

**QANDLI DIABETDA UGLEVOD ALMASHINUVI BUZILISHLARINING
BIOKIMYOVIY ASOSLARI: GLIKOLIZ VA GLYUKONEOGENEZ
BOSHQARILISHI HAMDA INSULIN VA GLUKAGON SIGNALLASH
TIZIMLARINING ROLI**

Xushimov Abbas Anvar o'g'li

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Pediatriya fakulteti talabasi
abboskhushimov@gmail.com

Mamanazarova Umida Abdisayid qizi

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Pediatriya fakulteti talabasi

Keldiyorova Shoxida Xurshedovna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Biologik kimyo kafedrasida assistenti

**MAQOLA
MALUMOTI**

ANNOTATSIYA:

MAQOLA TARIXI:

Received: 19.02.2026

Revised: 20.02.2026

Accepted: 21.02.2026

KALIT SO'ZLAR:

qandli diabet;
giperqlikemiya;
glikoliz;
glyukoneogenez;
insulin; glukagon;
insulin retseptori; siklik
adenozin monofosfat;
fosfoenolpiruvat
karboksikinaza;

Qandli diabet surunkali giperqlikemiya bilan kechuvchi metabolik kasallik bo'lib, insulin sekretsiyasining yetishmovchiligi, insulin ta'sirining pasayishi yoki ularning birgalikdagi buzilishi bilan tavsiflanadi. Uglevod almashinuvi patologiyasining markaziy bo'g'ini sifatida periferik to'qimalarda glyukozaning hujayraga kirishi va utilizatsiyasi kamayishi hamda jigarda glyukozaning ishlab chiqarilishi ortishi ko'riladi. Fiziologik sharoitda insulin glyukozani hujayraga kiritish, glikoliz va glikogen sintezini kuchaytiradi hamda jigarda glyukoneogenezni tormozlaydi. Aksincha, glukagon ochlik davrida jigarda glikogen parchalanishi va glyukoneogenezni faollashtirib, qondagi glyukoza darajasini barqaror saqlashga xizmat qiladi. Qandli diabetda insulin retseptori orqali insulin retseptori substrat oqsillari, fosfoinozotid-3-kinaza va protein kinaza B signallash kaskadining susayishi glyukoza tashuvchi 4-tur transport oqsilining hujayra membranasiga ko'chishini kamaytiradi, glikogen sintezini pasaytiradi va jigarda forkhead box O1 transkripsion omili orqali fosfoenolpiruvat karboksikinaza hamda glyukoza-6-fosfataza fermentlarining gen ekspressiyasini kuchaytiradi. Shu bilan birga glukagon retseptori vositasida G-oqsilga bog'liq retseptor tizimi faollashib, siklik adenozin monofosfat va proteinkinaza A orqali glyukoneogenezni rag'batlantiradi hamda glikoliz oqimini fruktoza-2,6-bisfosfat darajasini pasaytirish

yo'li bilan cheklaydi. Natijada jigar glyukoza chiqishi oshadi va giperglikemiya chuqurlashadi. Ushbu maqolada glikoliz va glyukoneogenezning o'zaro teskari boshqarilishi, insulin va glukagon signallash tizimlarining biokimyoviy tugunlari hamda diabetga xos giperglikemiyaning metabolik oqibatlari tizimli bayon qilinadi.

Kirish. Uglevod almashinuvi organizmning energiya ta'minoti va metabolik muvozanatini saqlashda muhim o'rin tutadi. Glyukoza markaziy nerv tizimi, eritrotsitlar va ayrim to'qimalar uchun asosiy energiya manbai bo'lib, uning qondagi konsentratsiyasi tor fiziologik diapazonda ushlanadi. Bu barqarorlik asosan insulin va glukagon gormonlarining qarama-qarshi ta'siri orqali ta'minlanadi. Insulin ovqatdan keyingi davrda glyukoza hujayralarga kirishi va sarflanishini oshiradi, glikogen sintezi va glikolizni kuchaytiradi hamda jigarda glyukoza sintezini tormozlaydi. Glukagon esa ochlik holatida jigarda glikogen parchalanishi va glyukoneogenezni faollashtirib, qondagi glyukoza darajasini pasayib ketishdan saqlaydi.

Qandli diabetda ushbu endokrin boshqaruv izdan chiqadi. Birinchi turdagi qandli diabetda insulin ishlab chiqaruvchi beta hujayralar zararlanishi oqibatida mutlaq insulin yetishmovchiligi yuzaga keladi. Ikkinchi turdagi qandli diabetda esa asosan insulin rezistentligi va nisbiy insulin yetishmovchiligi kuzatiladi. Har ikki holatda ham periferik glyukoza utilizatsiyasi pasayishi va jigarda glyukoza ishlab chiqarishining ortishi surunkali giperglikemiyaning shakllanishini kuchaytiradi. Uzoq muddatli giperglikemiya oqsillar va lipidlarning kimyoviy modifikatsiyasi, oksidlovchi stress kuchayishi va tomir asoratlarning rivojlanishiga olib keladi.

