UDK: 616.379-008.64:616-056.52:616-002.5

## ALIMENTAR SEMIZLIK VA YOG‘ TO‘QIMASINING YALLIG‘LANISHI

**Boykuziyev Xayitboy Xudoyberdiyevich** – t.f.n., dotsent
*Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O‘zbekiston)*

***Annotatsiya.*** *Ushbu maqolada alimentar semizlik holatida, visseral yog‘ to‘qimasining yallig‘lanishini keltirib chiqaruvchi omillar va yallig‘lanish mexanizmi bayon etilgan. Dastlab, alimentar semizlikning etiologiyasi, dunyo aholisi orasida tarqalishi haqida ma’lumotlar berilgan. Bundan tashqari semizlik holatida adipotsitlar gipertrofiyasi, qon aylanishining buzilishi, to‘qimalar gipoksiyasining paydo bo‘lish mexanizmlari yoritilgan. Visseral yog‘ to‘qimasining ortib borishi bilan adipotsit va makrofaglarda adiponektin, “yallig‘lanish uchligi”, leptin, rezistin, sitokinin va xemokinlar sintezi kuchayishi, makrofag va limfotsitlar migratsiyasi tezlashuvi, yog‘ to‘qimasining hujayraviy tarkibi o‘zgarib borishi, to‘liq bayon qilingan.*

***Kalit so‘zlar:*** *alimentar semizlik, yog‘ to‘qimasi, “yallig‘lanish uchligi”, adipokinlar, sitokinlar, xemokinlar.*

## АЛИМЕНТАРНОЕ ОЖИРЕНИЕ И ВОСПАЛЕНИЕ ЖИРОВОЙ ТКАНИ

**Бойкузиев Хайитбой Худойбердиевич** – к.м.н., доцент
*Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)*

***Аннотация.*** *В данной статье описаны факторы, вызывающие воспаление висцеральной жировой ткани при алиментарном ожирении, а также механизмы развития воспалительного процесса. Вначале приведены сведения об этиологии алиментарного ожирения и его распространённости среди населения мира. Кроме того, освещены механизмы гипертрофии адипоцитов, нарушения кровообращения и развития тканевой гипоксии при ожирении. Подробно изложены процессы усиления синтеза адипонектина, «триады воспаления», лептина, резистина, цитокинов и хемокинов в адипоцитах и макрофагах при увеличении висцеральной жировой ткани, ускорения миграции макрофагов и лимфоцитов, а также изменения клеточного состава жировой ткани.*

***Ключевые слова:*** *алиментарное ожирение, жировая ткань, «триада воспаления», адипокины, цитокины, хемокины.*

## ALIMENTARY OBESITY AND INFLAMMATION OF ADIPOSE TISSUE

**Boykuziyev Khayitboy Khudoyberdiyevich** – Ph.D., associate professor
*Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)*

***Abstract.*** *This article describes the factors that cause inflammation of visceral adipose tissue in alimentary obesity, as well as the mechanisms of the inflammatory process. Initially, information is provided on the etiology of alimentary obesity and its prevalence among the global population (epidemiology). In addition, the mechanisms of adipocyte hypertrophy, impaired blood circulation, and the development of tissue hypoxia in obesity are discussed. The article also thoroughly explains the increased synthesis of adiponectin, the “inflammatory triad,” leptin, resistin, cytokines, and chemokines in adipocytes and macrophages with the progression of visceral adipose tissue accumulation, the acceleration of macrophage and lymphocyte migration, and the gradual changes in the cellular composition of adipose tissue.*

