SURUNKALI VIRUSLI GEPATITLARDA JIGAR FIBROZINING PATOMORFOGENEZI: YALLIG‘LANISHDAN SIRROZGACHA BO‘LGAN PATOMORFOLOGIK O‘ZGARISHLAR

Toshboyev Asror Baxrom o’g’li
ToshDTU, Tibbiy pedagogika va davolash fakulteti
3-kurs 307-guruh talabasi

Shag’iyazova Lola Maxmudovna
Ilmiy rahbar; Anatomiya, gistologiya va
patologik anatomiya kafedrasi assistenti
https://doi.org/10.5281/zenodo.22861769

Annotatsiya. Surunkali virusli gepatitlar, ayniqsa gepatit B va C viruslari chaqiradigan infeksiyalar, jigar parenximasida uzoq davom etuvchi yallig‘lanish va degenerativ-destruktiv jarayonlar bilan kechib, vaqt o‘tishi bilan fibroz, sirroz hamda gepatotsellyulyar karsinoma rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Jahon sog‘liqni saqlash tashkilotining 2026-yilgi ma’lumotlariga ko‘ra, 2024-yilda dunyoda taxminan 287 million kishi surunkali gepatit B yoki C infeksiyasi bilan yashagan, ushbu infeksiyalar bilan bog‘liq sirroz va jigar saratoni oqibatida esa 1,3 millionga yaqin kishi vafot etgan.

Mazkur maqolada surunkali virusli gepatitlarda jigar to‘qimasida yuzaga keladigan patomorfologik o‘zgarishlar va fibrozning shakllanish mexanizmi bosqichma-bosqich tahlil qilinadi. Gepatotsitlarning distrofik o‘zgarishi va nobud bo‘lishi, portal hamda lobulyar yallig‘lanish, Kupfer hujayralari va immun hujayralar faollashuvi, jigar yulduzsimon hujayralarining faollashishi, kollagen va boshqa ekstrasellyulyar matriks komponentlarining to‘planishi fibroz rivojlanishining asosiy bo‘g‘inlari sifatida ko‘rib chiqiladi. Fibrozning portal-periportal, perisinusoidal va ko‘priksimon shakllardan jigar arxitektonikasining buzilishi va regenerativ tugunlar hosil bo‘lishi bilan kechuvchi sirrozgacha rivojlanishi yoritiladi.

Kalit so‘zlar: surunkali virusli gepatit, gepatit B, gepatit C, jigar, gepatotsit, patomorfologiya, fibroz, yallig‘lanish, yulduzsimon hujayralar, kollagen, ekstrasellyulyar matriks, ko‘priksimon fibroz, sirroz.

Abstract. Chronic viral hepatitis, particularly infections caused by hepatitis B and C viruses, is characterized by persistent inflammation, dystrophic and destructive changes in hepatocytes, and progressive development of hepatic fibrosis. Prolonged disease may lead to disruption of the normal hepatic architecture, resulting in portal and periportal fibrosis, perisinusoidal fibrosis, bridging fibrosis, and formation of regenerative nodules. Liver cirrhosis represents one of the major advanced morphological outcomes of this process. This article analyzes the pathomorphogenesis of hepatic fibrosis in chronic viral hepatitis, focusing on hepatocyte injury, inflammatory infiltration, activation of hepatic stellate cells, and excessive accumulation of extracellular matrix components. The morphological progression from early fibrotic changes to bridging fibrosis and subsequent architectural remodeling of the

liver is described. The analysis demonstrates that a detailed understanding of the sequential pathomorphological changes in chronic viral hepatitis is important for assessing the progression of fibrosis and understanding the transition from chronic inflammation to advanced fibrosis and cirrhosis.

Keywords: chronic viral hepatitis, hepatitis B, hepatitis C, liver, hepatocytes, pathomorphology, fibrosis, inflammation, hepatic stellate cells, collagen, extracellular matrix, bridging fibrosis, cirrhosis.

Kirish. Jigar organizmning moddalar almashinuvi, detoksikatsiya, oqsil sintezi va immunologik jarayonlarida muhim o‘rin tutuvchi parenximatoz a’zodir. Shu sababli uning uzoq davom etuvchi virusli zararlanishi nafaqat gepatotsitlarning funksional holatini, balki butun jigar to‘qimasining mikroskopik va makroskopik tuzilishini o‘zgartiradi.

