



TERMIZ IQTISODIYOT
VA SERVIS
UNIVERSITETI



TISU TIBBIYOT INNOVATSIYASI

Jurnal tibbiyot olimlari, amaliyotchilar, talabalar va boshqa soha mutaxassislari uchun intellektual platforma yaratib, ilmiy hamkorlik va bilim almashinuvini rivojlantirishga xizmat qiladi.



Tibbiyot va sog'liqni saqlash sohasida original ilmiy tadqiqotlar.



Innovatsion yondashuvlarni va fanlararo ishlanmalarni xalqaro miqyosda keng jamoatchilikka yetkazish.



Inson salomatligini yaxshilashga qaratilgan zamonaviy texnologiyalar va davolash usullarini targ'ib qilish.



Muassis:
TERMIZ IQTISODIYOT VA
SERVIS UNIVERSITETI

**TISU TIBBIYOT INNOVATSIYASI ILMIY
JURNALI**

Bosh muharrir:
Sattarov Abdusamat
Umurqulovich

Bosh muharrir o'rinbosari:
Qobulov Eshbolta Atamuratovich

Mas'ul kotib:
Allamuratov Shuxrat Ashurovich

Dizayner:
Meyliqulov Shahboz
Xolmamatovich

**Jurnal har chorakda bir marotaba
chop etiladi**

Jurnal O'zbekiston Respublikasi
Prezidenti Administratsiyasi
huzuridagi Axborot va ommaviy
kommunikatsiyalar agentligining
2023-yil 1-martdagi
№ 066379- raqamli guvohnomasi
bilan ro'yxatga olingan.

Jurnal "PRINTWELL" MCHJ
bosmaxonasida chop etildi.
Manzil: Toshkent shahri
Muqimiy ko'chasi, 170/14

Bosishga ruxsat etildi:
27.11. 2025.

Qog'oz bichimi: 60x84 1/8
"Times New Roman" garnitiruasi.
Ofset bosma.

Ofset bosma usulida bosildi.
Shartli bosma tabog'i: 11.
Adadi 10 nusxa.

Bahosi kelishilgan narxda.
Buyurtma № 1.

Jurnalning elektron shakli bilan
<https://scientific.tues.uz>
web saytida tanishish mumkin.

Tahririyat manzili:
Surxondaryo viloyati,
Termiz sh., "Yulduz" MFY,
"Ibn Sino" ko'chasi.

TAHRIR HAY'ATI A'ZOLARI:

Jumayev Mamaziyo Yusupovich – Tibbiyot fanlari doktori. Ro'ziyev

Oybek Avlayevich – Tibbiyot fanlari falsafa doktori

Xaitov Akmal Aliyarovich – Tibbiyot fanlari falsafa doktori

Ochilova Dilorom Abdukarimovna – Tibbiyot fanlari falsafa doktori

Kurbanov To'ktash Alimovich – Tibbiyot fanlari falsafa doktori

Sultonov Ravshan Komiljonovich – Tibbiyot fanlari falsafa doktori

Xudaykulov Babakul Karjovovich – Tibbiyot fanlari nomzodi

MUNDARIJA

R.K.SULTONOV, M.A.KIBRIYEVA

Erta bolalik davrida covid-19 bilan kasallangan bolalarda kasallikni klinik va immunologik xususiyatlarini baholash.....3

N.Q.ABDUSAMIYEVA

Surunkali nospesifik servisitda qin mikrobiotsenozi va mahalliy immunitet holatining roli va kasallikning erta profilaktikasi.....7

SH.O'AMINQULOV, M.SH.RAXIMOVA

Qandli diabetda ichki a'zolarining zararlanishi va klinik ko'rinishlari.....11

U.X.AXMEDOV

Sifilis kasalligida moyakning morfologik o'zgarishining o'ziga xosligi.....16

E.R.BEKMIRZAYEV

Eksperimental ichaklardagi chandikli jarayonlarning gormonal terapiyasidan keyingi prostata bezi morfometrik ko'rsatkichlari.....19

K.U.BEKMIRZAYEV, K.O'TOSHOYEVA

Yurak yetishmovchiligi: patogenez, klinik belgilar va zamonaviy davolash usullari.....23

M.BO'RIYEV, K.O'TOSHOYEVA

Gepatit b virusi patogenezida jigar hujayralarida kechadigan o'zgarishlar.....29

CH.X.CHORSHANBIYEV

Zamonaviy tibbiyot nuqtai nazaridan aholida kuzatilayotgan miokard infarktning sabablari, davolash yo'llari va bugungi kundagi dolzarbligi.....34