***Keywords:*** *alimentary obesity, adipose tissue, “inflammatory triad,” adipokines, cytokines, chemokines.*

**Dolzarbligi.** Jahon sog‘liqni saqlash tashkilotining (JSST) ma’lumotlariga binoan, oxirgi 25 yilda dunyo aholisining semizlikka chalinishi 2 barobardan ko‘proqqa ortgan. Bugungi kunda Yevropa davlatlari aholisining 30 % dan ko‘prog‘i ortiqcha vazn va semizlikka chalingan. Bu ko‘rsatkich Amerika Qo‘shma Shtatlarida 36 dan 40 % gacha va Rossiya Federatsiyasida esa 25 % ni tashkil qiladi [14, 21]. Abdominal semizlikda yog‘ to‘qimasining gipertrofiyasi, yuqori kaloriyali ozuqa, gipodinamiya va irsiy moyillik kabi omillar ta’sirida yuzaga keladi. Bu esa, o‘z navbatida to‘qimalarda immun tizimi faollashuvi va yallig‘lanish jarayonining paydo bo‘lishiga olib keladi So‘nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar yog‘ to‘qimasida regulyator T-hujayralar (Treg) sonining kamayishini ham ko‘rsatmoqda. Treg hujayralar normal sharoitda immun javobni cheklab, yallig‘lanishga qarshi ta’sir ko‘rsatadi (IL-10, TGF-β orqali). Ularning kamayishi esa yallig‘lanish jarayonining nazoratsiz kuchayishiga sabab bo‘ladi. Shu bois, semizlikda Treg/Th1 nisbati buzilishi yallig‘lanishning surunkali tus olishida muhim omil hisoblanadi [6, 18].

Yog‘ to‘qimasi yallig‘lanishining asosiy sababi, semizlik darajasi ortib borgan sayin, qonda erkin yog‘ kislotalarining miqdori ortib borishi bilan xarakterlanadi [13]. Bundan tashqari yog‘ to‘qimasining yallig‘lanishiga, adipotsitlar gipertrofiyasi tufayli paydo bo‘ladigan mikrosirkulyatsiya qon tomirlarining torayishi, yog‘ to‘qimasining qon bilan ta’minlanishi yomonlashuvi va gipoksiya holatining yuzaga kelishi sabab bo‘ladi [1, 12]. Yallig‘lanishning bunday mexanizmlarini o‘rganish, bugungi kun tibbiyotining yetarlicha yechimini topmagan muammolaridan biri hisoblanadi.

Abdominal semizlik jarayonida immun va yallig‘lanish reaksiyalarining kuchayishi yog‘ to‘qimasida makrofaglar va limfotsitlar sonining ortishi bilan xarakterlanadi [8]. Bunday yallig‘lanishda immun reaksiyalar faollashuvining boshlang‘ich, birlamchi mexanizmi yog‘ hujayralari, adipotsitlarning gipertrofiyasi natijasida, qon tomirlar torayishi, yog‘ to‘qimasida qon aylanishining kamayishi va gipoksiya holatining paydo bo‘lishi deb hisoblash mumkin [13, 18].

Adipotsitlar va makrofaglar membranasida NOD va TLR retseptorlari mavjud bo‘lib, ular tug‘ma immunitet hosil bo‘lishida ishtirok etadi [15, 18]. Bu retseptorlar mikroorganizmlarning patogenligini va xavfliligini aniqlovchi glikoproteidlar hisoblanadi. Erkin yog‘ kislotalari organizmning asosiy energiya manbasi hisoblanadi. Ular adipotsitlarda (lipaza fermenti yordamida) triglitseridlarning parchalanishi (lipoliz) natijasida hosil bo‘ladi.

Alimentar semizlikda organizmga ortiqcha energiya manbalari kirishi, ularning to‘planishi va gipodinamiya holati natijasida, yog‘ kislotalari va glyukozaning miqdori ortib borishi kuzatiladi.

Moddalar almashinuvining (glyukoza va yog‘ kislotalar) oxirgi maxsulotlari, organizmda bir necha usulda yallig‘lanish jarayonini chaqiradi:

1. Ular hujayralar ichra proteinkinozalar C-PKCS, C-JUN-N. terminal kinoza JNK, ingibitar kinoza kappa B-JKK lar orqali;

2. TLR4 retseptorlarni faolashtirish orqali;

3. Endoplazmatik tur va oksidativ stress holatini chaqirish orqali kinazalarni faolashtirish natijasida (JNK, JKK) [12, 19].

