

## **SURUNKALI VIRUSLI GEPATIT B VA C FONIDA PARODONTIT RIVOJLANISHINING IMMUNOLOGIK, BIOKIMYOVIIY VA OKSIDATIV STRESSGA BOG‘LIQ MEXANIZMLARI**

**Ismoilov Axrorjon Anvarjon o‘g‘li**

**Sadriyev Nizom Najmiddinovich**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

### **Annotatsiya**

Surunkali virusli hepatit B va C bilan og‘rigan bemorlarda parodont kasalliklari yuqori chastotada uchrab, og‘ir va tez progressiv kechishi bilan ajralib turadi. Ushbu tezida parodontit rivojlanishida immunologik disbalans, oksidativ stress va so‘lak biokimyoviy ko‘rsatkichlarining ahamiyati o‘rganildi. Klinik, immunologik va biokimyoviy tekshiruvlar asosida jigar patologiyasi va parodont to‘qimalari o‘rtasidagi patogenetik bog‘liqlik ilmiy jihatdan asoslab berildi.

**Kalit so‘zlar:** parodontit, surunkali virusli hepatit, immun disbalans, sitokinlar, oksidativ stress, so‘lak fermentlari

Surunkali virusli hepatit B va C jigar parenximasining diffuz zararlanishi bilan kechib, organizmning umumiy immun-gomeostatik holatiga sezilarli ta’sir ko‘rsatadi. Jigar immunokompetent organ sifatida sitokinlar sintezi, immun hujayralar faolligi va metabolik muvozanatni ta’minlashda muhim rol o‘ynaydi. Ushbu funksiyalarning buzilishi natijasida surunkali virusli hepatitli bemorlarda immunoregulyator mexanizmlar izdan chiqib, organizmda doimiy past darajali yallig‘lanish holati shakllanadi. Aynan shu holat parodont to‘qimalarida yallig‘lanish jarayonlarining uzoq davom etishi, destruktiv va progres-siyalanuvchi xarakter kasb etishiga sabab bo‘ladi.

O‘tkazilgan klinik-immunologik tekshiruvlar natijalariga ko‘ra, surunkali virusli hepatitli bemorlarda IL-1 $\beta$ , IL-6 va TNF- $\alpha$  kabi asosiy proinflamator sitokinlar darajasi nazorat guruhiga nisbatan 2–3 baravar yuqori ekanligi aniqlandi. Ushbu sitokinlar

yallig'lanish kaskadining asosiy mediatorlari bo'lib, osteoklastlarning differensiyalanishi va faolligini kuchaytiradi, suyak to'qimasida rezorbsiyani jadallashtiradi hamda alveolyar suyakning tez yemirilishiga olib keladi. Shu bilan birga, sitokinlarning yuqori konsentratsiyasi parodont bog'lam apparati hujayralarida apoptoz jarayonlarini faollashtirib, periodontal cho'ntaklarning chuqurlashuvi va tishlarning patologik harakatchanligiga zamin yaratadi.

Biokimyoviy tahlillar so'lak tarkibida gamma-glutamilttransferaza (GGT) va ornitin dekarboksilaza (ODK) fermentlari faolligining sezilarli darajada oshganligini ko'rsatdi. GGT darajasining ko'tarilishi oksidativ stressning kuchayganligini va detoksikatsiya tizimining izdan chiqqanligini aks ettirsa, ODK faolligining oshishi hujayra proliferatsiyasi va yallig'lanish jarayonlarining yuqori faolligi bilan bog'liq ekanligini ko'rsatadi. Ushbu fermentativ o'zgarishlar parodont to'qimalarida metabolik jarayonlarning disbalansini chuqurlashtirib, yallig'lanishning surunkali kechishini qo'llab-quvvatlaydi.

Oksidativ stress ko'rsatkichlari tahlili malondialdegid (MDA) miqdorining oshganligini hamda superoksid dismutaza (SOD) va glutation peroksidaza (GPO) kabi antioksidant fermentlar faolligining pasayganligini ko'rsatdi. Bu holat erkin radikallar ta'sirida kollagen tolalarining tez parchalanishiga, hujayra membranalari shikastlanishiga va parodont to'qimalarining regeneratsion imkoniyatlari cheklanishiga olib keladi. Natijada yallig'lanish jarayonlari o'z-o'zidan to'xtamaydi va destruktiv o'zgarishlar chuqurlashib boradi.

Mahalliy immunitet holatini baholash shuni ko'rsatdiki, sekretor immunoglobulin A (sIgA) va lizotsim darajasi 40–60 % ga pasaygan. Ushbu ko'rsatkichlarning pasayishi og'iz bo'shlig'ining himoya mexanizmlarini susaytirib, patogen va shartli-patogen mikrofloraning faollashuvi uchun qulay sharoit yaratadi. Natijada mikrobiotsenoz buzilishi yuzaga kelib, ikkilamchi infeksiyalar qo'shilishi va parodontitning og'ir klinik shakllarda namoyon bo'lishi kuzatiladi.

Aniqlangan o'zgarishlar "jigar – ichak – og'iz bo'shlig'i" patogenetik o'qining mavjudligini tasdiqlaydi. Surunkali virusli gepatit sharoitida jigar funksional yetishmovchiligi ichak mikrobiotasining buzilishiga, bu esa o'z navbatida og'iz bo'shlig'i immun muvozanatining izdan chiqishiga olib keladi. Ushbu tizimli bog'liqlik parodontitning aynan surunkali virusli gepatit fonida og'ir va tez progres-siyalanuvchi shaklda kechishini ilmiy jihatdan asoslaydi.

## **Xulosa**

Surunkali virusli gepatitli bemorlarda parodontit rivojlanishi sitokin disbalansi, oksidativ stressning kuchayishi hamda mahalliy immunitet ko'rsatkichlarining pasayishi bilan bevosita bog'liqdir. Ushbu patogenetik mexanizmlar parodont to'qimalarida yallig'lanish va destruktiv jarayonlarning tez rivojlanishiga sabab bo'lib, kasallikning og'ir va progres-siyalanuvchi shaklda kechishini ta'minlaydi. Shu bois bunday bemorlarda parodontitni davolashda tizimli immun-metabolik buzilishlarni hisobga olgan holda kompleks va patogenetik asoslangan yondashuv qo'llash zarur hisoblanadi.

## **Adabiyotlar**

1. Nishida N. et al. Liver diseases and oral health. *Hepatology Research*, 2019.
2. Khalili M. et al. Chronic hepatitis C and periodontitis. *Journal of Hepatology*, 2020.
3. Bartold P.M., Van Dyke T.E. Periodontitis: Host-mediated pathways. *J Clin Periodontol*, 2019.
4. Matsukubo T. Salivary biomarkers in liver diseases. *Clinica Chimica Acta*, 2019.
5. Armitage G.C. Classification system for periodontal diseases. *Periodontology* 2000, 2018.