



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

4 (78) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

4 (78)

2025

апрель

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.03.2025, Accepted: 06.04.2025, Published: 10.04.2025

УДК 616.36-002.2-085.37+616.36-002.2

ГЕПАТИТ В КАСАЛЛИГИНИ СУРУНКАЛИ ШАКЛГА ЎТИШИНИНГ ИММУНОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИ

Зокирходжаев Ш.Я. E-mail: sh.zokirxodjayev@gmail.com

Хамидов Б.А. E-mail: khomidovmedline@gmail.com

Тошкент тиббиёт академияси. Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазор тумани, Фароби кўчаси 2,
тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz
«PREMIUM MEDLINE» хусусий шифохонаси

✓ Резюме

Ушбу мақолада бутун дунё бўйлаб вирусли гепатитнинг тарқалишини, хусусан, гепатит В ва унинг жигар циррозининг асоратларини умумлаштиради. Адабиётлар маълумотларига кўра, гепатит В хроникаси иммунопатогенезининг роли ва жигар циррозининг якуний босқичи асосланади. Ўткир ва сурункали гепатитда, шунингдек жигар циррозидида иммунитет ҳолатининг бузилиши иккиламчи Т - ҳужайра иммунитет танқислиги, гуморал боғланишнинг фаоллашиши ва иммунодиагностик аҳамиятга эга бўлган ва иммунокоррекция терапияси мезонлари бўлган яллиғланишга қарши ва яллиғланишга қарши цитокинларнинг номуносивблигини ўз ичига олади.

Калит сўзлар: гепатит В, фиброз, цитокин, иммунология.

IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF HEPATITIS B CHRONICIZATION

Zokirkhodzhaev S.I. E-mail: sh.zokirxodjayev@gmail.com

Khamidov B.A. E-mail: khomidovmedline@gmail.com

Tashkent Medical Academy (TMA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi 2,
phone: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz
"PREMIUM MEDLINE" in private hospitals

✓ Resume

This review article summarizes the prevalence of viral hepatitis worldwide, in particular hepatitis B and its complication liver cirrhosis. The role of immunopathogenesis of hepatitis B chronicization and end-stage liver cirrhosis is substantiated according to literature data. In acute and chronic hepatitis and liver cirrhosis disorders of immune status are secondary T-cell immunodeficiency, activation of humoral link, and imbalance of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines, which have immunodiagnostic value and are criteria for immunocorrective therapy.

Key words: hepatitis B, fibrosis, cytokine, immunology.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЗАЦИИ ГЕПАТИТА В

Зокирходжаев Ш.Я. E-mail: sh.zokirxodjayev@gmail.com

Хамидов Б.А. E-mail: khomidovmedline@gmail.com

Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул.
Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz
Частная клиника ПРЕМИУМ-класса MEDLINE

✓ Резюме

В обзорной статье обобщены распространенность вирусных гепатитов во всем мире, в частности гепатита В и осложнением его циррозов печени. По литературным данным обосновано роль иммунопатогенеза хронизации гепатита В и конечной стадии цирроза печени. При острых и хронических гепатитах, также при циррозе печени нарушения иммунного статуса заключается вторичном Т-клеточном иммунодефиците, активации гуморального звена, дисбалансом провоспалительных и противовоспалительных цитокинов которые имеют иммунодиагностическую ценность и являются критериями иммунокорректирующей терапии.

Ключевые слова: гепатит В, фиброз, цитокин, иммунология.



