

Тадқиқотга Академик Ё.Х. Тўрақулов номидаги Республика ихтисослаштирилган Эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази Андижон филиали базасида даволанган семизлик ва метаболик бузилишлар билан касалланган беморлар жалб этилди. Жами 102 нафар бемор ва 95 нафар шартли соғлом шахслар текширувга киритилди.

Барча иштирокчилардан информирланган розилик олинди. Тадқиқот дизайнга мувофиқ ҳолда асосий (беморлар) ва таққослаш (шартли соғлом) гуруҳлари шакллантирилди.

Барча иштирокчиларда FTO gene Т/А полиморфизми молекуляр-генетик усуллар орқали аниқланди. Геномик ДНК периферик веноз қон намунасида стандарт экстракция усуллари ёрдамида ажратиб олинди.

Аллел ва генотиплар тарқалиш частотаси ҳисобланди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқлар Pearson χ^2 (хи-квадрат) статистик мезони ёрдамида баҳоланди. Ассоциация даражаси Odds Ratio (OR) ва 95% ишонч оралиғи (95% CI) орқали аниқланди. Статистик таҳлиллар ишончлилиги $p < 0,05$ даражасида аҳамиятли деб қабул қилинди.

Тадқиқот натижаларини статистик қайта ишлаш стандарт амалий дастурий пакет — OpenEpi V.9.2 ёрдамида амалга оширилди.

Натижа ва таҳлиллар

FTO (Т/А) ген номзодининг аллел ва генотиплари тақсимотини баҳолаш мақсадида асосий ва таққослаш гуруҳларида молекуляр-генетик таҳлил ўтказилди. Тадқиқот натижалари мазкур ген полиморфизмининг касаллик ривожланишига бўлган эҳтимолий таъсирини баҳолаш имконини берди.

Аллеллар тақсимоти таҳлили натижаларига кўра, Т аллели асосий гуруҳда 67,6% ($n=138$), таққослаш гуруҳида эса 76,3% ($n=145$) ҳолатда аниқланди. Шу билан бирга, А аллели тарқалиши асосий гуруҳда юқорироқ бўлиб, у 32,4% ($n=66$) ни ташкил этган бўлса, таққослаш гуруҳида мазкур кўрсаткич 23,7% ($n=45$) га тенг бўлди (1-жадвал).

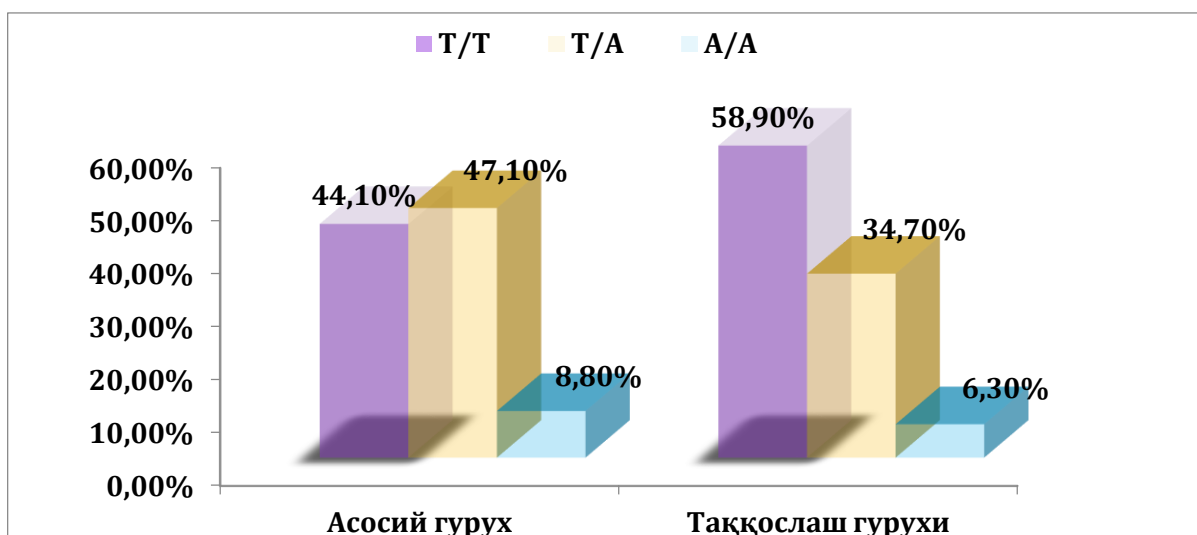
1-жадвал Беморлар кичик гуруҳлари ва таққословш гуруҳи орасида FTO (Т/А) ген номзодининг аллел ва генотиплари учирашидаги фарқлар