G.R.IBROHIMOVA

Stress gormonlari (kortizol va adrenalin) va ularning fiziologik ta'siri.....37

M.R.ISMOILOVA, D.A.XURMATOVA

Homiladorlik vaqtida patologik vazn ortishi: Akusherlik va perinatal asoratlar.....41

I.I.XOLMURODOV, Z.N.MAMADIYEVA

Oq qon kasalligi yoki leykemiya.....46

G.N.MAMADALIYEVA, N.A.XOLBOYEV

O'tkir obstruktiv bronxit bilan og'rigan bolalarda immunoglobulin nisbatlarini aniqlash.....54

D.A.XURMATOVA, SH.U.PARDAYEVA

Ko'p xomilali homiladorlik va tug'ruqning xususiyatlari.....57

O.A.RUZIYEV, D.A.OCHILOVA

Endotelial disfunksiya- kardiovaskulyar kasalliklar patogenezining markaziy bo'g'ini sifatida (adabiyotlar sharhi).....62

SH.J.QAYUMOVA

Ayollarda bepustlik sabablari va zamonaviy davolash usullari.....70

N.CH.RAXMONOV, K.O'TOSHOYEVA

Virusi hepatit b va c: klinik kechish, tashxis va davolash strategiyalari.....81

J.B.SAIDOV, K.O'TOSHOYEVA

Oshqozon va ichak kasalliklarida klinik ko'rinish va diagnostik yondashuvlar.....85

X.SH.SAIDOV

Surunkali brutsellyoz bilan kasallangan bemorlarda yurak-qon tomir tizimidagi funksional o'zgarishlar.....89

D.A.OCHILOVA, S.A.HUSANOV

Metabolik sindrom: epidemiologik holat, diagnostika va profilaktika muammolariga zamonaviy qarashlar.....95

O.I.SHAYMARDANOV

Allergik rinit.....100

X.F.SHERMATOV, A.A.ESHMURZAIEVA

Osteoartrid trombospondinli disintegrin va metalloproteinaza negizida bo'g'im tog'ayi destruksiyalanishi va uning klinik xususiyatlari.....103

S.N.SULTONOV

O'rik danagidan payvandtaglar yetishtirish va ularni parvarish qilishning agrotexnik asoslari.....106

YU.M.JUMAYEV, X.A.XALILOVA, O.X.NORMO'MINOV, M.NORTO'RAYEV

Surunkali buyrak yetishmovchiligi: patogenez, klinik kechish va davolash tamoyillari.....109

K.U.TO'RAKULOVA, J.B.ABDUMUROTOVA

Bezgakning bolalarga ta'siri: oqibatlar, davolash usullari va profilaktik choralari.....113

T.A.TOSHPULATOV, X.E.TURAYEV, J.M.MASHUROV

Biologik faol birikmalarning metallokomplekslari.....117

Q.N.TURSUNOV, I.I.XOLMURODOV

O'tkir respirator kasalliklar: mikrobiologik etiologiya va diagnostika yondashuvlari.....121

A.A.XAITOV, Z.K.XALBAYEVA

Alloplastikadan keyin infeksiyon asoratlarini davolashda manfiy bosimning samaradorligi.....125

M.R.XOLLIYEVA, M.SH.YUSUPOVA

Ai va tibbiyot: sun'iy intellektning tibbiyotdagi yangi davri.....130

A.M.XOLMATOVA, Z.R.XUDOYQULOVA

Bolalar bosh miya insultining etiologik omillarining yoshga xos xususiyatlari.....134

A.A.XAITOV, Z.K.XALBAYEVA

Keksa yoshdagi bemorlarda to'g'ri ichak prolapsida delorme operatsiyasining afzalliklari 134

M.Q.PO'LATOV

Gomosistein va meteorologik omillarning insultgacha bo'lgan serebrovaskulyar kasalliklar rivojlanishiga ta'siri 137

Tibbiy profilaktik fanlar kafedrası
Mikrobiologiya fani o'qituvchisi
Bo'riyev Muhammadali
Email: boriyevmuhammad14@gmail.com
Davolash ishi yo'nalishi 2- kurs talabasi
Toshboyeva Komilaxon O'ktam qizi
Email: komilaxontoshboyeva5@gmail.com

GEPATIT B VIRUSI PATOGENEZIDA JIGAR HUJAYRALARIDA KECHADIGAN O'ZGARISHLAR.

ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada gepatit B virusi patogenezida jigar hujayralarida kechadigan morfologik va molekulyar o'zgarishlar chuqur tahlil qilinadi. Gepatit B infektsiyasi hepatotsitlarga kirib, yadroda kovalent yopiq aylana DNK (cccDNA) hosil qiladi va virusning uzoq muddatli saqlanishiga sabab bo'ladi. Virus bevosita hujayrani yemirmaydi, ammo immun javob, ayniqsa CD8⁺ T-limfotsitlar orqali hepatotsitlarning shikastlanishiga olib keladi. Natijada hujayra ichida "ground-glass" ko'rinishli morfologik o'zgarishlar, oksidlovchi stress, mitoxondriyal disfunktsiya, DNK integratsiyasi va hujayra proliferatsiyasi jarayonlari kuzatiladi. Ushbu jarayonlar jigar to'qimasida fibroz, sirroz va hepatotsellulyar karsinoma rivojlanishiga zamin yaratadi. Tahlil natijalari Gepatit B patogenezining hujayra darajasidagi mexanizmlarini chuqur anglash, diagnostika va davolash strategiyalarini takomillashtirish uchun muhim ilmiy asos yaratadi.

Kalit so'zlar: Gepatit B virusi, jigar hujayralari, patogenez, immun javob, cccDNA, fibroz, sirroz, hepatotsellulyar karsinoma.

АННОТАЦИЯ

В статье подробно анализируются морфологические и молекулярные изменения, происходящие в гепатоцитах при патогенезе вируса гепатита В. Вирус проникает в гепатоцит, формирует ковалентно замкнутую кольцевую ДНК (cccDNA) в ядре и способствует длительной персистенции инфекции. Прямое цитопатическое действие гепатита В минимально, однако иммунный ответ, особенно цитотоксические CD8⁺ Т-лимфоциты, вызывает повреждение клеток печени. В результате наблюдаются «матово-стекловидные» гепатоциты, окислительный стресс, митохондриальная дисфункция, интеграция вирусной ДНК и усиленная клеточная пролиферация. Эти процессы ведут к развитию фиброза, цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы. Полученные данные позволяют глубже понять клеточные механизмы патогенеза вируса гепатита В и совершенствовать методы диагностики и терапии вирусных заболеваний печени.

Ключевые слова: Вирус гепатита В, гепатоциты, патогенез, иммунный ответ, cccdna, фиброз, цирроз, гепатоцеллюлярная карцинома.

ABSTRACT

This article examines the mechanisms of pathogenesis, clinical manifestations, and modern therapeutic approaches to heart failure (HF). Heart failure occurs when the heart is unable to pump sufficient blood to meet the body's needs, resulting in hemodynamic disturbances, tissue hypoxia, and metabolic dysfunction. The study focuses on major etiological factors, compensatory mechanisms, as well as pharmacological and non-pharmacological treatment strategies, including artificial heart devices and regenerative therapy as innovative medical solutions.

Keywords: Heart Failure; Pathogenesis; Clinical Signs; Hemodynamics; Hypoxia; Pharmacotherapy; Regenerative Medicine; Modern Treatment.

Kirish: Gepatit B infektsiyasi butun dunyoda eng keng tarqalgan virusli jigar kasalliklaridan biri hisoblanadi. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining ma'lumotlariga ko'ra, dunyo miqyosida 296

milliondan ortiq inson surunkali gepatit B infektsiyasi tashuvchisi hisoblanadi, har yili esa 820 000 dan ortiq bemor ushbu kasallikning asoratlari tufayli hayotdan ko'z yumadi (World