Долзарблиги

Дунёда энг кенг таркалган касалликлардан бири жигар касалликларидир. Айниқса жигарнинг вирусли гепатит касалликлари жуда муҳим аҳамият касб этади. Маълумки жигар организмдаги ҳамма муҳим биокимёвий жараёнларга қатнашади. Жигар касалликлари бу муҳим вазифани бажаришга турли шаклда тукима метоболизмини, гомеостазни ва бошқа функцияларни бузилишига олиб келади. Статистик маълумотларга қараганда ҳозирда дунё аҳолисининг 2 млрд дан ортиғи ҳар ҳил турдаги жигар касалликлари билан ҳасталанган. Вирусли гепатит В,С,Д касалликлари аксарият ҳолларда фақат лаборатор таҳлил натижаларидан кейингина беморнинг ўзига аниқ бўлиши ва даво муолажаларини кеч бошланиши бемор ва даволовчи шифокорга бир қатор қийинчиликларни олиб келади. Аксарият ҳолларда касаллик сурункали шаклга ўтгач аниқ бўлади, бу эса кўп ҳолларда касалликни асорати сифатида жигар циррози ва гепатоцеллюляр карцинома каби орқага қайтмас жараёнларни ривожланишига олиб келиши мумкин. Дунёда ҳар йили вирус этиологияли жигар циррози ва вирусли гепатит В касаллигидан кейин келиб чикувчи гепатоцеллюляр карциномадан тахминан 45 млн одам вафот этади. Жигар циррози турли хил этиологияли гепатитлардан кейин ривожланувчи асорат ҳисобланиб, аёллардан кўра эркакларда 3:1 нисбатда кўпроқ учрайди. Жигар циррози натижасида ўлим кўрсаткич баъзи давлатларда 1 ва 2 чи ўринни эгаллайди. Вируснинг генотиби, одамни иммунитет тизимига, ёши ва жинсига, салбий одатларга, касаллик қанча вақт давом этганлигига парҳезга риоя этиши ва бошқалар ўткир гепатитни сурункали шаклга ва жигар циррозига ўтишига сабаб бўлади. ЖССТ маълумотларига қараганда ривожланган давлатларда жигар циррози натижасида бир йилда ер юзи аҳолисини қарийб 1 млн нафари вафот этади. Бу эса ер юзидаги умумий ўлим кўрсаткичини тахминан 2 % ини ташкил этади. Ушбу касалликни ўлим кўрсаткичи юқори бўлиши билан бирга меҳнатга лаёқатли аҳоли қатламини эрта ногиронликка сабаб бўлиши билан иқтисодий аҳамиятга ҳам эга. Оҳирги йилларда сурункали гепатитлар ва жигар циррозини патогенезида иммунологик ўзгаришлар муҳим аҳамиятга эгаллиги кўп тадқиқотларда исботланмоқда. Маълумки, иммун тизими фаолияти генетик назорат билан бошқарилади, шунинг учун сурункали гепатитлар ривожланиб бориши иммуногенетик механизмларга ҳам боғлиқлигига кўпроқ эътибор бериш зарурдир. Шу сабабли баъзи организмлар вирус билан зарарланишга чидамли баъзилари эса касалланишга мойиллиги иммунопатогенезга боғлаш мумкин. Цитокинлар – паст молекуляр оксиллар бўлиб, иммун реакцияларда қатнашади, иммун системаси актив хужайраларидан ишлаб чиқарилади ва нишон хужайра рецепторлари билан боғланади. Ҳозирги кунда цитокинларни 100 дан ортиқ тури маълум бўлиб, уларнинг асосий гуруҳлари: интерлейкинлар (ИЛ), интерферонлар (ИФ), ўсма некрози омили (ФНО), ўсиш омили, ҳемокинлар ва бошқалар. Жигар шикастланганда яллиғланиш цитокинлари, шу билан бир қаторда биологик актив моддалар: ФНО – альфа, ИЛ -1, ИЛ – 6, азот оксиди, эндотелин ажралишни бошлайди. Бу моддалар Ито хужайраларини активлаштиради ва жигар фиброгенезида асосий вазифани бажарувчи фибробластларини бошқаради. Ўткир кечувчи В – гепатити мавжуд беморларда Т- хужайра иммунитетни супрессияси (42%) ва В- лимфоцитлар фаоллигини ошиши, шунингдек иммуноглобулинлария айниқса Ig М (44%), Ig G (35%) микдорини кон зардобиди ошиши кузатилади.

Шунингдек циркуляциядаги иммункомплекслар сони 52% га кўпайиши кайд этилади. Сурункали В вирусли гепатити мавжуд беморларда ушбу иммунологик тендинциялар сакланиб қолади ва фаол даражаларида Т- хужайра супрессияси чуқурлашади ва Ig G микдори ва циркуляция этувчи иммунокомплекслар микдори кўпинча кескин ортади. Яллиғланиш олди цитокинлари, жумладан ИЛ-1 ва ИЛ-6 шунингдек ФНО- α , ИФ – гамма микдорлари сурункали В гепатитлар фаол даражаси юқори бўлади. Масалан: сурункали В вирус этиологияли фаол даражадаги гепатитларда ИЛ-1 (874.8 ± 28.03), контрол гуруҳда (417.5 ± 25.7) пг/мл ($p < 0.001$), ИЛ – 6 микдори эса (429.9 ± 19.6) контрол гуруҳда (193.7 ± 13.5) пг/мл ($p < 0.001$), ФНО - α (290.0 ± 16.6) пг/мл ($p < 0.001$). Яллиғланиш олди цитокинларини ортиши жигардаги сурункали яллиғланиш натижасида иммун етишмасликни кўрсатади ва улар иммунодиагностикада ва иммуноткоррекцияда муҳим ўрин тутди. В гепатити вируси таъсирида апоптоз жараёни кучайиб ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 каби гепатоцитлар некрози, апоптоз ва фиброгенезга сабаб бўлувчи интерлейкинлар микдорини ортишига олиб келади. ИЛ-1, ИЛ-6 яллиғланиш цитокинларини