Surunkali virusli gepatitlarning eng muhim sababchilari gepatit B virusi (HBV) va gepatit C virusi (HCV) hisoblanadi. 2024-yil ma’lumotlariga ko‘ra, surunkali HBV bilan taxminan 240 million, viremiya bilan kechuvchi HCV bilan esa 47 million kishi yashagan. Shu yilning o‘zida HBV bilan bog‘liq sirroz va jigar saratonidan taxminan 1,1 million, HCV bilan bog‘liq shu asoratlardan esa 240 ming kishi vafot etgan. Patologik anatomiya nuqtayi nazaridan surunkali virusli gepatitning eng muhim jihati — jigar to‘qimasining bosqichma-bosqich qayta qurilishidir. Dastlab gepatotsitlarda distrofik va destruktiv o‘zgarishlar kuzatiladi. Keyinchalik yallig‘lanish jarayoni davom etishi natijasida jigar yulduzsimon hujayralari faollashadi va ekstrasellyulyar matriks, ayniqsa kollagenning ortiqcha ishlab chiqarilishi boshlanadi. Jigar fibrozining markazida aynan ushbu hujayralarning faollashuvi turadi. Fibrozni oddiygina “biriktiruvchi to‘qimaning ko‘payishi” deb tushunish yetarli emas. U — gepatotsitlar shikastlanishi, yallig‘lanish, immun hujayralar faoliyati, yulduzsimon hujayralarning miofibroblastlarga aylanishi va ekstrasellyulyar matriksning to‘planishini o‘z ichiga oluvchi murakkab hujayraviy va to‘qimaviy jarayondir.

Adabiyotlar tahlili va metodlar. Mazkur ish adabiyotlar sharhi asosida tayyorlandi. Surunkali virusli gepatitlarda jigar fibrozining patogenezi va patomorfologik o‘zgarishlari bo‘yicha PubMed ma’lumotlar bazasidagi ilmiy maqolalar hamda Jahon sog‘liqni saqlash tashkilotining 2026-yilgi global gepatit ma’lumotlari tahlil qilindi. Asosiy e’tibor jigar to‘qimasida yuzaga keladigan morfologik o‘zgarishlarning ketma-ketligi va ularning fibroz hamda sirroz bilan bog‘liqligiga qaratildi.

Adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, surunkali virusli gepatitda fibroz rivojlanishi doimiy gepatotsit shikastlanishi va yallig‘lanish bilan bog‘liq. Zararlangan gepatotsitlardan ajraladigan mediatorlar, reaktiv kislorod shakllari va boshqa signal molekulalari yulduzsimon hujayralarning faollashuviga yordam beradi. Faollashgan hujayralar miofibroblastlarga o‘xshash fenotipga o‘tib, kollagen va boshqa ekstrasellyulyar matriks komponentlarini ko‘p miqdorda ishlab chiqara boshlaydi. Fibrozning rivojlanishida TGF-β va PDGF kabi profibrogen mediatorlar muhim ahamiyatga ega. Bundan tashqari, makrofaglar, T-limfotsitlar, sinusoidal endotelial hujayralar va boshqa hujayralararo o‘zaro ta’sirlar fibrogenez jarayonini kuchaytiradi.

Natija. Adabiyotlar tahlili asosida surunkali virusli gepatitlarda jigar fibrozining rivojlanishini bir necha o‘zaro bog‘liq patomorfologik bosqichlarga ajratish mumkin.

1.Gepatotsitlarning dastlabki shikastlanishi.

Virusli infeksiya va unga qarshi immun javob natijasida gepatotsitlarda turli xil distrofik o‘zgarishlar paydo bo‘ladi. Ularning sitoplazmasida gidropik va vakuolyar o‘zgarishlar, hujayraning shishishi, organellalar faoliyatining buzilishi kuzatilishi mumkin. Zararlanish kuchaygan sari ayrim gepatotsitlarda apoptoz va nekroz rivojlanadi. Shu sababli jigar parenximasida hujayraviy destruksiya o‘choqlari shakllanadi.