Abdominal semizlikda adipotsitlar tarkibining triglitseridlar miqdori ortib borishi, ular hajmining kattalashuviga olib keladi. Mikrosirkulyatsiya qon tomirlari zichligi kamayishi, qon aylanishining pasayishi natijasida gipoksiya paydo bo‘ladi va adipotsitlar gipertrofiyasi kuzatiladi. To‘qimalar gipoksiyasi o‘z navbatida yallig‘lanishni chaqiruvchi transpriksion faktorlar HJF va NF ning faollashuviga olib keladi [9, 12].

Demak, gipoksiya holati, yog‘ to‘qimasida yallig‘lanish jarayonini keltirib chiqaruvchi muhim omillardan biri hisoblanadi. Yallig‘lanishni chaqiruvchi eng asosiy adipokinlardan biri adiponektin hisoblanadi [13]. Abdominal semizlikda adiponektinning faolligi va miqdori leptin, rezistin, interleykinlar, FNO-α adipokinlardan farqli ravishda kamayadi. Adiponektin preadipotsitlarning rivojlanishi, differensiyallashuvini tormozlaydi va yallig‘lanishga to‘g‘ri ta’sir ko‘rsatadi [13].

Yog‘ to‘qimasining yallig‘lanish omili sitokinlar, adipotsitlar o‘lchamiga parallel ravishda ortib boradi. Yallig‘lanishning boshlanishida sitokinlarni gipertrofiya bo‘lgan adipotsitlar, keyin esa makrofaglar ishlab chiqaradi. Semizlik ortib borgan sayin sitokinlar miqdori ham ortib boradi [7, 12, 13].

Leptin ham asosiy yallig‘lanish oldi adipokinlaridan biri bo‘lib, oq yog‘ to‘qimasi miqdori ortishiga to‘g‘ri proporsional ravishda ortib boradi. Leptin yallig‘lanish oldi sitokinlari (IL-6, IL-12, IL-18 va FNO-α), xemokinlar (MSR-1) va lipid mediatorlari - prostaglandin E2 (PGE2), sisteinil leykotrien (CysLTs) va leykotrien B4 (LTB4) ishlab chiqarishni (monotsitlar va makrofaglarda) kuchaytiradi. Leptin, monotsitlarning makrofaglarga differensiallashuvini ta’minlaydi. Yog‘ to‘qimasida adaptiv immun tizim hujayralarining o‘zaro ta’siri sitokin tarmog‘i orqali amalga oshadi. IFN-γ, TNF-α, IL-6 kabi mediatorlar nafaqat immun hujayralarni, balki adipotsitlarning o‘zini ham faollashtirib, lipolizni kuchaytiradi va erkin yog‘ kislotalari ajralishini oshiradi. Bu esa TLR4 orqali tug‘ma immun javobni yana qo‘zg‘atib, “yopiq doira” (vicious cycle) hosil qiladi [2, 16].

FNO-α, IL-1 va IL-6 sitokinlarni birlashtiruvchi guruh “yallig‘lanish uchligi” deb nomlanadi. Ular adipotsitlar, monotsitlar va makrofagda ishlab chiqariladi. Organizmda visseral yog‘ va insulinorezistentlikning ortib borishi bilan bu uchlikning miqdori ham ortib boradi.

“Yallig‘lanish uchligi” keltirib chiqaradi:

- adipotsitlarning insulin retseptorlarini bloklab, insulin rezistentlikni keltirib chiqaradi (FNO-α);

- kapillyarlarda lipoproteinlipazaning kamayishi natijasida, past zichlikdagi lipoproteinlar parchalanishi kamayib, qonda triglitseridlar va xolesterinlar miqdori ortib boradi;

- lipoproteinlipazaning sezgirligi ortishi natijasida adipotsitlarda erkin yog‘ kislotasining sintezi kuchayadi va qonda erkin yog‘ kislotasi (EYK) miqdori ortib boradi;

- endoteliotsitlarda kuchaytiruvchi - JCAH va vaskulyar - HCAM-1, angiogenez omili - VEGF sintezi ortib boradi va qon tomirlarda yallig‘lanish jarayoni ortib boradi [13].