Mazkur maqolaning maqsadi qandli diabetda glikoliz va glyukoneogenez boshqaruvining buzilish mexanizmlarini hamda insulin va glukagon signallash tizimlari orqali ushbu jarayonlar qanday o'zgarishini biokimyoviy nuqtai nazardan yoritishdan iborat.

Asosiy qism.

1. Glikoliz va glyukoneogenezning o'zaro teskari boshqarilishi

Glikoliz sitozolda glyukoza piruvatga aylanish jarayoni bo'lib, natijada adenosin trifosfat va qaytarilgan nikotinamid adenin dinukleotid hosil bo'ladi. Glyukoneogenez esa asosan jigarda, qisman buyrakda laktat, glitserol va glyukogen aminokislotalardan glyukoza sintez qilinishidir. Bu ikki yo'l energetik jihatdan qarama-qarshi bo'lgani sababli organizm ularni bir vaqtda yuqori darajada faollashtirib ketishidan saqlash uchun "o'zaro teskari boshqaruv" mexanizmlaridan foydalanadi.

Glikolizning tezlikni cheklovchi asosiy nuqtalari geksokinaza yoki glyukokinaza, fosfofruktokinaza-1 hamda piruvat kinaza bosqichlaridir. Glyukoneogenez esa glyukoza-6-

fosfataza, fruktoza-1,6-bisfosfataza , fosfoenolpiruvat karboksikinaza va piruvat karboksilaza orqali boshqariladi.

Adenozin trifosfat va adenozin monofosfat nisbatlari hujayra energiya holatini bildiradi: energiya tanqisligida adenozin monofosfat ko‘payib, fosfofruktokinaza-1 faollashadi va glikoliz kuchayadi. Sitrat va adenozin trifosfat ortishi esa fosfofruktokinaza-1 ni tormozlab glikoliz oqimini kamaytiradi. Fruktoza-2,6-bisfosfat esa glikoliz va glyukoneogenez o‘rtasidagi muvozanatning eng muhim regulyatorlaridan bo‘lib, u fosfofruktokinaza-1 ni faollashtiradi va fruktoza-1,6-bisfosfatazani tormozlaydi.

2. Insulinning signallash tizimi va uglevod almashinuvi

Insulin hujayra yuzasidagi insulin retseptoriga bog‘lanib, retseptorning tirozin-kinaza faolligini oshiradi. Natijada insulin retseptori substrat oqsillari fosforillanadi va fosfoinozotid-3-kinaza hamda protein kinaza B signallash kaskadi faollashadi. Ushbu kaskad uglevod almashinuvida bir nechta muhim natijalarni yuzaga chiqaradi.

Birinchidan, skelet mushaklari va yog‘ to‘qimasida glyukoza tashuvchi 4-tur transport oqsilining hujayra membranasiga ko‘chishi kuchayadi va glyukoza hujayraga kirishi oshadi. Ikkinchidan, protein kinaza B glikogen sintaza kinaza 3 faolligini kamaytirib, glikogen sintazani nisbatan faol holatda ushlab turadi va glikogen sintezini kuchaytiradi. Uchinchidan, jigarda protein kinaza B forkhead box O1 transkripsion omilining yadroga kirishini cheklaydi; bu esa fosfoenolpiruvat karboksikinaza hamda glyukoza-6-fosfataza genlarining ekspressiyasini pasaytirib, glyukoneogenezni tormozlaydi.

Bundan tashqari insulin jigarda glyukokinaza ekspressiyasini oshiradi, glyukozaaning fosforillanishi va hujayrada “ushlanishi” kuchayadi. Insulin fruktoza-2,6-bisfosfat darajasini oshirish orqali glikoliz oqimini kuchaytirishga ham yordam beradi.

3. Glukagonning signallash tizimi va jigarda glyukoza ishlab chiqarilishi

Glukagon asosan jigarda ta’sir ko‘rsatadi. U G-oqsilga bog‘liq retseptor orqali adenilat siklazani faollashtirib, siklik adenozin monofosfat konsentratsiyasini oshiradi. Siklik adenozin monofosfat proteinkinaza A ni faollashtiradi va natijada bir qator fosforillanish reaksiyalari ro‘y beradi.

