

რიბოსომული ცისტრონების აქტივობის ცვალებადობა II ტიპის დიაბეტის დროს

მარიამ მაცაბერიძე

ხელმძღვანელები: თეიმურაზ ლეჟავა, პროფესორი; მაია გაიოზიშვილი, ასისტენტ-პროფესორი

ანოტაცია

მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტი (T2D) წარმოადგენს პოლიგენურ მეტაბოლურ დაავადებას, რომლის განვითარების რისკს განსაზღვრავს გენეტიკური და გარემო ფაქტორების კომბინაცია. მემკვიდრეობითობის წილი დაახლოებით 30–70%-ს აღწევს.

ქრომოსომული დარღვევები იშვიათია T2D-ს შემთხვევაში, თუმცა რამდენიმე მიკროდელეცია ან დუპლიკაცია, რომლებიც გავლენას ახდენენ პანკრეასის განვითარებაში მონაწილე, ან β -უჯრედების ფუნქციის განმსაზღვრელ გენებზე, აღწერილია როგორც დაავადების რისკის ზრდის ფაქტორები. მაგალითად, *15q* რეგიონში და *11p15* ლოკუსში სტრუქტურული ცვლილებები ზოგიერთ შემთხვევაში დაკავშირებულია ინსულინრეზისტენტობასთან და ადრეულ ასაკში დიაბეტის მანიფესტაციასთან. მიუხედავად იმისა, რომ ასეთი ქრომოსომული ანომალიები T2D-ის უმრავლეს შემთხვევებში არ ფიქსირდება, მათი იდენტიფიკაცია მნიშვნელოვანია იშვიათი ფორმების დიფერენცირებისა და გენეტიკური კონსულტაციისთვის.

მიუხედავად გენეტიკური მარკერების ფართო კვლევისა, T2D-ის პათოგენეზში ქრომოსომული სტრუქტურული ცვლილებების როლი ბოლომდე დადგენილი არ არის. ციტოგენეტიკური ანალიზი, მათ შორის მიკროდელეციებისა და დუპლიკაციების დეტალური კვლევა, შეიძლება გახდეს მნიშვნელოვანი იარაღი დაავადების იშვიათი და რთულად დიაგნოსტირებადი ფორმების იდენტიფიცირებისთვის. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ბირთვაკმარგანიზებული რაიონების (NOR) აქტივობის შესწავლას, რადგან ისინი ასოცირდებიან ცილის სინთეზის ინტენსივობასა და უჯრედული მეტაბოლიზმის რეგულაციასთან, რაც შესაძლოა გავლენას ახდენდეს ინსულინის გამომუშავებასა და გლუკოზის ჰომეოსტაზზე. ამ მიმართულებით კვლევა არა მხოლოდ გააღრმავებს დაავადების მოლეკულური საფუძვლის ცოდნას, არამედ შექმნის პირობას პერსონალიზებული პრევენციული და თერაპიული მიდგომების დასაგეგმად.

აღნიშნულიდან გამომდინარე, მოცემული შრომის მიზანს წარმოადგენდა გენომური პარამეტრებისა და ბირთვაკმარგანიზებული რაიონების აქტივობის შესწავლა მეორე ტიპის დიაბეტით დაავადებულ ინდივიდთა ლიმფოციტურ კულტურებში.

შედეგების ანალიზით ნაჩვენებია იქნა, რომ რიბოსომული ცისტრონების აქტივობა ქრომოსომების მიხედვით განსხვავებულია, რაც შესაძლოა ასახავდეს ამ პათოლოგიისთვის დამახასიათებელ უჯრედული მეტაბოლიზმისა და ცილოვანი სინთეზის რეგულაციის ცვლილებებს.