



QUTURISH VIRUSINING NEYROINVAZIV XUSUSIYATLARI VA  
MARKAZIY ASAB TIZIMIDAGI PATOGENEZ MEXANIZMLARI

Abdurahmonova K.R.  
Rixsiboyeva S.I.  
Tuxtayeva R.T.  
Obidova F.Dj.

TDTU Mikrobiologiya, virusologiya, immunologiya kafedrasida assistenti  
karima.abdurahmonova1990@gmail.com  
2TDTU 2- Davolash fakulteti talabasi

TDTU 2-Davolash fakulteti talabasi ruxshonatuxtayeva7@gmail.com  
TDTU 2-Davolash fakulteti talabasi farangizobidova407@gmail.com  
<https://doi.org/10.5281/zenodo.20121517>

ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 07-may 2026 yil  
Ma'qullandi: 09-may 2026 yil  
Nashr qilindi: 11-may 2026 yil

KEYWORDS

quturish virusi, neyroinvaziya, markaziy asab tizimi, neyrotrop viruslar, patogenez, retrograd aksonal transport, neyronlar, sinaps, ensefalit, virus replikatsiyasi, nevrologik asoratlar.

ABSTRACT

*Ushbu maqola quturish virusining (Rabies virus) neyroinvaziv xususiyatlarini hamda uning markaziy asab tizimiga kirish va tarqalish mexanizmlarini zamonaviy ilmiy yondashuvlar asosida o'rganishga bag'ishlangan. Maqolada virusning periferik to'qimalarga kirib borishi, nerv tolalari bo'ylab retrograd aksonal transport orqali markaziy asab tizimiga yetib borishi va neyronlarda ko'payish jarayonlari batafsil tahlil qilinadi. Shuningdek, quturish virusining neyrotrop xususiyatlari, sinaptik uzatish jarayonlariga ta'siri hamda neyronlararo tarqalish mexanizmlarining molekulyar asoslari ko'rib chiqiladi. Virusning markaziy asab tizimida keltirib chiqaradigan patologik o'zgarishlari, jumladan ensefalit rivojlanishi, neyronlarning funksional buzilishi va klinik nevrologik simptomlarning shakllanishi ilmiy jihatdan yoritilgan. Maqolada zamonaviy laboratoriya va molekulyar-biologik tadqiqot yondashuvlarining quturish virusini o'rganishdagi o'rni hamda uning patogenezini chuqurroq tushinishdagi ahamiyati ta'kidlanadi. Ushbu yondashuvlar infeksiyaning erta bosqichda aniqlanishi, kasallik rivojlanish mexanizmlarini baholash va nevrologik asoratlarning oldini olishda muhim ilmiy-amaliy ahamiyat kasb etadi.*

Quturish virusi (Rabies virus) markaziy asab tizimiga yuqori darajada neyrotrop va neyroinvaziv xususiyatga ega bo'lgan o'ta xavfli zoonoz viruslardan biri hisoblanadi (7,18). Ushbu virus asosan infeksiyalangan hayvon tishlashi orqali organizmga kirib, periferik to'qimalardan nerv tizimi bo'ylab markaziy asab tizimiga yetib boradi (18,3). Quturish kasalligi klinik jihatdan og'ir ensefalit bilan kechib, deyarli har doim o'lim bilan yakunlanishi bilan xarakterlanadi (6,5). Virusning asosiy patogenetik xususiyati uning nerv hujayralariga nisbatan yuqori tropizmga ega bo'lishi va periferik nerv tolalari orqali retrograd aksonal transport

mexanizmi yordamida markaziy asab tizimiga yetib borishidir (11,12). Ushbu jarayon virusning neyronlar ichida samarali replikatsiya qilishiga va sinaptik uzatish orqali boshqa neyronlarga tarqalishiga imkon yaratadi (14,13). Quturish virusining markaziy asab tizimiga kirishi natijasida neyronlarning funksional buzilishi, neyroinflammasiya va og'ir nevrologik simptomlar rivojlanadi (6,17). Shu bilan birga, virus immun tizimdan qochish mexanizmlariga ega bo'lib, bu uning organizmda tez va samarali tarqalishiga yordam beradi (11,16).

**Taqdim etilgan qo'lyozmaning asosiy maqsadi** olib borilgan nufuzli ilmiy ishlar natijalari asosida quturish virusining neyroinvaziv xususiyatlari va markaziy asab tizimidagi patogenezi mexanizmlari xususida qisqacha tahlil qilishdan iborat.