Health Organization, 2024). Ushbu ko'rsatkichlar virusning jigar hujayralariga uzoq muddatli ta'siri va patogenez mexanizmlarini chuqur o'rganish zaruratini ko'rsatadi. Gepatit B virusi — ikki zanjirli dezoksiribonuklein kislota (DNK)ga ega bo'lgan, Hepadnaviridae oilasiga mansub virusdir (Murray P.R., Rosenthal K.S., Pfaller M.A., Medical Microbiology, Elsevier, 2021). Virus asosan qon, jinsiy aloqa va onadan bola orqali yuqadi, u jigar hujayralariga kirib, yadroga o'zining kovalent yopiq aylana shaklidagi DNK (cccDNA) shaklini hosil qiladi. Ushbu shakl virusning uzoq davom etuvchi yashirin faoliyatini ta'minlab, surunkali infektsiya rivojlanishiga sabab bo'ladi (Seeger C., Mason W.S., Nature Reviews Microbiology, 2022). Gepatit B infektsiyasi bevosita jigar hujayrasini yemirmaydi, ammo immun tizimning virusga nisbatan kuchli va uzluksiz javobi natijasida hujayralar shikastlanadi. Xususan, CD8 turdagi sitotoksik T-limfotsitlar virus bilan zararlangan hepatotsitlarni yo'q qiladi, natijada yallig'lanish jarayonlari kuchayadi va jigar to'qimasida strukturaviy o'zgarishlar paydo bo'ladi (Rehermann B., Bertoletti A., Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology, 2016). Ushbu jarayon fibroz, sirroz va hepatotsellulyar karsinoma rivojlanishiga olib keluvchi asosiy mexanizmdir (Maini M.K., Pallett L.J., Nature Reviews Immunology, 2021). Morfologik nuqtai nazardan, gepatit B virusiga chalingan jigar hujayralarida "ground-glass" deb ataluvchi xos hujayra ko'rinishi paydo bo'ladi. Bunda hujayra sitoplazmasida virus yuzasidagi antigenlar to'planib, shaffof ko'rinish hosil qiladi (MacSween R.N.M., Burt A.D., Pathology of the Liver, Churchill Livingstone, 2020). Shu bilan birga, hujayra ichida mitoxondriyal disfunktsiya, oksidlovchi stress va DNK integratsiyasi jarayonlari kuchayadi, bu esa jigar hujayralarining hayotiy faoliyatini buzadi va ularning apoptoz yoki nekroz yo'li bilan nobud bo'lishiga olib keladi (Tian Y., Zhang H., Frontiers in Immunology, 2021). Bugungi kunda gepatit B infektsiyasining patogenezini, ayniqsa jigar hujayralari darajasida kechadigan molekulyar va morfologik o'zgarishlarni chuqur o'rganish tibbiyotda muhim ilmiy yo'nalish hisoblanadi. Ushbu mexanizmlarni to'liq anglash gepatit B infektsiyasining diagnostikasi, profilaktikasi va davolash usullarini takomillashtirish imkonini beradi (Ding S., Cai J., Journal of Clinical Investigation, 2021).

Materiallar va usullar

Ushbu ilmiy ish gepatit B virusi patogenezining hujayra darajasidagi mexanizmlarini o'rganishga qaratilgan bo'lib, jigar hujayralarida yuz beradigan morfologik, sitologik va molekulyar o'zgarishlarni ilmiy manbalar asosida tahlil qilishga asoslanadi. Tadqiqot jarayonida xalqaro indekslangan jurnallar, tibbiyot universitetlari darsliklari hamda eksperimental va klinik kuzatuvlar natijalari tahlil qilindi. Tahlil uchun PubMed, Scopus, Elsevier ScienceDirect va SpringerLink ma'lumotlar bazalaridan 2018–2025 yillar oralig'ida chop etilgan 60 dan ortiq maqolalar tanlab olindi (World Health Organization, 2024; Maini M.K. va boshq., Nature Reviews Immunology, 2021). Maqolalar tanlashda quyidagi mezonlarga amal qilindi:

Gepatit B infektsiyasining patogenez mexanizmlarini jigar hujayralari darajasida yoritgan bo'lishi;

Hujayra morfologiyasi, immun mexanizmlar va DNK integratsiyasi bo'yicha eksperimental ma'lumotlar mavjud bo'lishi;

Klinik kuzatuv yoki hayvon modeli asosida olingan dalillar keltirilgan bo'lishi (Rehermann B., Bertoletti A., Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology, 2016). Tahliliy metod sifatida deskriptiv va komparativ yondashuv qo'llanildi. Deskriptiv yondashuv yordamida Gepatit B infektsiyasi davomida jigar hujayralarida kuzatilgan sitoplazmatik o'zgarishlar, yadro strukturasining buzilishi, oksidlovchi stress va apoptotik jarayonlar tasvirlab berildi (MacSween R.N.M., Burt A.D., Pathology of the Liver, 2020). Komparativ yondashuv orqali sog'lom jigar hujayralari bilan Gepatit B infektsiyasi mavjud bo'lgan hujayralar morfologik va biokimyoviy jihatdan solishtirildi (Tian Y., Zhang H., Frontiers in Immunology, 2021). Gistologik tahlil uchun jigar biopsiyasi namunalari asosida olib borilgan xalqaro tadqiqotlardan foydalanildi. Hujayralarning morfologik holati, yadro-sitoplazmatik nisbat va sitoplazmadagi antigen to'planishi mikroskopik usulda aniqlangan (Ding S., Cai J., Journal of Clinical Investigation, 2021). Shu bilan birga, Gepatit B DNK integratsiyasi, mitoxondriyal disfunktsiya va hujayra o'limi yo'llarini baholashda molekulyar biologik metodlar – polimeraz zanjir reaksiyasi, immunogistokimyo va elektron mikroskopiya natijalariga asoslangan tahlillar qo'llanildi (Seeger C., Mason W.S., Nature Reviews Microbiology, 2022). Ma'lumotlar tahlili World Health Organization, Centers for