Glikogen parchalanishi glikogen fosforilaza tizimining faollashuvi orqali kuchayadi. Shu bilan birga proteinkinaza A jigarda fosfofruktokinaza-2 va fruktoza-2,6-bisfosfataza-2 bifunksional fermentining fosforillanishini ta’minlaydi; bu holatda fruktoza-2,6-bisfosfataza faollashib, fruktoza-2,6-bisfosfat darajasi kamayadi. Natijada fosfofruktokinaza-1 faolligi susayadi va glikoliz pasayadi, fruktoza-1,6-bisfosfataza esa tormozdan chiqib glyukoneogenez kuchayadi.

Uzoq muddatli ta’sir sifatida siklik adenozin monofosfatga javob beruvchi elementni bog‘lovchi oqsil orqali glyukoneogenez fermentlarining gen ekspressiyasi ham ortadi. Bularning barchasi jigardan qonga glyukoza chiqishini ko‘paytiradi.

4. Qandli diabetda glikoliz va glyukoneogenez disbalansi

Qandli diabetda periferik glyukoza utilizatsiyasining pasayishi va jigarda glyukoza ishlab chiqarilishining ortishi bir vaqtning o'zida yuz beradi. Insulin ta'siri pasaygani uchun glyukoza tashuvchi 4-tur transport oqsilining membranaga ko'chishi kamayadi va mushak hamda yog' to'qimasida glyukoza kirishi cheklanadi. Glikogen sintezi ham susayadi. Shu bilan birga jigarda forkhead box O1 transkripsion omili nisbatan faol qolib, fosfoenolpiruvat karboksikinaza hamda glyukoza-6-fosfataza ekspressiyasini oshiradi va glyukoneogenez kuchayadi.

Metabolik substratlar ta'minoti ham glyukoneogenezni qo'llab-quvvatlaydi. Insulin yetishmovchiligi yoki insulin rezistentligi sharoitida yog' to'qimasida lipoliz kuchayib, erkin yog' kislotalari ko'payadi. Erkin yog' kislotalarining beta-oksidlanishi jigarda energiya va asetil-koenzim A miqdorini oshiradi; asetil-koenzim A piruvat karboksilazani faollashtiradi va glyukoneogenez yo'nalishini kuchaytiradi. Lipolizdan hosil bo'ladigan glitserol ham glyukoneogenez uchun muhim substrat hisoblanadi. Mushak oqsillarining parchalanishi ortishi esa alanin kabi glyukogen aminokislotalar oqimini ko'paytiradi.

Surunkali giperglikemiya oqibatida oqsillarning glikatsiyasi kuchayadi va glikatsiyaning yakuniy mahsulotlari hosil bo'lishi ortadi. Bu mahsulotlar endotelial disfunksiya, yallig'lanish va oksidlovchi stressni kuchaytirib, mikroangiopatiya hamda makroangiopatiya xavfini oshiradi. Bundan tashqari ayrim to'qimalarda polioli yo'li orqali sorbitol to'planishi osmotik shikastlanishga sabab bo'lishi mumkin.

Xulosa. Qandli diabetda uglevod almashinuvi buzilishlari insulin va glukagon ta'sirining o'zaro muvozanati buzilishi bilan izohlanadi. Insulin retseptori orqali fosfoinozotid-3-kinaza va protein kinaza B signallash kaskadining susayishi periferik to'qimalarda glyukoza hujayraga kirishini kamaytiradi, glikogen sintezini pasaytiradi hamda jigarda glyukoneogenez fermentlarining gen ekspressiyasini kuchaytiradi. Glukagonning G-oqsilga bog'liq retseptor orqali siklik adenzin monofosfat va proteinkinaza A vositasidagi signallash tizimi esa fruktoza-2,6-bisfosfat darajasini pasaytirish va transkripsion nazorat orqali glyukoneogenezni kuchaytirib, jigardan qonga glyukoza chiqishini oshiradi. Natijada giperglikemiya chuqurlashadi va glikatsiya, oksidlovchi stress hamda tomir asoratlarga olib keluvchi metabolik jarayonlar faollashadi. Ushbu mexanizmlarni tushunish qandli diabetning patogeneza yo'naltirilgan nazorati va profilaktikasida muhim ilmiy asos bo'lib xizmat qiladi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Shagzatova BX. Endokrinologiya: darslik. Toshkent: Ijod-print; 2021.
2. Safin MG. Biokimyo va molekular biologiya. Samarqand: SamDU; 2021. 350 b.
3. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Сухарева ОЮ, ред. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 12-й выпуск. Москва; 2025.

=====

4. Дедов ИИ, Мельниченко ГА. Эндокринология: национальное руководство.
Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2022.