Аллел ва генотиплар	Текширилган гуруҳларда аллел ва генотиплар улуши				χ^2	p	OR	95%CI
	Асосий гуруҳ		Таққослаш гуруҳи					
	n	%	n	%				
T	138	67,6	145	76,3	3,7	0,21	0,6	0,42 - 1,01
A	66	32,4	45	23,7	3,7	0,21	1,5	0,99 - 2,4
T/T	45	44,1	56	58,9	4,3	0,01	0,5	0,31 - 0,97
T/A	48	47,1	33	34,7	3,1	0,19	1,7	0,94 - 2,96
A/A	9	8,8	6	6,3	0,4	0,74	1,4	0,49 - 4,18

Алеллар тақсимотида кузатилган фарқ статистик жиҳатдан ишончли даражага етмаган бўлсада ($\chi^2=3,7$; $p=0,21$), А аллелининг асосий гуруҳда нисбатан кўпроқ учраши ушбу аллелнинг касалликка генетик мойиллик билан боғлиқ бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Odds ratio таҳлили ҳам бу фикрни тасдиқлаб, А аллелини ташувчиларда касаллик ривожланиш хавфи 1,5 марта юқори эканлигини кўрсатди (OR=1,5; 95% CI: 0,99–2,40). Ишонч оралиғи бирлик қийматини қамраб олганлиги сабабли ушбу боғлиқлик статистик жиҳатдан тўлиқ тасдиқланмаган бўлсада, кузатилган тенденция А аллелини хавф омили сифатида баҳолаш имконини беради.

Генотиплар тақсимоти таҳлили янада қизиқарли натижаларни намоён қилди. Т/Т генотиби асосий гуруҳ беморларининг 44,1% ($n=45$) да, таққослаш гуруҳининг эса 58,9% ($n=56$) да аниқланди. Ушбу фарқ статистик аҳамиятли бўлиб чиқди ($\chi^2=4,3$; $p=0,01$). Odds ratio кўрсаткичи 0,5 ни ташкил этганлиги (95% CI: 0,31–0,97) мазкур генотип касаллик ривожланишига қарши муҳофаза қилувчи таъсирга эга эканлигини кўрсатади (1-расм). Яъни Т/Т генотипини ташувчи шахсларда касаллик ривожланиш эҳтимоли бошқа генотип эгаларига нисбатан тахминан икки марта паст бўлиши мумкин. Бу ҳолат Т аллелининг муҳофаза қилувчи хусусиятга эга эканлигини билвосита тасдиқлайди.

**1-расм. Асосий гуруҳ намуналари ҳамда референс гуруҳдаги э
FTO (T/A) полиморфизми генотипларининг тарқалиш даражасининг қиёсий таҳлили**



T/A гетерозигот генотиби асосий гуруҳда 47,1% ($n=48$), таққослаш гуруҳида эса 34,7% ($n=33$) ҳолатда кузатилди (1-расм). Гарчи мазкур генотипнинг учраш частотаси асосий гуруҳда сезиларли юқори бўлган бўлса-да, статистик таҳлил ушбу фарқнинг ишончли эмаслигини кўрсатди ($\chi^2=3,1$; $p=0,19$). Шу билан бирга, T/A генотипини ташувчиларда касаллик ривожланиш хавфи 1,7 марта юқори эканлиги аниқланди (OR=1,7; 95% CI: 0,94–2,96). Ишонч оралиғининг юқори чегаралари хавфнинг ортиши тенденциясини кўрсатмоқда. Бу ҳолат гетерозигот генотипнинг патология ривожланишида муайян аҳамиятга эга бўлиши мумкинлигидан далолат беради.

A/A генотиби эса нисбатан кам учради. У асосий гуруҳда 8,8% ($n=9$), таққослаш гуруҳида эса 6,3% ($n=6$) ҳолатда аниқланди (1-расм). Генотиплар тарқалишидаги фарқ статистик аҳамиятга эга эмаслиги қайд этилди ($\chi^2=0,4$; $p=0,74$). Odds ratio кўрсаткичи 1,4 ни ташкил этган бўлса-да (95% CI: 0,49–4,18), кенг ишонч оралиғи ушбу натижанинг ишончли эмаслигини кўрсатади. Бундай ҳолат, эҳтимол, мазкур генотипнинг нисбатан кам учраши ва танланма ҳажмининг чекланганлиги билан изоҳланиши мумкин.

