



Республика спорт
тиббиёти илмий-амалий
маркази

ISSN 2181-998X



ТИББИЁТ ВА СПОРТ MEDICINE AND SPORT

2025
1

ТОШКЕНТ

ЎЗБЕКИСТОН МИЛЛИЙ ОЛИМПИА ҚЎМИТАСИ

2025/1

ISSN 2181-998X

РЕСПУБЛИКА СПОРТ ТИББИЁТИ
ИЛМИЙ-АМАЛИЙ МАРКАЗИ

ТИББИЁТ ВА СПОРТ MEDICINE AND SPORT

Тошкент

ТАҲРИР ҲАЙЪАТИ

Бош муҳаррир

т.ф.н. К.К. Сирожитдинов

Бош муҳаррир ўринбосари

профессор И.Р. Мавлянов

Маъсул котиб

PhD, к.и.х. Н.Ш. Усмоналиева

Таҳририят аъзолари

проф. А.А.Ходжиметов, проф. А.Т. Бабаев,

проф. А.Х.Аширметов, проф. Ж.А.Ризаев,

проф. Р.С.Мухамедов, т.ф.д. З.И. Мавлянов

Таҳририят кенгаши

Академик Ф.Г.Назирова (Ўзбекистон)

Академик А.Л.Аляви (Ўзбекистон)

Академик Т.У.Арипова (Ўзбекистон)

Академик Г.М.Кориев (Ўзбекистон)

Академик Р.Д.Курбанов (Ўзбекистон)

Профессор А.И.Икрамов (Ўзбекистон)

Профессор Б.Т.Даминов (Ўзбекистон)

Профессор Б.А.Поляев (Россия)

Проф. Р.М.Маткаримов (Ўзбекистон)

Проф. Д.К.Нажмутдинова (Ўзбекистон)

Профессор Р.Т.Камилова (Ўзбекистон)

Профессор И.Ираситано (Италия)

Профессор Ф.И.Хамрабаева (Ўзбекистон)

Профессор Л.Н.Туйчиев (Ўзбекистон)

Профессор Е.А.Гаврилова (Россия)

Профессор Д.М.Сабиров (Ўзбекистон)

Профессор И.А.Ахметов (Буюк Британия)

Профессор Ш.А.Боймуратов (Ўзбекистон)

Профессор Б.Г.Гафуров (Ўзбекистон)

Профессор Т.А.Абдуллаев (Ўзбекистон)

СОДЕРЖАНИЕ

СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА

NEUROPSYCHOBIOLOGICAL AND GENETIC FACTORS IN INCREASING PERFORMANCE OF ATHLETES IN CERTAIN SPORTS Mavlyanov I. R., Usmonaliev N. Sh.	6
ЮҚОРИ ЖИСМОНИЙ ФАОЛИЯТ ВА СОҒЛОМ ТУРМУШ ТАРЗИНИ ТАЪМИНЛАШДА ГЕНЕТИК ОМИЛЛАРИНИНГ РОЛИ Курганов С.К., Мавлянов И.Р., Рахимова Н.М., Пулатов О.Р., Ризаев З.Р., Абдазов Б.Б., Авезова М.З.	10
СПОРТДА ТЕРАПЕВТИК ИСТИСНОЛАР: МУАММОЛАР ВА ЕЧИМЛАР Солиев А.Б., Садилов А.А.	21
ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД В ФУТБОЛЕ: КЛЮЧ К УСПЕХУ Атабаева У. М.	26

