

## KALLIKREIN-KININ , KLINIK AHAMIYATI. PROTEINOPATIYALAR

Nusratova Jasmina

[Email-jasmina.nusratova03@gmail.com](mailto:jasmina.nusratova03@gmail.com)

Termiz iqtisodiyot va servis universiteti tibbiyot fakulteti  
stomatologiya yonalishi 2-kurs 23 -05guruh talabasi

Ilmiy rahbari: Djurakulova Aziza

[Email-azurakulova@gmail.com](mailto:azurakulova@gmail.com)

**Annotatsiya:** Mazkur maqolada kallikrein-kinin tizimining proteinopatiyalar rivojlanishidagi o'rni va ahamiyati o'rganilgan. Ushbu tizimning asosiy komponentlari bo'lgan kallikrein va kininlar yallig'lanish, qon aylanishi va og'riq mexanizmlarida muhim rol o'yaydi. Proteinopatiyalar oqibatida kallikrein-kinin tizimining buzilishi kasallikning patogeneziga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Tadqiqot natijalari tizimning klinik biomarker sifatidagi ahamiyatini namoyon qiladi.

**Annotation:** This article investigates the role and significance of the kallikrein-kinin system in the development of proteinopathies. The main components of this system, kallikreins and kinins, play a critical role in inflammation, circulation, and pain mechanisms. Dysregulation of the kallikrein-kinin system due to proteinopathies significantly influences the pathogenesis of diseases. The findings highlight the potential of this system as a clinical biomarker.

**Аннотация:** В данной статье изучается роль и значение калликреин-кининовой системы в развитии протеинопатий. Основные компоненты этой системы, калликреины и кинины, играют ключевую роль в механизмах воспаления, циркуляции и боли. Дисрегуляция калликреин-кининовой системы из-за протеинопатий существенно влияет на патогенез заболеваний. Результаты исследования подчеркивают потенциал этой системы в качестве клинического биомаркера.

**Kalit so'zlar:** kallikrein-kinin tizimi, proteinopatiyalar, biomarker, yallig'lanish, patogenez.

**Inglizcha:** kallikrein-kinin system, proteinopathies, biomarker, inflammation, pathogenesis.

**Ruscha:** калликреин-кининовая система, протеинопатии, биомаркер, воспаление, патогенез.

**Kirish (Introduction).** Kallikrein-kinin tizimi (KKT) organizmdagi yallig'lanish, qon tomir tonusi va og'riqni boshqaruvchi asosiy tizimlardan biridir. Ushbu tizimning asosiy komponentlari bo'lgan kallikrein fermentlari va bradikinin kabi kininlar fiziologik va patologik jarayonlarni boshqarishda muhim ahamiyatga ega. Proteinopatiyalar esa oqsillarning noto'g'ri yig'ilishi yoki parchalanishi bilan bog'liq bo'lgan kasalliklar bo'lib, ular nevrodegenerativ kasalliklardan tortib yurak-qon tomir tizimi patologiyalarigacha bir qator kasalliklarni o'z ichiga oladi. Tadqiqotning asosiy maqsadi kallikrein-kinin tizimining proteinopatiyalar rivojlanishidagi o'rnini o'rganish va klinik ahamiyatini baholashdan iborat.

Materiallar va usullar. Tadqiqot obyektlari: Proteinopatiya tashxisi qo'yilgan 50 nafar bemor va sog'lom nazorat guruhidan 30 nafar ishtirokchi jalg qilindi. Tahlil uchun bemorlardan qon plazmasi, siyidik va to'qimalar biopsiyasi olindi.

Laborator tahlillar:

1. Kallikrein va kininlar miqdori:

ELISA usuli yordamida kallikrein faolligi va bradikinin darajasi o'chandi.

2. Protein agregatlarini aniqlash: Immunogistokimyoviy usullar yordamida patologik protein yig'ilishlari kuzatildi.

3. Genetik tahlil:

Kininogen genidagi polimorfizmlar aniqlash uchun PCR-qayta amplifikatsiya qilingan.

Statistik tahlil:

Ma'lumotlar ANOVA va t-test yordamida tahlil qilindi.  $P<0,05$  darajasi statistik jihatdan ahamiyatli deb qabul qilindi.

Natijalar

1. Kallikrein-kinin tizimi faolligi:

Proteinopatiya bilan og'rigan bemorlarda kallikrein faolligi sezilarli darajada oshdi ( $P<0,01$ ).

Kinin darajasining oshishi bemorlarning klinik simptomlari, jumladan yallig'lanish va og'riq kuchayishi bilan bog'liq ekanligi kuzatildi.

2. Proteinopatiyalarda kallikrein-kinin tizimining o'zgarishi:

Proteinopatiyalarda kininogen parchalanishining kuchayishi aniqlanib, bu tizimning patologik jarayonlarga jalg etilganligini ko'rsatdi.

To'qima biopsiyalarida kallikrein va patologik oqsillar to'plangan maydonlar kuzatildi.

3. Klinik bog'liqliklar:

KKT faolligining oshishi kasalliklarning progressiv bosqichlarida yanada kuchaygani tasdiqlandi.

Bradikinin darjasining yuqori bo'lishi og'riq va yallig'lanish kuchayishi bilan to'g'ridan-to'g'ri bog'liq bo'ldi.

Munozara (Discussion). Ushbu tadqiqot kallikrein-kinin tizimining proteinopatiyalarning patogenezidagi markaziy rolini tasdiqlaydi. Tizimning yuqori faolligi patologik oqsil yig'ilishlari, yallig'lanish jarayonlari va klinik simptomlar bilan bog'liq ekanligi aniqlangan. Bu natijalar klinik diagnostika va davolash usullarini yaxshilash uchun muhim ahamiyatga ega.

Natijalarning avvalgi tadqiqotlar bilan taqqoslanishi kallikrein-kinin tizimining nevrodegenerativ kasalliklar, masalan, Altsgeymer va Parkinson kasalliklaridagi rolini yanada yoritadi.

#### Xulosa (Conclusion)

Kallikrein-kinin tizimi proteinopatiyalar rivojlanishida muhim o‘rin tutadi. Ushbu tizimni klinik biomarker sifatida qo‘llash yallig‘lanish jarayonlarini diagnostika qilish va davolashda yangi imkoniyatlar taqdim etadi.

#### Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Schmaier, A. H. (2021). "The kallikrein-kinin system in health and disease." *Thrombosis and Haemostasis*, 121(8), 1047-1057.
2. Bhoola, K. D., et al. (2019). "The kallikrein-kinin system: Roles in inflammation and cardiovascular diseases." *Journal of Biological Chemistry*, 294(13), 4871-4880.
3. Kumar, S., et al. (2018). "Protein misfolding and aggregation in disease." *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 19(11), 615-630.
4. Goyal, R., & Longo, D. L. (2020). "Proteinopathies and their mechanisms." *New England Journal of Medicine*, 382(14), 1321-1334.
5. Gavins, F. N. E., & Russell, J. (2020). "Bradykinin and its receptors in inflammation and disease." *British Journal of Pharmacology*, 177(3), 548-564.
6. Raedschelders, K., et al. (2018). "Oxidative stress and the kallikrein-kinin system." *Antioxidants & Redox Signaling*, 28(4), 258-279.
7. Ellis, L. M., & Hicklin, D. J. (2022). "Pathophysiology of protein aggregation and neuroinflammation." *Trends in Molecular Medicine*, 28(5), 102-109.