2. Yallig‘lanish infiltratsiyasi

Surunkali virusli gepatitning muhim morfologik belgilaridan biri — portal traktlar va jigar bo‘lakchalarida yallig‘lanish infiltratsiyasidir. Yallig‘lanish infiltratida limfotsitlar, makrofaglar va boshqa immun hujayralar ishtirok etadi. Jarayonning davomiyligi va faolligiga qarab yallig‘lanish portal sohalardan parenximaga tarqalishi mumkin. Bu bosqichda gepatotsitlarning zararlanishi va yallig‘lanish o‘rtasida “aylanma” jarayon yuzaga keladi: hujayralar shikastlanishi yallig‘lanish mediatorlarini kuchaytiradi, yallig‘lanish esa yangi gepatotsitlarning zararlanishiga sharoit yaratadi.

3. Jigar yulduzsimon hujayralarining faollashuvi

Fibroz patomorfogenezining markaziy bosqichi — jigar yulduzsimon hujayralarining (hepatic stellate cells) faollashuvidir. Sog‘lom jigarda ushbu hujayralar asosan Disse bo‘shlig‘i sohasida joylashib, vitamin A zaxirasini saqlashda qatnashadi. Surunkali shikastlanish sharoitida ular faollashib, miofibroblastlarga o‘xshash xususiyatga ega bo‘ladi va ekstrasellyulyar matriks ishlab chiqarishni keskin oshiradi.

4. Portal va periportal fibroz

Fibrozning dastlabki morfologik ko‘rinishlaridan biri portal traktlar atrofida biriktiruvchi to‘qimaning ko‘payishidir. Jarayon kuchaygan sari portal fibroz periportal sohaga tarqaladi. Bu holatda normal jigar parenximasi bilan portal traktlar o‘rtasidagi morfologik nisbat o‘zgaradi.

5. Perisinusoidal fibroz

Keyingi bosqichda ekstrasellyulyar matriks sinusoidlar atrofida, ayniqsa Disse bo‘shlig‘i sohasida to‘plana boshlaydi. Bu perisinusoidal fibroz deb ataladi. Natijada sinusoidlarning normal tuzilishi va gepatotsitlar bilan qon o‘rtasidagi almashinuv jarayonlari buziladi.

6. Ko‘priksimon fibroz

Fibroz rivojlanishining muhim bosqichlaridan biri — bridging fibrosis, ya’ni ko‘priksimon fibrozning shakllanishidir.

Bunda biriktiruvchi to‘qimali septalar:

portal trakt bilan portal traktni;

portal trakt bilan markaziy venani;

ayrim hollarda markaziy venalarni bir-biri bilan bog‘lay boshlaydi. Natijada jigar bo‘lakchalarining normal chegaralari va ichki arxitektonikasi buziladi.

7. Jigar arxitektonikasining qayta qurilishi

Fibrozning kuchayishi natijasida normal jigar parenximasi tobora ko‘proq biriktiruvchi to‘qima bilan bo‘linadi. Qon tomirlarining normal joylashuvi va sinusoidal qon oqimi o‘zgaradi. Shu bilan birga, saqlanib qolgan gepatotsitlar regeneratsiyaga intiladi. Ammo regeneratsiya normal lobulyar tuzilmani to‘liq tiklay olmaydi.

8. Regenerativ tugunlar va sirroz

Fibrozning ilg‘or bosqichida regenerativ tugunlar hosil bo‘lib, ular fibroz septalari bilan o‘raladi. Natijada jigar parenximasining normal lobulyar arxitektonikasi keskin buziladi.Bu jarayon jigar sirrozining morfologik asosini tashkil qiladi.

Shunday qilib, patomorfologik ketma-ketlikni quyidagicha ifodalash mumkin: Surunkali virusli shikastlanish → gepatotsit distrofiyasi → apoptoz va nekroz → yallig‘lanish → yulduzsimon hujayralar faollashuvi → kollagen va ekstrasellyulyar matriks to‘planishi → portal/periportal fibroz → perisinusoidal fibroz → ko‘priksimon fibroz → jigar arxitektonikasining buzilishi → regenerativ tugunlar → sirroz.

Muhokama. O‘tkazilgan tahlil shuni ko‘rsatadiki, surunkali virusli gepatitlarda fibroz — bir martalik morfologik o‘zgarish emas, balki uzoq davom etuvchi va dinamik patomorfogenez jarayonidir. Uning asosida gepatotsitlarning doimiy shikastlanishi va yallig‘lanish jarayonining davom etishi yotadi. Fibrozning asosiy morfologik mohiyati ekstrasellyulyar matriks komponentlarining, ayniqsa kollagenning ortiqcha to‘planishidir. Yulduzsimon hujayralarning faollashuvi ushbu jarayonning muhim bo‘g‘ini hisoblanadi.