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

ОЁҚЛАР ВАРИКОЗ КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШНИНГ ТУРЛИ УСУЛЛАРИНИ ЯҚИН ДАВРДАГИ НАТИЖАЛАРИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ Абдуллажанов Б.Р., Болтаев А.А.	28
ОЁҚЛАР ВЕНАСИ ВАРИКОЗ КЕНГАЙИШИ КАСАЛЛИГИ МУАММОСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАЛҚИНИ Абдуллажанов Б.Р., Болтаев А.А.	34
CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF POST-INFECTIOUS GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN: DEVELOPMENT OF AN HTML-BASED EDUCATIONAL PROGRAM FOR MEDICAL STUDENTS Abdullaeva D. T., Akramkhujayeva A. B., Saloni Sajid Maner	38
COVID-19 КАСАЛЛИГИНИ ЭТИОПАТОГЕНЕТИК ВА ПАТОФИЗИОЛОГИК ЖИҲАТДАН ДАВОЛАШДАН KEYIN КУЗАТИЛАДИГАН УЗОҚ МУДДАТЛИ АСОРАТЛАРНИНГ МИНТАҚАВИЙ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ Нурбаев Ф.Э., Мавлянов И.Р., Ҳазратов Ў.Ҳ., Омонов О.Ю., Олимов А.Р.	42
COVID-19 ДАВРИДА ИММУНИТЕТНИ ЗАИФЛАШИШИ НАТИЖАСИДА ТУБЕРКУЛЁЗ СПОНДИЛИТИНИНГ РИВОЖЛАНИШИ Мамажонов И. М., Ширанова Ш. А.	49
ИНВАГИНАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ АНАСТОМОЗИРОВАНИЯ ТОНКО-ТОЛСТОКИШЕЧНОГО СЕГМЕНТА В КОЛОРЕКТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ AI Абдуллажанов Б.Р., Зайнидинов Х.Н., Тажидбаев Ш.А., Абдурашидов Ф.Ш., Азимов Б. Р., Саминджонов Х.У.	52
ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ И ИНВАГИНАЦИОННЫЕ АНАСТОМОЗЫ В ХИРУРГИИ: АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ ДОСТИЖЕНИЙ И ВЫЗОВОВ Абдуллажанов Б.Р., Абдурашидов Ф.Ш., Тажидбаев Ш.А., Саминджонов Х.У.	57
ПСОРИАТИК АРТРИТ ЖИГАРНОАЛКОГОЛ ЁҒЛИ КАСАЛЛИГИ БИЛАН БИРГА КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ Мухсимова Н. Р.	61
QANDLI DIABET 2 TIPNING DAVOMIYLIGI, DIABETIK NEYROPATIYANING VA UYQU SIFATINING BUZILISHINI BEMORLAR HAYOT SIFATIGA TA'SIRI Urunbayeva D.A., Shavkatxo'jayev X.N., Abdullayeva Ch.A.	64
РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛИМОРФНЫХ ЛОКУСОВ ГЕНА ИНТЕРЛЕЙКИНА IL10 (C592A) ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ И ОЦЕНКА ИХ ВКЛАДА В МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ Хамраев А.А., Турсунова М.У., Нурмухамедова Н.С., Абдуллаев У.С.	70
ЗНАЧЕНИЕ КАЛЬЦИЯ И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ОСТЕОПЕНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ Хаялиев Р.Я., Абдусаломов С.А., Мазимова Д.Э.	73
БОЛАЛАРДА ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗ БИЛАН БОҒЛИҚ СУРУНКАЛИ ГАСТРОДУОДЕНИТДА КОМОРБИД ПАТОЛОГИЯНИНГ КЛИНИК КЎРИНИШЛАРИ ХУСУСИЯТЛАРИ Худайберганаева Н.Х., Ахмедова И.М., Тухтаева Н.Х.	81
PSORIATIK ARTRITNING TURLI KLINIK SHAKLLARIDA QON ZARDOVIDAGI SITOKINLARNING KLINIK-DIAGNOSTIK AHAMIYATI Muhammadiyeva S.M., Normayeva G.X., Raximzoda F.E., Shiranova Sh.A.	84
GIPERURIKEMIYA VA PODAGRA KASALLIKLARIDA ICHAK MIKROBIOTASI DISBIOZINI DAVOLASH STRATEGIYALARI Nabieva D.A., Shiranova Sh.A.	88

PSORIATIK ARTRITNING TURLI KLINIK SHAKLLARIDA QON ZARDOBIDAGI SITOKINLARNING KLINIK-DIAGNOSTIK AHAMIYATI

Muhammadiyeva S.M., Normayeva G.X., Raximzoda F.E., Shiranova Sh.A.
Toshkent tibbiyot akademiyasi.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СЫВОРОТОЧНЫХ ЦИТОКИНОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМАХ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

Мухаммадиева С.М., Нормыева Г.Х., Рахимзода Ф.Э., Ширанова Ш.А.
Ташкентская медицинская академия.