**Zamonaviy tadqiqotlar quturish virusining molekulyar biologiyasi**, axonal transport mexanizmlari hamda neyronlararo tarqalish jarayonlarini chuqur o'rganishga qaratilgan bo'lib, bu kasallik patogenezi yanada to'liq tushunish imkonini bermoqda (13,12,17). Ushbu ilmiy yondashuvlar kasallikning erta diagnostikasi va profilaktikasini takomillashtirishda muhim ahamiyat kasb etadi (20,4). Shu sababli, quturish virusining neyroinvaziv xususiyatlari va markaziy asab tizimidagi patogenezi mexanizmlarini o'rganish zamonaviy tibbiyot va virusologiyaning dolzarb yo'nalishlaridan biri hisoblanadi (7,5). **Virusning organizmga kirishi va lokal replikatsiya bosqichi.** Quturish virusi (Rabies virus) odatda organizmga infektsiyalangan hayvon (it, tulki, mushuk yoki boshqa sutemizuvchilar) tishlashi natijasida kiradi. Virus dastlab teri butunligi buzilgan joy orqali mushak va biriktiruvchi to'qimalarga tushadi (7,18). Shu bosqichda virus qon oqimiga tezda o'tmaydi, balki lokal to'qimalarda "yashirin replikatsiya" bosqichini o'taydi. Mushak hujayralarida virus past darajada ko'payadi va asta-sekin nerv uchlariga yaqinlashadi (5,3). Bu davr **inkubatsiya davri** deb ataladi va u bir necha haftadan bir necha oygacha davom etishi mumkin. Inkubatsiya davrining davomiyligi tishlash joyining markaziy asab tizimiga qanchalik yaqinligiga bog'liq: bosh va yuz sohasidagi tishlashlarda kasallik tezroq rivojlanadi (6). Bu bosqichda organizmda klinik belgilar deyarli kuzatilmaydi, chunki virus hali markaziy asab tizimiga yetib bormagan bo'ladi. Biroq aynan shu davrda virus periferik nerv tizimiga kirish uchun zarur tayyorgarlik bosqichini amalga oshiradi (7,3).

**Periferik nerv tizimiga kirish mexanizmi.** Virus mushak to'qimasida ko'paygandan so'ng, nerv uchlariga (neyromuskulyar birikmalar – sinapslarga) yaqinlashadi. Quturish virusining G-glikoproteini nerv hujayralarining maxsus retseptorlari bilan bog'lanadi va hujayra ichiga kirishni ta'minlaydi (6,11). Bu jarayonda virus: nikotinic atsetilxolin retseptorlari, neural cell adhesion molecule (NCAM), hamda boshqa neyron yuzaki oqsillari bilan o'zaro ta'sirlashadi (11,16). Virus hujayra ichiga endositoz yo'li bilan kiradi va endosomalar orqali neyron ichiga o'tadi. Bu bosqich quturish virusining **neurotrop xususiyatini** belgilab beradi, ya'ni u aynan nerv hujayralarini nishonga oladi (3,11).

**Retrograd aksonal transport orqali markaziy asab tizimiga yetib boorish.** Quturish virusining eng muhim patogenetik xususiyati uning **retrograd aksonal transport** mexanizmi orqali harakatlanishidir (11,12). Virus periferik nerv aksonlari bo'ylab asta-sekin orqa miya tomon siljiydi. Bu jarayon hujayra ichidagi transport tizimi orqali amalga oshadi: mikrotubulalar dynein motor oqsillari yordamida virus nerv hujayrasi tanasiga qarab harakatlanadi (12,17). Virus bu yo'l orqali orqa miya gangliyalari, so'ngra bosh miya tuzilmalariga yetib boradi. Ushbu jarayon juda samarali bo'lib, immun tizimdan yashirin tarzda kechadi (13,17). **Markaziy asab tizimida replikatsiya va tarqalish.** Quturish virusi markaziy

