



TO'G'RI ICHAK OQMA YARASI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA AMINOKISLOTALAR METABOLIZMI BUZILISHLARI VA IMMUNITET MODULYATSIYASIDAGI RO'LI

Akbarova Dilnozaxon Abdurashid qizi
Qo'qon universiteti Andijon filiali Davolash
ishi yo'nalishi 24-04-guruh talabasi
dilnozaxonakbarva@gmail.com

Mamazulunov Nurmuhammad Xusanboy o'g'li
Biologik kimyo va farmatsevtika kafedrasi o'qituvchisi
<https://doi.org/10.5281/zenodo.17855925>

Annotatsiya

To'g'ri ichak oqma yarasi bilan og'riqan bemorlarda aminokislotalar metabolizmining o'zgarishi va immun tizimining modulyatsiyasidagi ro'li murakkab patofiziologik mexanizmlarga egadir. Ushbu maqolada aminokislotalarning energiya almashinuvi, oqsil sintezi va immun hujayralari faoliyatidagi biologik ahamiyati tahlil qilinadi. Shuningdek, to'g'ri ichak shilliq qavatidagi yallig'lanish jarayonlarida aminokislotalarning antioksidant va immunoregulyator funksiyalari ko'rib chiqiladi. Bemorlarning metabolik profillari, sitokinlar darajasi va immun javoblarining o'zaro ta'siri asosida, patologik holatlar, terapevtik yondashuvlar o'rganiladi. Maqola natijalari aminokislotalar metabolizmi va immun modulatsiyasini integratsiyalashgan tarzda baholash, shuningdek, davolash strategiyalarini optimallashtirish uchun muhim ilmiy asos bo'lib xizmat qiladi.

Kalit so'zlar

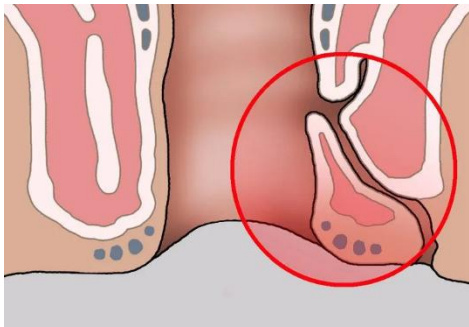
To'g'ri ichak oqma yarasi, aminokislotalar metabolizmi, immun modulatsiyasi, sitokin profili, yallig'lanish mexanizmlari, antioksidant himoya, metabolik disbalans, terapevtik strategiyalar.

To'g'ri ichak oqma yarasi ulserativ kolit - surunkali, relaps-quvvatlanuvchi yallig'lanishli ichak kasalligi bo'lib, uning asosiy belgisi shilliq qavatning diffuz yallig'lanishi va eroziyaviy-o'lik o'zgarishlaridir. Ushbu patologiya nafaqat gastrointestinal tizimni, balki organizmning umumiy metabolik va immun tizimini ham chuqur ta'sirleydi. Klinikal amaliyotda bemorlarning simptomatik ko'rinishlari qorin og'rig'i, diareya, qonli najas va umumiy zaiflik kasallik jarayonining murakkab patofiziologik mexanizmlarini aks ettiradi. So'nggi yillarda aminokislotalar metabolizmining to'g'ri ichak oqma yarasida o'rganilishi katta ilmiy ahamiyat kasb qilmoqda. Aminokislotalar nafaqat oqsil sintezi va energetik almashinuv uchun zarur bo'lib, balki immun hujayralari faoliyatini tartibga soluvchi signallash mexanizmlarida ham muhim rol o'ynaydi. Masalan, glutamin va arginin kabi ba'zi aminokislotalar shilliq qavatning tiklanishida, antioksidant himoyada va yallig'lanishga qarshi immun javobini modulyatsiya qilishda faol ishtirok etadi. Shu sababli aminokislotalar metabolizmining buzilishi to'g'ri ichak shilliq qavatining patofiziologik o'zgarishlarini kuchaytirishi, yallig'lanish jarayonlarini uzaytirishi va bemorlarning klinik holatini yomonlashtirishi mumkin. Bundan tashqari, immun tizimining disbalansi, xususan sitokin profili o'zgarishi, kasallikning davomiyligi va og'irligi bilan bevosita bog'liq. Tumor nekroz faktori-alfa (TNF- α), interleykin-6 (IL-6) va boshqa proyallig'lanish mediatorlarining ko'payishi, shilliq qavatning eroziv o'zgarishlarini kuchaytiradi va tizimli yallig'lanish holatini yuzaga keltiradi. Shu bilan birga, aminokislotalar