Rezistin - bu yog‘ to‘qimasining gormoni bo‘lib, insulinning antogonisti hisoblanadi va insulin retseptorlarining sezgirligini yo‘qotadi. Natijada glyukozaning o‘zlashtirilishi buziladi. Rezistinning bunday ta’siri uning retseptorlari yordamida amalga oshiriladi [16]. Monotsitlarning xemotaksis omili (MXO) yallig‘lanish xemokinlaridan biri hisoblanadi. Ular makrofaglarni yallig‘lanish o‘chog‘iga migratsiyasini ta’minlaydi. Bunday xemokinlar adipotsitlar va makrofaglar tomonidan ishlab chiqariladi [16, 18].

Semizlik darajasi ortishi bilan yog‘ to‘qimasining hujayraviy tarkibi ham o‘zgarib boradi. Yog‘ to‘qimasida M1 tipli makrofaglar, SD8+ T-limfotsitlar, TX1 T-limfotsitlar, B-limfotsitlar, killerlar, neytrofillar ko‘payib boradi. Bunda M2 tipli makrofaglar, boshqaruvchi T-limfotsitlar va eozinofillar miqdori kamayib boradi. Odamlarda yog‘ to‘qimasi tarkibida 4 % miqdorida makrofaglar uchraydi. Kalamushlarda esa 10-15 % tashkil etadi. Abdominal semizlikda bu ko‘rsatgich odamlarda 12 % va kalamushlarda 40 – 60 % gacha ortishi mumkin. Dastlabki bosqichlarda yog‘ to‘qimasida CD8+ T-limfotsitlar sonining ortishi kuzatiladi. Ushbu hujayralar semizlik rivojlanishining erta fazalaridayoq faollashib, proyallig‘lovchi sitokinlar ishlab chiqaradi va makrofaglarning to‘qimaga migratsiyasini rag‘batlantiradi. CD8+ T-hujayralar tomonidan ajratiladigan IFN-γ va boshqa mediatorlar monotsitlarning differensiyalanishini M1 fenotipdagi makrofaglar tomonga yo‘naltiradi. Natijada yog‘ to‘qimasida proyallig‘lovchi muhit kuchayadi. Shu bilan birga, CD8+ hujayralar sitotoksik ta’sir ko‘rsatib, stressga uchragan adipotsitlarning shikastlanishini chuqurlashtiradi va bu esa ikkilamchi yallig‘lanish reaksiyalarini kuchaytiradi [3, 16, 18, 23].

Semizlik sharoitida yog‘ to‘qimasida yuzaga keladigan yallig‘lanish jarayonlari nafaqat tug‘ma immun tizim elementlari, balki adaptiv immun tizim hujayralari ishtirokida ham rivojlanadi. Zamonaviy tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, T va B limfotsitlar yog‘ to‘qimasidagi yallig‘lanishning boshlanishi, kuchayishi va surunkali davom etishida muhim patogenetik rol o‘ynaydi. Makrofaglar yirik polimorf hujayra bo‘lib, asosiy vazifasi to‘qima gomeostazini saqlab turadi. Ular asosan fagotsitoz va sitokinlar ishlab chiqarib, yallig‘lanish jarayonida ishtirok etadi. Makrofaglarning ikki turi, ya’ni M1 - "klassik faol" va M2 - "alternativ faol" uchraydi [15, 18].

M1 makrofaglar Tx1 immun javobi bilan bog‘liq holda yallig‘lanish va to‘qimalar jarohatlanishiga olib keladi. Ular juda ko‘p miqdorda faol kislorod va azot oksidi hosil qilishda ishtirok etadi. Bundan tashqari xemokin, sitokin va “yallig‘lanish uchligi” kabi yallig‘lanish omillari belgilovchi genlar ekspressiyasini ham ta’minlaydi. T-xelperlar ishlab chiquvchi sitokinlar ta’sirida makrofaglarning yana boshqa turi faollashuvi kuzatiladi. Bu M2 “alternativ muqobil faol” makrofaglar bo‘lib, ular angiogenez va jarohatlar bitishini ta’minlaydi [4, 16, 22]. Normal o‘lchamdagi makrofaglar yog‘ to‘qimasida diffuz holatda joylashadi va semizlikda esa to‘p-to‘p bo‘lib joylashishini ko‘rishimiz mumkin. T-limfotsitlar har xil tiplarning nisbatda bo‘lishi yog‘ to‘qimasi va yallig‘lanish jarayonida gomeostazni boshqaruvchi muhim omili hisoblanadi [20].