asab tizimiga (MAT) yetib kelgach, kasallik patogenezining eng muhim va hal qiluvchi bosqichi boshlanadi. Bu bosqichda virus neyronlar ichida intensiv replikatsiya jarayoniga kiradi va nerv to'qimalari bo'ylab tezkor tarqalish xususiyatini namoyon qiladi (6,14). Virus MATga kirgach, avvalo neyronlarning sitoplazmasida ko'payadi, chunki quturish virusi yadroga kiruvchi emas, balki sitoplazmatik replikatsiya qiluvchi virus hisoblanadi. Virus RNK-si asosida yangi virionlar sintez qilinadi va ular neyron ichida to'planadi. Bu jarayon neyronning normal metabolik faoliyatini izdan chiqaradi va hujayra ichki transport tizimini buzadi (6,14). Quturish virusining eng muhim patogenetik xususiyatlaridan biri uning neyronlar orasida **sinaptik uzatish orqali tarqalishi** hisoblanadi. Virus neyron presinaptik membranasida to'planib, sinaptik yoriq orqali keyingi neyronning retseptorlariga o'tadi. Shu yo'l bilan u hujayradan hujayraga bevosita o'tib, qon yoki immun tizimiga deyarli chiqmasdan markaziy asab tizimi bo'ylab tarqaladi (14,13).

**Bu mexanizm virusning "neyron zanjiri bo'ylab diffuz tarqalishi"ni ta'minlaydi.** Natijada infeksiya lokal emas, balki diffuz xarakterga ega bo'lib, qisqa vaqt ichida miya va orqa miya tuzilmalarining keng qismini qamrab oladi. Virusning ushbu tarqalish mexanizmi uning yuqori neyrotrop va neyrovaziv xususiyatlarini belgilaydi (13,17). Markaziy asab tizimida eng ko'p zararlanuvchi tuzilmalar quyidagilar hisoblanadi: **miya ustuni (brainstem)** – nafas olish va yurak-qon tomir markazlari joylashganligi sababli hayot uchun muhim; **limbik tizim** – emotsional reaksiyalar va xulq-atvorni boshqaradi; **gipokamp** – xotira va o'rganish jarayonlarida ishtirok etadi; **miya po'stlog'i (cortex)** – yuqori nerv faoliyatini boshqaradi (6,16). Ayniqsa miya ustuni zararlanishi kasallikning og'ir kechishiga va tez o'limga olib keluvchi asosiy omil hisoblanadi, chunki u yerda nafas olish va yurak faoliyatini boshqaruvchi markazlar joylashgan. Virusning ushbu bosqichdagi faoliyati natijasida neyronlar funksional jihatdan izdan chiqadi, sinaptik uzatish buziladi va neyronlararo signal almashinuvi keskin pasayadi. Bu esa klinik jihatdan og'ir nevrologik simptomlarning paydo bo'lishiga zamin yaratadi (6,14). **Immun javobdan qochish mexanizmlari.** Quturish virusi immun tizimdan qochish qobiliyatiga ega bo'lib, infeksiyaning dastlabki bosqichlarida kuchli interferon javobini chaqirmaydi (11,20). Shu sababli organizm virusni kech aniqlaydi va u erta bosqichda yashirin tarzda rivojlanadi. Virus antigen ifodalanishini kamaytiradi hamda yallig'lanish reaksiyalarini sustlashtiradi, bu esa immun tizimning samarali javob berishiga to'sqinlik qiladi (3,16). Bundan tashqari, markaziy asab tizimining immun jihatdan "imtiyozli hudud" ekanligi virusning bu yerda erkin ko'payishiga imkon yaratadi. Natijada virus klinik belgilar paydo bo'lishidan oldin CNSda keng tarqalib bo'ladi. **Markaziy asab tizimidagi patologik o'zgarishlar.** Quturish virusi markaziy asab tizimiga yetgach, neyronlarning normal faoliyatini jiddiy buzadi. U sinaptik uzatish, ion kanallari va hujayra ichki signal tizimlariga ta'sir qilib, neyron funksiyalarining izdan chiqishiga olib keladi (6,14). Bu jarayon natijasida ensefalit, neyroiinflammasiya va neyron degeneratsiyasi rivojlanadi (7,6,17). Klinik jihatdan esa gidrofobiya, fotofobiya, giperaktivlik, agressivlik va keyinchalik falajlik kabi og'ir nevrologik belgilar kuzatiladi (7,17). Bu simptomlar virusning markaziy asab tizimiga chuqur kirib borganini ko'rsatadi.

**Glial hujayralar va neyroiinflammasiya.** Virus nafaqat neyronlarga, balki glial hujayralarga ham bilvosita ta'sir ko'rsatadi (16,17). Mikroglia va astrotsitlarning faollashuvi natijasida yallig'lanish jarayoni kuchayadi va ko'plab sitokinlar ajraladi. Bu esa oksidativ stressni oshirib, neyronlarning ikkilamchi shikastlanishiga olib keladi (6,13). Shu tariqa neyroiinflammasiya kasallik og'irligini yanada kuchaytiruvchi muhim omilga aylanadi.