ортиши ўз навбатида ИЛ-4, ИЛ -10 каби яллиғланишга қарши цитокинлар миқдорини камайишига олиб келади. Жигар циррозида яллиғланиш ва яллиғланишга қарши цитокинлар орасидаги мувозанат бузилади. Жигар циррозида В гепатити антигени таъсири натижасида фиброз жараёни яққол намоён бўлиб, бунда жигар архитекtonикаси бузилиб гепатоцитлар ўзининг функциясини йўқотади, яъни бириктирувчи тўқима ҳосил бўлади. Жигар фибрози ривожланишида турли ҳил этиологик омиллар: вирусли гепатитлар, аутоиммун жараёнлар, метаболизмни бузилиши, генетик касалликлар, алкоголь истеъмол қилиш, гепатотоксик заҳарлар ва дори воситалари аҳамият тутади. Бу жараёндай фиброзни кучайтирувчи ва фиброзга қарши турувчи цитокин интерлейкинлар (асосан интерлейкин 10) (ИЛ-10) ишлаб чиқариш мувозанати бузилади. Жигар фиброзига олиб келувчи энг кўп сабаблардан бири бу сурункали гепатит В ҳисобланади. Гепатит В вируси жигарни агрессив ҳолатга олиб келувчи ва жиддий шикастловчи сабаблардан биридир. Гепатит В вируси Hepadnaviridae оиласига кирувчи ДНК сақловчи вирус ҳисобланади. Вирус жигар хужайраларини ичига киргач ДНК си ажралади, кейин у гепатоцит ядросига тушади ва нуклеин кислота синтези учун матрикс вазифасини бажаради. Гепатоцитларни шикастланиши организмни вирусга қарши иммун жавобига, вирус антигенларини гепатоцит мембранаси экспрессиясига ва вирус антигенларини намоён бўлишига боғлиқ. Хужайравий цитотоксик реакциялар вирусни йўқ қилишга ҳаракат қилади, натижада бу жараён инфекцияланган гепатоцитларни бузилишига ва вирус антигенларини ажралишига олиб келади (HbcorAg, HbeAg, HbsAg). Сурункали гепатит В касаллигида жигар фиброзини гепатоцеллюляр карциномага (ГЦК) айланишида вирус таъсири таъсири жуда каттадир. Вирус геномини одам геномига интеграцияси ГЦК ривожланишининг асосий механизмларидан биридир. Бу НВх оксили ҳисобига содир бўлади. Бу оксил ўсма хужайралари ҳосил бўлишида қатнашувчи теломераза ферментларини ишлаб чиқарилишини регуляция қилади.

Хулоса

Хулоса қилиб айтганда, ўткир ва сурункали В вирусли гепатитлар ва жигар циррози тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Уларни диагностикаси ва башоратлашда иммунопатогенез иммун ҳолатни номутаносиблиги аҳамиятга эгадир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ying H. Chen, Q. Zhang S. PDGF signaling pathway in hepatic fibrosis pathogenesis and therapeutics. Molecular medicine reports, 2017.
2. Трепо С., Chan Н. L. Y., Lok A. Hepatitis B virus infection. The Lancet, 2014.
3. Абул К. Аббас, Эндро Г. Лихтман, Шив Пиллаи. Основы иммунологии. ГЭОТАР Медиа.
4. Блинов Д.Е., Кухарева Е.И., Политидис Р.Р. Основные патогенетические механизмы фиброза и их особенности при вирусном гепатите В. Москва, 2021.
5. Ивашкин В.Т., Маевская М.В. Лечение осложнений цирроза печени. М., 2011.
6. Калиаскарова К.С., Баймагамембетова Ж.Б., Умурзакова Р.С. “Современные аспекты патогенеза вирусного фиброза печени”. Клиническая медицина Казахстана, 2012. 2. Стр., 89-92.
7. Кляритская И.Л., Стилиди Е.И. Роль различных цитокинов в фиброгенеза печени при хронических вирусных гепатитах В и С. Крымский терапевтический журнал, 2010. 1.стр. 41-45.
8. Турсунов А.Х. Группы крови и их значение при заболевании вирусных гепатитом. Медицинский журнал Узбекистана, 1977. Стр. 40-42.
9. Циммерман Я.С. Фиброз печени: патогенез, методы диагностики, перспективы лечения. Клиническая фармакология. 2017. Стр. 54-58.
10. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни. Учебник. М. Медицина, 2025.

Қабул қилинган сана 20.03.2025