Умуман олганда, тадқиқот натижалари FTO генининг T/A полиморфизми касаллик ривожланишида муайян аҳамиятга эга бўлиши мумкинлигини кўрсатди. Хусусан, А аллели ва T/A генотиби асосий гуруҳда нисбатан юқори учраганлиги уларнинг касалликка генетик

мойилликни оширувчи омил сифатида қатнашиши мумкинлигини кўрсатади. Аксинча, Т/Т генотипининг таққослаш гуруҳида ишончли юқори частотада учраши ҳамда OR кўрсаткичининг 1 дан паст бўлиши мазкур генотипнинг муҳофаза қилувчи аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди. Олинган маълумотлар FTO гени полиморфизмининг семизлик ва у билан боғлиқ метаболик бузилишлар ривожланишида иштирок этиши ҳақидаги адабиёт маълумотларини қўллаб-қувватлайди ҳамда уни ушбу патологияларнинг муҳим молекуляр-генетик маркерларидан бири сифатида қараш мумкинлигини кўрсатади.

Олиб борилган тадқиқот натижалари FTO генининг Т/А полиморфизми семизлик ва у билан боғлиқ метаболик бузилишлар ривожланишида муҳим аҳамият касб этишини кўрсатди. Тадқиқотимизда А аллелининг асосий гуруҳда таққослаш гуруҳига нисбатан юқорироқ частотада учраши ҳамда Т/А генотипининг кўпроқ тарқалиши ушбу вариантнинг касалликка мойилликни ошириши мумкинлигини кўрсатди. Шу билан бирга, Т/Т генотипининг таққослаш гуруҳида ишончли юқори частотада аниқланиши унинг муҳофаза қилувчи таъсирга эга эканлигини тасдиқлади.

Бизнинг натижаларимиз FTO гени бўйича дастлабки йирик тадқиқотлардан бири ҳисобланган Frayling ва ҳаммуаллифларининг (2007) маълумотлари билан мос келади. Муаллифлар 38 мингдан ортиқ иштирокчиларни қамраб олган тадқиқотларида FTO генининг хавф аллели тана вазни индекси ошиши ва 2-тур қандли диабет ривожланиши билан боғлиқ эканлигини кўрсатганлар. Уларнинг фикрича, мазкур ген варианты асосан семизлик орқали диабет хавфини оширади.

Шунга ўхшаш натижалар Dina ва ҳаммуаллифлари томонидан 2017 йилда Франция аҳолиси орасида ўтказилган тадқиқотда ҳам қайд этилган. Муаллифлар FTO генининг хавф аллели морбид семизлик билан кучли ассоциацияга эга эканлигини аниқлаб, ушбу генни семизликнинг асосий генетик детерминантларидан бири сифатида баҳолаганлар.

Scuteri ва ҳаммуаллифлари (2017) томонидан амалга оширилган геном бўйича ассоциацион таҳлилларда ҳам FTO локуси тана массаси индекси ва ёғ тўқимаси миқдори билан боғлиқ асосий генетик маркерлардан бири сифатида аниқланган. Муаллифларнинг таъкидлашича, FTO генининг муайян вариантлари энергия истеъмолининг ортиши ва ёғ тўқимаси йиғилишининг кучайиши билан характерланади.

Loos ва Bouchard (2018) ўз шарҳ мақолаларида FTO генини семизликнинг энг яхши ўрганилган генетик маркерларидан бири сифатида баҳолаб, унинг таъсири турли популяцияларда тасдиқланганлигини кўрсатганлар. Улар хавф аллелини ташувчиларда тана вазни ва висцерал семизлик кўрсаткичлари юқори бўлишини таъкидлаганлар.

Cecil ва ҳаммуаллифлари (2018) болалар популяциясида ўтказган тадқиқотларида FTO генининг хавф аллелини ташувчиларда энергия истеъмоли юқорироқ эканлигини аниқлаганлар. Бу эса мазкур геннинг семизликка таъсири озиқланиш хулқи орқали амалга ошиши мумкинлигини кўрсатади.

Qi ва ҳаммуаллифлари (2014) томонидан ўтказилган мета-таҳлилларда FTO генининг полиморфизмлари нафақат семизлик, балки инсулинрезистентлик, метаболик синдром ва 2-тур қандли диабет билан ҳам боғлиқлиги тасдиқланган. Ушбу маълумотлар бизнинг тадқиқотимизда А аллелининг юқори учраш частотаси ҳақидаги натижаларни қўллаб-қувватлайди.

Шу билан бирга, мутлақо бир хил натижалар барча популяцияларда кузатилмайди. Hotta ва ҳаммуаллифлари (2018) ҳамда Horikoshi ва ҳаммуаллифлари (2017) Япония аҳолисида ўтказган тадқиқотларида FTO генининг айрим вариантлари билан семизлик ўртасидаги боғлиқлик Европа популяцияларидагига нисбатан кучсизроқ эканлигини кўрсатганлар. Бу ҳолат этник хусусиятлар ва ташқи муҳит омилларининг аҳамиятини кўрсатади.