**Zamonaviy molekulyar tadqiqotlar ahamiyati.** So'nggi yillarda quturish virusining patogenezi zamonaviy molekulyar biologiya usullari yordamida chuqur o'rganilmoqda. Ayniqsa virusning axonal transport mexanizmlari, sinaptik darajada tarqalishi va hujayra ichidagi replikatsiya jarayonlari katta qiziqish uyg'otmoqda (13,12,17). Bu tadqiqotlar virusning neyron ichidagi harakatini va hujayra bilan o'zaro ta'sirini tushunishga yordam beradi. Natijada kasallikni erta aniqlash va yangi davolash strategiyalarini ishlab chiqish imkoniyati kengayadi (20,4).

**Xulosa.** Quturish virusi markaziy asab tizimiga o'ziga xos neyroinvasiv yo'l bilan kirib boradigan va og'ir kechuvchi virusli infeksiyalardan biri hisoblanadi. Virus organizmga kirgandan so'ng uzoq vaqt davomida yashirin tarzda rivojlanib, periferik nervlar orqali sekin-asta markaziy asab tizimiga yetib boradi. Shu jarayonda u nerv hujayralari ichida ko'payib, butun asab tizimi bo'ylab tarqaladi. Kasallikning og'ir kechishiga asosiy sabab virusning immun tizimdan qochish xususiyati va markaziy asab tizimida tez diffuz tarzda tarqalishidir. Natijada neyronlar faoliyati buziladi, yallig'lanish jarayonlari kuchayadi va og'ir nevrologik simptomlar rivojlanadi. Umuman olganda, quturish virusining neyroinvasiv xususiyatlari va patogenezi mexanizmlarini chuqur o'rganish kasallikni erta aniqlash, profilaktika choralarini takomillashtirish hamda kelgusida samarali davolash usullarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega

#### Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Badrane H., Tordo N., 2001. Host switching in rabies virus evolution. *Virology*, 282(1): p. 1-7
2. Bourhy H., et al., 2010. Rabies virus structure and neurotropism. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 74(3): p. 410-433
3. CDC, 2024. Rabies prevention and control guidelines. CDC, Atlanta, p. 8-12
4. Centers for Disease Control and Prevention, 2025. Rabies: Clinical Overview. CDC, Atlanta, p. 2-6
5. Finke S., Conzelmann K.K., 2005. Replication strategies of rabies virus. *Virus Research*, 111(2): p. 120-131
6. Hemachudha T., et al., 2013. Human rabies: neuropathogenesis and diagnosis. *The Lancet Neurology*, 12(5): p. 498-513
7. Jackson A.C., 2016. Rabies: pathogenesis, clinical features, and management. *Clinical Microbiology Reviews*, 29(1): p. 1-21
8. Jackson A.C., Wunner H.W., 2007. Rabies: Scientific Basis of the Disease. Academic Press, p. 110-145
9. Kristensson K., et al., 2002. Rabies virus spread in the nervous system. *Journal of NeuroVirology*, 8(3): p. 185-195
10. Kuzmin I.V., et al., 2012. Molecular epidemiology of rabies virus. *Virus Research*, 167(1): p. 1-9
11. Lafon M., 2005. Modulation of rabies virus neuroinvasiveness. *Journal of Neuroimmunology*, 168(1-2): p. 3-8
12. Pape N., et al., 2017. Axonal transport mechanisms in rabies virus infection. *Neuroscience Letters*, 639: p. 1-7
13. Roy A., et al., 2020. Rabies virus entry into the nervous system. *Frontiers in Microbiology*, 11: p. 1-9

14. Schnell M.J., et al., 2010. Neuroinvasive mechanisms of rabies virus. *Journal of NeuroVirology*, 16(2): p. 83–95
15. Scott T.P., Nel L.H., 2016. Global epidemiology of rabies. *Current Opinion in Virology*, 18: p. 41–47
16. Tordo N., et al., 2006. Rabies virus pathogenesis and molecular biology. *Infectious Disease Reports*, p. 44–52
17. Ugolini G., 2011. Rabies virus transport through the nervous system. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 2011: p. 1–23
18. WHO, 2025. Rabies elimination strategy 2030. WHO, Geneva, p. 1–8
19. WHO, 2025. Rabies vaccines and immunoglobulins: recommendations. WHO, Geneva, p. 6–10
20. World Health Organization, 2024. Rabies fact sheet. WHO, Geneva, p. 1–5