Muhim jihat shundaki, fibrozni har doim ham qaytmas jarayon sifatida baholash to‘g‘ri emas. Etiologik omil nazorat qilinsa, virus replikatsiyasi samarali bostirilsa va yallig‘lanish kamaytirilsa, ayrim holatlarda fibrozning regressiyasi kuzatilishi mumkin. Bunda faollashgan yulduzsimon hujayralarning kamayishi va ekstrasellyulyar matriksning parchalanishi muhim rol o‘ynaydi. Shu sababli surunkali virusli gepatitlarda patomorfologik o‘zgarishlarni erta aniqlash katta ahamiyatga ega. Chunki klinik jihatdan bemorda yaqqol simptomlar bo‘lmasa ham, jigar to‘qimasida yallig‘lanish va fibroz jarayonlari davom etishi mumkin.

Muammoning dolzarbligi hozir ham yuqori. WHO ma’lumotlariga ko‘ra, 2024-yilda HBV bilan yashayotganlarning atigi 4,3% qismi davolangan; HCV bo‘yicha esa davolash qamrovi 2015-yildan beri taxminan 20% ni tashkil etgan. Demak, virusli gepatitlarning o‘z vaqtida aniqlanmasligi va davolashning kechikishi jigar fibrozining chuqurlashishi, sirroz va gepatotsellyulyar karsinoma xavfining saqlanib qolishiga olib kelishi mumkin.

Xulosa. Surunkali virusli gepatitlarda jigar fibrozining patomorfogenezi murakkab, ko‘p bosqichli va bir-biri bilan chambarchas bog‘liq jarayonlardan tashkil topadi. Dastlab gepatotsitlarda distrofik va destruktiv o‘zgarishlar, apoptoz hamda nekroz kuzatiladi. Bunga javoban portal va lobulyar yallig‘lanish kuchayadi. Uzoq davom etuvchi yallig‘lanish sharoitida jigar yulduzsimon hujayralari faollashib kollagen va boshqa ekstrasellyulyar matriks komponentlarini ortiqcha ishlab chiqaradi. Dastlab portal va periportal, keyinchalik perisinusoidal fibroz shakllanadi. Jarayon kuchayganda ko‘priksimon fibroz rivojlanib, jigar parenximasining normal arxitektonikasi buziladi. Keyinchalik regenerativ tugunlarning shakllanishi bilan jigar sirrozi yuzaga keladi. Demak, surunkali virusli gepatitda yallig‘lanish → gepatotsit shikastlanishi → yulduzsimon hujayralar faollashuvi → ekstrasellyulyar matriks to‘planishi → fibroz → arxitektonik qayta qurilish → sirroz zanjiri jigar kasalligining patomorfologik rivojlanish asosini tashkil etadi. Ushbu jarayonlarni patomorfologik jihatdan chuqur o‘rganish nafaqat kasallikning rivojlanish mexanizmini tushunish, balki fibrozning

erta bosqichlarini aniqlash va sirrozgacha bo‘lgan davrda kasallikning progressiyasini cheklash uchun ham muhimdir.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. World Health Organization. Global Hepatitis Report 2026. Geneva: WHO; 2026.
2. World Health Organization. Chronic viral hepatitis — Global Health Observatory. 2026.
3. Hernandez-Gea V, Friedman SL. Pathogenesis of liver fibrosis. Annual Review of Pathology. 2011;6:425–456.
4. Su TH, Kao JH, Liu CJ. Molecular mechanism and treatment of viral hepatitis-related liver fibrosis. International Journal of Molecular Sciences. 2014.
5. Parola M, Pinzani M. Liver fibrosis: Pathophysiology, pathogenetic targets and clinical issues. Molecular Aspects of Medicine. 2019.
6. Gutierrez-Reyes G, Gutierrez-Ruiz MC, Kershenobich D. Liver fibrosis and chronic viral hepatitis. Archives of Medical Research. 2007;38(6):644–651.
7. Higashiyama R, et al. Cellular and molecular mechanisms in the pathogenesis of liver fibrosis: An update.
8. Friedman SL. Hepatic stellate cells and the reversal of fibrosis.
9. Hepatic stellate cells in liver fibrosis: From biology to pathology. 2026.