Abdominal semizlikda yog‘ to‘qimasi tarkibida CD8+ va CD4+ T-limfotsitlar miqdori ko‘paysa, metabolik sindrom va II-tipli qandli diabetda esa Tx17 limfotsitlar soni ortib ketadi. Abdominal semizlikda visseral yog‘ tarkibida T-1 xelper, T-2 xelperlar soni ortib, killerlar soni esa kamayadi. Abdominal semizlikda, visseral yog‘ tarkibida B-limfotsitlar soni ortadi. Adaptiv immun javobning muhim komponentlaridan yana biri — CD4+ T-limfotsitlar, xususan Th1 subpopulyatsiyasidir. Semizlikda Th1/Th2 muvozanati Th1 tomonga siljiydi. Th1 hujayralar tomonidan ishlab chiqariladigan asosiy sitokin — interferon-gamma (IFN-γ) bo‘lib, u makrofaglarni klassik (M1) yo‘l bilan faollashtiradi. IFN-γ ta’sirida makrofaglarda yallig‘lanish mediatorlari sintezi ortadi, antigen taqdim etish qobiliyati kuchayadi va bu o‘z navbatida yallig‘lanish jarayonining uzluksiz davom etishiga olib keladi. Bundan tashqari, Th1 hujayralar NF-κB va JAK/STAT signal yo‘llarini faollashtirib, yallig‘lanish genlari ekspressiyasini oshiradi [5, 10, 17]. Ammo, semizlik holatida kalamushlarda qon tarkibida immunoglobulinlar (IgM, IgC) miqdori ortadi.

Shunday qilib, adaptiv immun tizim yog‘ to‘qimasidagi yallig‘lanishning faqat ikkilamchi komponenti emas, balki uning asosiy regulyator va kuchaytiruvchi mexanizmlaridan biri hisoblanadi. CD8+ va CD4+ T-limfotsitlar, shuningdek B-limfotsitlarning kompleks o‘zaro ta’siri yallig‘lanish jarayonining surunkali davom etishini ta’minlaydi va bu holat insulin rezistentligi hamda metabolik sindrom rivojlanishida muhim patogenetik omil sifatida namoyon bo‘ladi.

**Xulosa.** Semizlikning turli bosqichlarida yog‘ to‘qimasida yallig‘lanish va immun reaksiyalar, to‘g‘ma immun retseptorlar va nishon retseptorlar NF-kB va HJF faolligida, adipokinlar, sitokinlar, xemokinlar, o‘sish omili va boshqalarning ishlab chiqilishi hamda makrofaglar va limfotsitlar migratsiyasi kuzatilishini e’tirof etish mumkin. Bu esa, semizlik darajasi ortib borishi bilan yallig‘lanish jarayoni kuchayib borishini bildiradi.

## ADABIYOTLAR

1. Бойқўзиев Ҳ. Х., Окбаев М. Б. Метаболик синдром ва унинг нейроэндокрин механизми // Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2025. – № 3.1 (162). – Б. 251–253.
2. Окбаев М. Б. И др. Қандли диабет–метаболик синдромнинг асосий компоненти // Образование наука и инновационные идеи в мире. – 2025. – Т. 77. – №. 2. – С. 352-355.
3. Окбаев М. Б., Бойкузиев Х. Х. Метаболик синдром пайдо бўлишида симпатик нерв тизимининг аҳамияти // Биомедицина ва амалиёт журнали. – 2025. – № 3/2. – Б. 26–30.
4. Окбаев М.Б., Бойқўзиев Ҳ.Х. (2026). Метаболик синдром модели коррекция қилинган каламушлар ошқозони тубининг морфологияси. *Вестник Ассоциации Пульмонологов Центральной Азии*, *18*(13), 317–320.
5. Окбаев, Мехрилла Бахридинович. Каламушлар ошқозони туби нерв тизимининг морфологияси. Медицинский журнал молодых ученых 14 (06) (2025): 105-109.