Шундай қилиб, бизнинг тадқиқотимиз натижалари Frayling ва ҳаммуаллифлари (2017), Dina ва ҳаммуаллифлари (2017), Scuteri ва ҳаммуаллифлари (2017), Loos ва Bouchard (2018), Qi ва ҳаммуаллифлари (2014) томонидан олинган маълумотлар билан уйғунлик касб этади. А аллелининг ва Т/А генотипининг юқорироқ учраши касалликка генетик мойилликни ошириши мумкинлигини кўрсатган бўлса, Т/Т генотипининг муҳофаза қилувчи аҳамияти мазкур геннинг патогенездаги муҳим ўрнини яна бир бор тасдиқлайди.

Хулосалар

FTO (Т/А) полиморфизми таҳлилида Т/Т генотиби таққослаш гуруҳида ишончли юқори учраган бўлиб (58,9% га қарши 44,1%; $p=0,01$), унинг муҳофаза қилувчи аҳамиятга эга эканлиги аниқланди ($OR=0,5$). А аллели ҳамда Т/А генотиби асосий гуруҳда кўпроқ учраган бўлса-да, улар бўйича статистик аҳамиятли фарқ қайд этилмади. Натижалар FTO генининг А аллели ва Т/А генотиби касалликка генетик мойилликни ошириши мумкинлигини кўрсатади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Cecil JE, Tavendale R, Watt P, Hetherington MM, Palmer CNA. An obesity-associated FTO gene variant and increased energy intake in children. *N Engl J Med*. 2008;359(24):2558-2566. doi:10.1056/NEJMoa0803839.
2. Church C, Moir L, McMurray F, Girard C, Banks GT, Teboul L, et al. Overexpression of Fto leads to increased food intake and results in obesity. *Nat Genet*. 2010;42(12):1086-1092. doi:10.1038/ng.713.
3. Dina C, Meyre D, Gallina S, Durand E, Körner A, Jacobson P, et al. Variation in FTO contributes to childhood obesity and severe adult obesity. *Nat Genet*. 2007;39(6):724-726. doi:10.1038/ng2048.
4. Fischer J, Koch L, Emmerling C, Vierkotten J, Peters T, Brüning JC, Rütger U. Inactivation of the Fto gene protects from obesity. *Nature*. 2009;458(7240):894-898. doi:10.1038/nature07848.
5. Frayling TM. Genome-wide association studies provide new insights into type 2 diabetes aetiology. *Nat Rev Genet*. 2007;8(9):657-662. doi:10.1038/nrg2178.
6. Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, Zeggini E, Freathy RM, Lindgren CM, et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science*. 2007;316(5826):889-894. doi:10.1126/science.1141634.
7. Hinney A, Nguyen TT, Scherag A, Friedel S, Brönner G, Müller TD, et al. Genome-wide association study for early-onset extreme obesity confirms the role of FTO variants. *PLoS One*. 2007;2(12):e1361. doi:10.1371/journal.pone.0001361.
8. Horikoshi M, Hara K, Ito C, Shojima N, Nagai R, Ueki K, et al. Variations in the HHEX gene are associated with increased risk of type 2 diabetes in the Japanese population. *Diabetologia*. 2007;50(12):2461-2466. doi:10.1007/s00125-007-0836-4.
9. Hotta K, Nakata Y, Matsuo T, Kamohara S, Kotani K, Komatsu R, et al. Variations in the FTO gene are associated with severe obesity in the Japanese population. *J Hum Genet*. 2008;53(6):546-553. doi:10.1007/s10038-008-0283-1.
10. Loos RJF, Bouchard C. FTO: the first gene contributing to common forms of human obesity. *Obes Rev*. 2008;9(3):246-250. doi:10.1111/j.1467-789X.2008.00481.x.
11. Qi Q, Kilpeläinen TO, Downer MK, Tanaka T, Smith CE, Sluijs I, et al. FTO genetic variants, dietary intake and body mass index: insights from meta-analysis and large population studies. *Hum Mol Genet*. 2014;23(25):6961-6972. doi:10.1093/hmg/ddu248.
12. Scuteri A, Sanna S, Chen WM, Uda M, Albai G, Strait J, et al. Genome-wide association scan shows genetic variants in the FTO gene are associated with obesity-related traits. *PLoS Genet*. 2007;3(7):e115. doi:10.1371/journal.pgen.0030115.

Қабул қилинган сана 20.05.2026