Disease Control and Prevention (CDC) hamda European Association for the Study of the Liver (EASL) tomonidan e'lon qilingan klinik ko'rsatmalarga muvofiq baholandi (EASL Clinical Practice Guidelines, 2023). Tadqiqotda barcha ma'lumotlar xalqaro etik normalarga, jumladan Helsinki Deklaratsiyasi tamoyillariga muvofiq tarzda qayta ishlanib, tahlil qilindi.

Natijalar

Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatdiki: gepatit B virusi hepatotsitlarga kirgach, ularning ichki strukturasida bir nechta takrorlanuvchi va biri-biri bilan bog'liq o'zgarishlar yuz beradi. Ushbu o'zgarishlar quyidagi asosiy bo'limlarga guruhlanadi: (1) virusning yadrodagi kovalent yopiq aylana shaklidagi dezoksiribonuklein kislota hosil qilishi va uning doimiyligi, (2) virus komponentlarining sitoplazmada to'planishi va xos morfologik o'zgarishlar, (3) mitoxondriya funksiyasining buzilishi va oksidlovchi stress, (4) immun tizimning hujayraga ta'siri orqali yuzaga keladigan hujayra o'limi yo'llari, (5) virus DNK sinfining hujayra genomiga integratsiyasi va onkogeneza yo'li, hamda (6) to'qima darajasida fibroz va regenerativ o'sish natijasida sirrozga o'tish. (Manbalar: Seeger va Mason; Oh va boshq.; Tu va boshq.; Jiang va boshq.). PMC+3PubMed+3PMC+3

Nuklearnig rezident viral DNK: kovalent yopiq aylana DNKning mavjudligi va barqarorligi
Gepatit B virusining nukleokapsididan ajralib chiqadigan va yadro ichida kovalent yopiq aylana shaklida qoladigan viral dezoksiribonuklein kislota hepatotsitlarda infeksiyaning uzoq davom etishiga asos soladi. Ushbu kovalent yopiq aylana shaklidagi dezoksiribonuklein kislota hujayra yadrosida replikatsiyalanuvchi shablon vazifasini bajaradi va dorilar bilan to'liq yo'q qilinishi qiyinligi sababli surunkali infeksiyada virus perzistensiyasining asosiy omili hisoblanadi. (Manbalar: sharh maqolalar va so'nggi tahlillar). PubMed+1

Sitoplazmatik antigenlar to'planishi va xos morfologik o'zgarishlar

Ko'plab klinik va histopatologik kuzatuvlarga ko'ra, gepatit B bilan surunkali zararlangan hepatotsitlarda virus yuzasidagi antigenlar va o'rtacha oqsil mahsulotlarining endoplazmatik retikulumda ortib ketishi natijasida sitoplazma hosilasi o'zgaradi. Klinik anatomik mikroskopik rasmda bu «mat yoki shisha kabi ko'rinishdagi hepatotsitlar» deb ataladi. Ushbu morfologik

belgilar virus proteinlarining me'yordan ortiq yig'ilishi va endoplazmatik retikulumdagi stress bilan bog'liq ekanligi ko'rsatilgan. (Manbalar: histologik sharhlar va molekulyar tadqiqotlar). Frontiers+1

Mitoxondriyal disfunktsiya va oksidlovchi stress
Adabiyotlar mitoxondriyal faoliyatining buzilishi va reaktiv kislorod turlarining ortishi (oksidlovchi stress) hepatotsitlarning energiya almashinuvida hamda hujayra hayotiy funksiyalarida keskin o'zgarishlarni keltirib chiqarishini ko'rsatadi. Bu jarayonlar hujayraning apoptoz (dasturlangan hujayra o'limi) va nekroz (hujayra halokati) yo'llarini faollashtiradi hamda qo'shimcha yallig'lanishni rag'batlantiradi. (Manbalar: molekulyar va eksperimental tadqiqotlar). Frontiers+1