metabolizmining tiklanishi va immun modulyatsiyasining normallasuvi davolash samaradorligini oshirishga imkon beradi. Ushbu maqola aminokislotalar metabolizmi va immunitet modulyatsiyasining to'g'ri ichak oqma yarasidagi murakkab o'zaro ta'sirini o'rganishga, bemorlarning metabolik va immunologik profillarini integratsiyalashgan tarzda baholashga qaratilgan. Maqsadimiz kasallikning patofiziologiyasini chuqurroq tushunish va shaxsiylashtirilgan terapevtik yondashuvlarni rivojlantirish uchun ilmiy asos yaratishdir.

Asosiy qism

To'g'ri ichak oqma yarasida va patofiziologiyasi. To'g'ri ichak oqma yarasida ulserativ kolit surunkali yallig'lanishli kasallik bo'lib, uning asosiy patogenetik mexanizmlari ichak shilliq qavatining immun disbalansi, yallig'lanish mediatorlarining ortiqcha ishlab chiqarilishi va epiteliy hujayralarining tiklanishining buzilishi bilan bog'liq.



Shilliq qavatdagi yallig'lanish jarayoni TNF- α , IL-6, IL-1 β kabi proyallig'lanish sitokinlarining ko'payishi bilan kuchayadi. Bu sitokinlar immun hujayralari faoliyatini modulyatsiya qiluvchi markaziy mediatorlar bo'lib, limfotsitlar, makrofaglar va neutrofillarning faolligini oshiradi. Natijada shilliq qavatning eroziv va nekrotik o'zgarishlari yuzaga keladi, bu esa bemorlarning klinik holatini yomonlashtiradi. Shuningdek, yallig'lanish jarayoni davomida oksidlovchi metabolitlar, reaktiv kislorod turlari (ROS) va yallig'lanish mediatorlarining ko'payishi antioksidant himoyaning zaiflashishiga olib keladi. Antioksidant tizimining buzilishi shilliq qavat hujayralarining tiklanishini sekinlashtiradi va yallig'lanish jarayonini uzaytiradi.

Aminokislotalar metabolizmi va to'g'ri ichak oqma yarasida. Aminokislotalar metabolizmi organizmning energetik va oqsil sintezi jarayonlari uchun asosiy vositadir. To'g'ri ichak oqma yarasida ba'zi aminokislotalarning, xususan glutamin, arginin, serin va taurin kabi komponentlarning darajasi patologik ravishda kamayadi.

Glutamin: Ichak epiteliy hujayralari uchun asosiy energiya manbai bo'lib, shilliq qavatning tiklanishi va immun javobning modulyatsiyasida muhim rol o'ynaydi. Glutamin yetishmasligi epiteliy regeneratsiyasining sekinlashishiga va yallig'lanish jarayonining uzayishiga olib keladi.

Arginin: Immun tizimi uchun zarur bo'lib, azot oksidi sintezi va limfotsitlar faolligini qo'llab-quvvatlaydi. Arginin yetishmovchiligi immun javobning samaradorligini pasaytiradi.

Taurin va serin: Antioksidant himoya va yallig'lanish mediatorlarini regulyatsiya qilishda ishtirok etadi. Metabolik disbalans natijasida aminokislotalar yetishmovchiligi organizmning shilliq qavatni tiklash qobiliyatini pasaytiradi va yallig'lanish jarayonlarini kuchaytiradi. Shu bilan birga, metabolik o'zgarishlar immun modulatsiyasiga ham bevosita ta'sir ko'rsatadi.