6. Романцова Т. И. Эпидемия ожирения: очевидные и вероятные причины //Ожирение и метаболизм. – 2011. – №. 1. – С. 5-19.

7. Altintas M. M. et al. Mast cells, macrophages, and crown-like structures distinguish subcutaneous from visceral fat in mice //Journal of lipid research. – 2011. – Т. 52. – №. 3. – С. 480-488.

8. Altintas M. M. et al. Metabolic changes in peripheral blood mononuclear cells isolated from patients with end stage renal disease //Frontiers in endocrinology. – 2021. – Т. 12. – С. 629239.

9. Blüher M. Adipose tissue dysfunction in obesity //Experimental and clinical endocrinology & diabetes. – 2009. – Т. 117. – №. 06. – С. 241-250.

10. Boykuziyev X.X. (2026). Alimentar semizlik va metabolik sindromda ochlik orqali davolash usulini qo‘llash. *Медицинский журнал молодых ученых*, *1*(17 (03), 225–227.

11. Cho K. W. et al. An MHC II-dependent activation loop between adipose tissue macrophages and CD4+ T cells controls obesity-induced inflammation //Cell reports. – 2014. – Т. 9. – №. 2. – С. 605-617.

12. Choe S. S. et al. Adipose tissue remodeling: its role in energy metabolism and metabolic disorders //Frontiers in endocrinology. – 2016. – Т. 7. – С. 30.

13. Divella R. et al. Obesity and cancer: the role of adipose tissue and adipo-cytokines-induced chronic inflammation //Journal of Cancer. – 2016. – Т. 7. – №. 15. – С. 2346.

14. Kalliala I. et al. Obesity and gynaecological and obstetric conditions: umbrella review of the literature //bmj. – 2017. – Т. 359.

15. Lumeng C. N. Innate immune activation in obesity //Molecular aspects of medicine. – 2013. – Т. 34. – №. 1. – С. 12-29.

16. Mancuso P. The role of adipokines in chronic inflammation //ImmunoTargets and therapy. – 2016. – С. 47-56.

17. McClanahan F. et al. Mechanisms of PD-L1/PD-1–mediated CD8 T-cell dysfunction in the context of aging-related immune defects in the Eμ-TCL1 CLL mouse model //Blood, The Journal of the American Society of Hematology. – 2015. – Т. 126. – №. 2. – С. 212-221.

18. McLaughlin T. et al. Role of innate and adaptive immunity in obesity-associated metabolic disease //The Journal of clinical investigation. – 2017. – Т. 127. – №. 1. – С. 5-13.

19. McMurray F., Patten D. A., Harper M. E. Reactive oxygen species and oxidative stress in obesity—recent findings and empirical approaches // Obesity. – 2016. – Т. 24. – №. 11. – С. 2301-2310.

20. Oishi Y., Manabe I. Macrophages in age-related chronic inflammatory diseases //npj Aging and Mechanisms of Disease. – 2016. – Т. 2. – №. 1. – С. 16018.

21. Okbayev M. B. Metabolik sindrom haqida tarixiy va epidemiologik ma’lumotlar //Медицинский журнал молодых ученых. – 2026. – №. 17 (03). – С. 274-277.

22. Oliveira A. G. et al. Acute exercise induces a phenotypic switch in adipose tissue macrophage polarization in diet-induced obese rats //Obesity. – 2013. – Т. 21. – №. 12. – С. 2545-2556.

23. Winer D. A. et al. The intestinal immune system in obesity and insulin resistance //Cell metabolism. – 2016. – Т. 23. – №. 3. – С. 413-426.