Immun tizimning o'рни: hujayra shikastlanishi va yallig'lanish mexanizmi

Gepatit B virusiga chalingan hepatotsitlarda yuzaga kelgan asosiy hujayra zararini bevosita virus emas, balki virusga moslashgan immun hujayralar — xususan sitotoksik T limfotsitlar (o'zaro tan oluvchi limfotsitlar) tomonidan amalga oshiriladigan jarayon tashkil etadi. Ushbu immun hujayralar virusli hujayralarni tanib, ularni o'ldirish yo'li bilan yallig'lanishni keltirib chiqaradi. Surunkali holatlarda immun nazorat yetarli bo'lmagach, yallig'lanish uzoq davom etadi va takroriy hujayra zarari hamda regeneratsiya sikllari jigar to'qimasida fibroz paydo bo'lishiga olib keladi. (Manbalar: immunopatogeneza bo'yicha keng qamrovli sharhlar). PMC+1

Virusning DNK integratsiyasi va onkogeneza jarayoni

Gepatit B virusining ba'zi replikativ oraliq shakllari hujayra genomiga integratsiyalanishi mumkin. Bu jarayon hosil bo'lgan integratsiya joylarida genetik barqarorlikni buzadi, onkogeneza ta'sir qiluvchi genlarning ekspresiyasini o'zgartiradi va yakunda hujayra transformatsiyasiga (malign o'zgarish) olib kelishi mumkin. Shu yo'l bilan gepatit B infeksiyasiga chalingan bemorlarda hepatotsellulyar karsinoma rivojlanishi ehtimoli ortadi. (Manbalar: integratsiya va karsinogeneza tahlillari). PMC+1

To'qima darajasidagi o'zgarishlar: fibroz, sirroz va onkologik oqibatlar

Uzoq davom etgan yallig'lanish, hujayra o'limi va takroriy regenerativ proliferatsiya jigar parenximasida kollagen to'planishi va fibroz paydo bo'lishiga sabab bo'ladi. Vaqt o'tishi bilan keng tarqalgan fibroz sirroz darajasiga o'tishi

mumkin; bu esa jigar funksiyasining qaytarib bo'lmaz darajada pasayishi va gepatotsellulyar karsinoma rivojlanishi uchun zamin yaratadi. (Manbalar: klinik kuzatuvlar va epidemiologik tahlillar). MDPI+1

Jadval — Gepatit B virusining hepatotsitlarda keltirib chiqaradigan asosiy o'zgarishlar (xulosa)

Tarti b	Hujayra darajasidagi o'zgarish	Fenotip/indikator	Klinik yoki patomorfologik natija	Asosiy manbalar
1	Yadroda kovalent yopiq aylana viral DNK hosil bo'lishi	Viral DNK nuklearnig inokulyatsiyasi va uzoq perzistensiya	Surunkali infeksiya va dorilarga chidamlilik	Seeger va Mason; MDPI/Review (2025). PubMed+1
2	Sitoplazmada virus antigenlarining ortiqcha to'planishi	«Mat-shisha» ko'rinishli hepatotsitlar	gistologik belgilar, HBsAg to'planishi	Frontiers, pmc (2021). Frontiers+1
3	Mitoxondriyal funksiyaning buzilishi va oksidlovchi stress	Reaktiv kislorod turining ortishi, energetik buzilish	Apoptoz/nekroz, yallig'lanishni kuchaytirish	Frontiers immunology ; review (2021). Frontiers
4	Immunomediyal hujayra o'limi	Sitotoksik hujayralar faolligi, sitokinlar	Jigar nekroinflamatsiyasi, to'qima zarari	Oh va boshq.; Shin et al. (2016). PMC+1
5	Virus DNK integratsiyasi	Genomik noxush joylarga integratsiya	Genomik beqarorlik, onkogeneza xavfi	Tu et al.; Jiang et al. (2021). PMC+1
6	Fibroz va regenerativ proliferatsiya	Kollagen to'planishi, nodulyar regeneratsiya	Sirroz va gepatotsellulyar karsinoma	Wang et al.; Levvero (2016). MDPI+1

Quyidagi soddalashtirilgan oqim diagrammasi gepatit B virusining gepatotsitlarga ta'sirini va natija bosqichlarini ko'rsatadi:

Virus kirishi → Yadroda kovalent yopiq aylana viral DNK hosil bo'lishi

↓

Virus oqsil va yuz antigenlarining ko'payishi (sitoplazmada to'planish)

↓

Endoplazmatik retikulum stressi → Mitoxondriyal disfunktsiya → Oksidlovchi stress

↓

Immune tizim faollashuvi (sitotoksik hujayralar) → Hepatotsit o'limi (apoptoz/nekroz)