Immun modulatsiyasi va sitokin profili. To'g'ri ichak oqma yarasida immun tizimining disbalansi kasallik jarayonining markaziy elementidir. Sitokinlar immun javobni tartibga soluvchi signal molekullari bo'lib, ularning profili kasallikning davomiyligi va og'irligini belgilaydi.

Proyallig'lanish sitokinlari: TNF- α , IL-6, IL-1 β yallig'lanish jarayonini kuchaytiradi va epiteliy hujayralarining nekrozini tezlashtiradi.

Anti-yallig'lanish sitokinlari: IL-10 va TGF- β immun javobni susaytiradi va shilliq qavatni tiklanishiga yordam beradi. Aminokislotalar metabolizmi sitokin profili bilan chambarchas bog'liq. Masalan, glutamin va arginin yetarli bo'lganda, proyallig'lanish sitokinlarining ko'payishi susayadi va anti-yallig'lanish mexanizmlarining samaradorligi oshadi. Shu orqali metabolik va immun tizimlar o'rtasida integrativ muvozanat saqlanadi.

Antioksidant himoya va yallig'lanish mexanizmlari. Yallig'lanish jarayonida hujayralarda ROS hosil bo'lishi shilliq qavatning oksidlovchi shikastlanishiga olib keladi. Aminokislotalar, xususan glutamin va taurinning yetarli darajada mavjudligi antioksidant himoyani kuchaytiradi, lipid peroksidatsiyasini kamaytiradi va epiteliy hujayralarining tiklanish jarayonini qo'llab-quvvatlaydi. Antioksidant himoya tizimining faoliyati metabolik disbalansni kamaytiradi va immun modulatsiyani normallashtirishga yordam beradi.

Terapevtik strategiyalar va klinik ahamiyati. Aminokislotalar metabolizmi va immun modulatsiyasini tartibga soluvchi yondashuvlar to'g'ri ichak oqma yarasida samarali terapevtik strategiyalarni ishlab chiqishga imkon beradi. Glutamin va arginin preparatlari, shuningdek, sitokin profili modulyatorlari bemorlarning klinik holatini yaxshilashda muhim rol o'ynaydi. Terapevtik yondashuvlarni shaxsiylashtirish orqali metabolik va immun tizimlar balansini tiklash mumkin, bu esa kasallikning davomiyligi va og'irligini kamaytiradi.

Aminokislota	Biologik ro'l	To'g'ri ichak oqma yarasidagi ta'siri	Immun modulyatsiyadagi ro'li	Terapevtik ahamiyati
Glutamin	Epiteliy hujayralari uchun asosiy energiya manbai, oqsil sintezi, antioksidant himoya	Shilliq qavat tiklanishi sekinlashadi, yallig'lanish jarayoni uzayadi	Limfositlar faoliyatini qo'llab-quvvatlaydi, proyallig'lanish sitokinlarini kamaytiradi	Preparatlar yordamida epiteliy regeneratsiya va immun javobni normallashtirish
Arginin	Azot oksidi sintezi, oqsil sintezi, hujayra proliferatsiyasi	Yetishmasligi immune javobni pasaytiradi, shilliq qavat tiklanishini sekinlashtiradi	Limfositlar faolligini oshiradi, yallig'lanish mediatorlarini regulyatsiya qiladi	Klinik preparatlar bilan anti-yallig'lanish va regeneratsiya jarayonini qo'llab-quvvatlash
Taurin	Antioksidant himoya, lipid peroksidatsiyani kamaytiradi	ROS shikastlanishini kamaytiradi, yallig'lanish jarayonini susaytiradi	Sitokinlar profili modulyatsiyasi, anti-yallig'lanish mexanizmlari	Yallig'lanish jarayonini nazorat qilish va epiteliy tiklanishini tezlashtirish
Serin	Oqsil sintezi, membrana lipidlari sintezi	Shilliq qavat tiklanishini qo'llab-quvvatlaydi	Antioksidant himoya, immune javobni tartibga soladi	Epiteliy regeneratsiyasi va yallig'lanishni kamaytirish
Proyallig'lanish sitokinlari	Yallig'lanish mediatorlari	Shilliq qavat nekrozi, eroziv o'zgarishlarni kuchaytiradi	Limfosit va makrofag faoliyatini oshiradi	TNF- α ingibitorlari bilan kasallik davomiyligini kamaytirish
Anti-yallig'lanish sitokinlari	Immun javobni susaytirish, shilliq qavat tiklanishi	Yallig'lanish jarayonini susaytiradi	Limfositlar va makrofag faolligini modulyatsiya qiladi	Immun modulyatsiyani qo'llab-quvvatlash va

				epiteliy tiklanishini rag'batlantirish
--	--	--	--	--

Xulosa

To'g'ri ichak oqma yarasi bilan og'riqan bemorlarda aminokislotalar metabolizmi va immun modulatsiyasining buzilishi kasallik patofiziologiyasining markaziy elementi hisoblanadi. Aminokislotalar, xususan glutamin, arginin, taurine va serin, shilliq qavatning tiklanishi, antioksidant himoya va immun javobni tartibga solishda muhim rol o'ynaydi. Ularning yetishmovchiligi metabolik disbalansni keltirib chiqarib, proyallig'lanish sitokinlarining ortiqcha ishlab chiqarilishiga va yallig'lanish jarayonining uzayishiga sabab bo'ladi. Sitokin profili va metabolik holatning integrativ tahlili shuni ko'rsatadiki, immun modulatsiyaning normallashuvi va aminokislotalar metabolizmining barqarorligi kasallik davomiyligi va og'irligini sezilarli darajada kamaytirishi mumkin. Shu sababli, to'g'ri ichak oqma yarasi bilan og'riqan bemorlarni davolashda aminokislotalar va immun modulyatorlarini hisobga olgan shaxsiylashtirilgan terapevtik yondashuvlar samaradorlikni oshiradi. Ushbu tadqiqot natijalari aminokislotalar metabolizmi va immun modulatsiyasining murakkab o'zaro bog'liqligini tushunishga yordam beradi, shuningdek, kelajakda kasallikning patofiziologiyasini chuqurroq o'rganish va davolash strategiyalarini optimallashtirish uchun ilmiy asos yaratadi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati:

1. Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2020). Cellular and Molecular Immunology (10th ed.). Philadelphia: Elsevier.
2. Wu, G. (2013). Functional amino acids in nutrition and health. *Amino Acids*, 45, 407–411.
3. Sartor, R. B. (2006). Mechanisms of disease: Pathogenesis of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Nature Clinical Practice Gastroenterology & Hepatology*, 3(7), 390–407.
4. Hauser, F., & Dinarello, C. A. (2018). Cytokine regulation in inflammatory bowel disease. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 15(6), 372–384.
5. Li, P., Yin, Y. L., Li, D., Kim, S. W., & Wu, G. (2007). Amino acids and immune function. *British Journal of Nutrition*, 98(2), 237–252.
6. Ruan, H., & Sun, L. (2021). Glutamine and intestinal health: Mechanisms and therapeutic potential. *Frontiers in Nutrition*, 8, 687987.
7. Turner, J. R. (2009). Intestinal mucosal barrier function in health and disease. *Nature Reviews Immunology*, 9(11), 799–809.
8. Zea, A. H., & Rodriguez, P. C. (2018). Amino acid metabolism and immune regulation in inflammatory diseases. *Immunology Letters*, 203, 35–43.
9. Ng, S. C., Shi, H. Y., Hamidi, N., Underwood, F. E., Tang, W., Benchimol, E. I., ... & Kaplan, G. G. (2018). Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: A systematic review. *Lancet*, 390(10114), 2769–2778.
10. Абдулаева, Г. М., & Сулейманов, Т. Х. (2015). Роль аминокислот в метаболизме и иммунной регуляции. *Журнал клинической медицины*, 3(2), 45–52.