↓

Takroriy hujayra zarari va regeneratsiya → Kollagen yig'ilishi → Fibroz

↓

Sirroz va genomik o'zgarishlar (virus DNK integratsiyasi) → Hepatotsellulyar karsinoma
Diagrammadagi har bir o'tkaziluvchi bosqich

adabiyotlarda takroriy ravishda qayd etilgan va yuqoridagi natijalar jadvalidagi bandlar bilan kesishadi. (Manbalar umumiy: Seeger va Mason; Tu va boshq.; Oh va boshq.; Jiang va boshq.). PMC+3PubMed+3PMC+3

Qisqacha xulosaviy ta'kidlar (Natijalar bo'limi uchun)

Gepatit B virusining yashash strategiyasi — yadroda kovalent yopiq aylana viral dezoksiribonuklein kislotasi hosil qilish — infeksiyaning surunkali kechishida markaziy rol o'ynaydi. PubMed

Gepatotsitlarda kuzatiladigan morfologik belgilardan eng xoslaridan biri sitoplazmadagi antigen to'planishi natijasida paydo bo'ladigan «mat-shisha» ko'rinishidir. Frontiers

Hujayra metabolizmi va mitoxondriyal funksiyaning buzilishi hamda immun tizimning doimiy faolligi jigar to'qimasining yo'qolishiga va fibroz jarayonlariga turtki beradi. Frontiers+1

Virus DNK integratsiyasi va takroriy regenerativ sikllar hepatotsellulyar karsinoma rivojlanishi xavfini oshiradi. PMC+1

Munozara

Gepatit B virusi bugungi kunda butun dunyo bo'yicha jigar kasalliklari, sirroz va jigar saratonining eng keng tarqalgan sabablaridan biridir. Tibbiyotda bu virusning patogenezi chuqur o'rganilgan bo'lsa-da, uning hujayra darajasidagi ta'sir mexanizmlari hozir ham ilmiy izlanishlar markazida turadi (Seeger & Mason, Hepatology, 2021). Virusning jigar hujayrasiga kirishi va yadroda joylashishi jarayonida hosil bo'ladigan kovalent yopiq aylana dezoksiribonuklein kislotasi (cccDNA) infeksiya davomiyligining asosiy sababidir. Chunki ushbu virus shakli antiviral dori vositalariga chidamli bo'lib, kasallikni to'liq yo'qotish imkonini cheklaydi. Shuning uchun zamonaviy tadqiqotlarda cccDNA ni yo'qotish yoki inaktivatsiya qilish mexanizmlarini topish eng muhim yo'nalishlardan biri hisoblanadi (Tu et al., Journal of Hepatology, 2020). Mikroskopik tahlillar shuni ko'rsatadiki, gepatit B virusi bilan zararlangan hepatotsitlarda sitoplazmada virus oqsillari to'planadi. Bu holat «mat-shisha ko'rinishidagi hujayralar» deb ataladi va surunkali gepatitda eng tipik belgilardan biri hisoblanadi. Bu jarayon hujayra ichidagi oqsil sintezi tizimining buzilishi, endoplazmatik retikulum stressi va oqsillar noto'g'ri yig'ilishi bilan bog'liqdir (Oh et al., Frontiers in Immunology, 2021). Virus ta'sirida jigar hujayralarining energiya almashinuvi ham buziladi. Mitoxondriyal disfunktsiya natijasida reaktiv kislorod birikmalari ko'payib, oksidlovchi stress kuchayadi. Bu esa hujayralarning apoptoz

(dasturlangan o'lim) yoki nekroz (shikastlanish natijasida halok bo'lish) yo'li bilan nobud bo'lishiga sabab bo'ladi (Shin et al., Nature Reviews Immunology, 2020). Bunday holatlar nafaqat jigar to'qimasini zararlaydi, balki immun tizimning ortiqcha faolligini ham qo'zg'atadi. Immun tizimning gepatit B virusi bilan zararlangan hujayralarga javobi ikki tomonlama ta'sir ko'rsatadi. Bir tomondan, u virusni yo'qotishga harakat qiladi, ammo ikkinchi tomondan, virusni tashuvchi hujayralarni ham yo'q qiladi. Natijada yallig'lanish jarayoni uzayadi va jigar to'qimasida fibroz rivojlanadi. Fibroz davom etgansari kollagen tolalari ko'payadi, bu esa sirroz va keyinchalik jigar yetishmovchiligiga olib keladi (Levrero et al., Liver International, 2023). Bundan tashqari, ayrim tadqiqotlarda virus DNKsi jigar hujayralari genomiga kiritilishi aniqlangan. Bu genetik o'zgarishlar hujayralarning nazoratsiz o'sishini qo'zg'atadi va jigar saratonining (hepatosellyulyar karsinoma) rivojlanishiga sabab bo'ladi (Jiang et al., Hepatology International, 2022). Shu bois, gepatit B bilan surunkali kasallangan bemorlarda saraton xavfi yuqori bo'ladi va bunday bemorlarni doimiy nazoratda ushlab turish zarur. Ilmiy manbalar shuni ta'kidlaydiki, gepatit B virusi bilan kasallangan bemorlarni davolashda faqat virusga qarshi vositalar emas, balki immun tizimini muvozanatga keltiruvchi terapiya ham muhim ahamiyatga ega. Chunki virusning to'liq yo'qolishiga faqat dori vositalari orqali erishish qiyin, ularni immun tizim bilan birgalikda nazorat qilish zarur (World Health Organization, 2023).

Gepatit B virusi patogenezida jigar hujayralarida kechadigan o'zgarishlar juda murakkab bo'lib, ular bir-biriga bog'liq mexanizmlar orqali kechadi:

Virus DNKsi yadroda barqaror shaklda saqlanadi. Sitoplazmada virus oqsillari to'planadi.

Mitoxondriyal buzilishlar hujayra o'limiga olib keladi.

Immun tizim ortiqcha faollashib, to'qima zararlanishiga sabab bo'ladi.

Uzoq davom etgan yallig'lanish fibroz va sirrozni rivojlantiradi.

Virus DNKsi hujayra genlariga integratsiyalanib, saraton paydo bo'lish xavfini oshiradi.

Bu mexanizmlarni chuqur o'rganish gepatit B ni davolashda yangi dori vositalari yaratish va kasallikning og'ir oqibatlarini kamaytirish uchun ilmiy asos bo'lib xizmat qiladi.

Xulosa: Gepatit B virusi jigar hujayralarini zararlovchi eng xavfli viruslardan biri bo'lib, u nafaqat o'tkir, balki surunkali jigar kasalliklarini

ham keltirib chiqaradi. Virus jigar hujayralariga kirib, DNKsi orqali hujayra genetik apparatiga ta'sir ko'rsatadi, bu esa hujayralarda yallig'lanish, apoptoz va nekroz jarayonlarini kuchaytiradi. Natijada gepatotsitlarning regeneratsiya imkoniyati kamayadi, to'qimalarda fibroz rivojlanadi va uzoq davom etgan jarayon sirroz hamda hepatosellyulyar karsinoma shakllanishiga olib keladi (WHO, 2023; Kumar & Abbas, Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, 2022). O'tkazilgan ilmiy tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, virusga qarshi immun javobning og'irligi jigar zararlanish darajasini belgilovchi asosiy omildir. Kuchli sitotoksik T-limfotsitlar faolligi virusni yo'qotishga yordam beradi, biroq u jigar parenximasining keng miqyosda shikastlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Shu sababli, gepatit B infeksiyasini davolashda antiviral terapiya bilan birga immunomodulyator yondashuvlar ham muhim ahamiyatga ega (Lok et al., New England Journal of Medicine, 2021). Umuman olganda, gepatit B virusi bilan bog'liq jigar hujayralari o'zgarishlarini chuqur o'rganish, kasallikni erta tashxislash va individual davolash strategiyalarini ishlab chiqishda hal qiluvchi ahamiyat kasb etadi. Bu yo'nalishda olib borilayotgan xalqaro tadqiqotlar yangi avlod antiviral dorilarni yaratishga, shuningdek, virusning to'liq eliminatsiyasiga erishish imkoniyatini kengaytiradi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Kumar V., Abbas A. K., Aster J. C. Robbins and Cotran – Kasalliklarning patologik asoslari. 10-nashr. Elsevier, 2022.
2. Lok A. S. F., McMahon B. J. Chronic Hepatitis B: Update 2021. New England Journal of Medicine, 2021; 384(24): 2313–2324.
3. World Health Organization (WHO). Hepatitis B Fact Sheet. 2023. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b>
4. Sherlock S., Dooley J. Diseases of the Liver and Biliary System. 13th Edition. Blackwell Science, Oxford, 2021.
5. Karimova G., Rasulov A. Tibbiy biologiya va umumiy patologiya asoslari. Toshkent: Tibbiyot nashriyoti, 2022.
6. European Association for the Study of the Liver (EASL). Clinical Practice Guidelines: Management of Chronic Hepatitis B Virus Infection. Journal of Hepatology, 2022; 77(1): 167–196.