CLINICAL AND DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF SERUM CYTOKINES IN VARIOUS CLINICAL FORMS OF PSORIATIC ARTHRITIS

Mukhammadiyeva S.M., Normaeva G.X., Raximzoda F.E., Shiranova Sh.A.
Tashkent medical academy.

Izoh. Psoriatik artrit – bu tayanch-harakat tizimining surunkali immun yallig‘lanishli kasalligi bo‘lib, u ko‘pincha teri psoriazi bo‘lgan bemorlarda rivojlanadi. Psoriatik artrit – spondiloartritlarning (SpA) periferik guruhiga kiradi va klinik ko‘rinishida asosan periferik bo‘g‘imlarning yallig‘lanishi (artrit), entezislarning yallig‘lanishi (entezit), qo‘l va oyoq barmoqlari paylarining yallig‘lanishi (tenosinovit, daktilit), ko‘pincha aksial skeletning shikastlanishi bilan birgalikda (spondilit, sakroiliit) kuzatiladi.

Kalit so‘zlar: psoriatik artrit, spondiloartrit, artrit, entezit, tenosinovit, daktilit, spondilit, sakroiliit.

Аннотация. Псориатический артрит — это хроническое иммуно-воспалительное заболевание опорно-двигательной системы, которое часто развивается у пациентов с псориазом кожи. Псориатический артрит относится к периферической группе спондилоартритов и характеризуется воспалением периферических суставов (артрит), воспалением энтез (энтезит), воспалением сухожилий пальцев рук и ног (теносиновит, дактилит) часто в сочетании с поражением осевого скелета (спондилит, сакроилиит).

Ключевые слова: псориатический артрит, спондилоартрит, артрит, энтезит, теносиновит, дактилит, спондилит, сакроилеит.

Annotation. Psoriatic arthritis is a chronic immune-inflammatory disease of the musculoskeletal system, which often develops in patients with skin psoriasis. Psoriatic arthritis belongs to the peripheral group of spondyloarthropathies (SpA) and is mainly characterized by inflammation of the peripheral joints (arthritis), inflammation of the entheses (enthesitis), inflammation of the tendons in the fingers and toes (tenosynovitis, dactylitis), often accompanied by damage to the axial skeleton (spondylitis, sacroiliitis).

Key words: psoriatic arthritis, spondyloarthropathies, arthritis, enthesitis, tenosynovitis, dactylitis, spondylitis, sacroiliitis.

Psoriatik artrit psoriasis bilan og‘rigan bemorlarning 6,25-48 foizida aniqlanadi. Aholiga asoslangan tadqiqotlarga ko‘ra, turli mamlakatlarda PsA bilan kasallanish darajasi 3-8 / 100 ming, tarqalishi – 0,001–1,5% tashkil etadi. 2013 yilda Rossiya Federasiyasining kattalar va bolalar aholisi orasida PsA bilan umumiy kasallanish 100 ming aholiga 12,4 ni, birinchi marta aniqlangan holatlar ko‘rsatkichi esa 100 mingga 2,0 ni tashkil etdi. Statistik hisobga olish ma‘lumotlariga ko‘ra, shifoxonada Ps ning og‘ir shakllari bo‘lgan bemorlar guruhida (tahlilga 890 nafar bemor kiritilgan) PsA 34% hollarda qayd etilgan.[14]

Psoriatik arthrit hozirgi kundak eng tarqalgan revmatologik kasalliklardan hisoblanadi. Amerika revmatologlari kolleji xulosasiga ko‘ra 55 yoshdan oshgan aholining 7,6%i bu kasallikka chalingan. Boshqa epidemiologik izlanishlarda olingan natijalarga ko‘ra, tekshirilgan erkaklarning 5 foizida psoriatik artrit kasalligi borligi aniqlangan. Italiya, Buyuk Britaniya aholisi orasida tarqalganligi 6,4% ni tashkil etadi.

Turli mualliflarning ma‘lumotlariga ko‘ra, kasallik kam uchraydigan kasalliklar turiga mansub emas, bu har 100 ming aholiga 5 tadan 250 tagacha kishini tashkil etadi.

KXT-10 ga ko‘ra, kasallik quyidagi shifrlar bilan belgilanadi:

- M07 - psoriatik va enteropatik artropatiyalar;
- M07.0 - distal interfalangeal psoriatik artropatiya (L40.5+);
- M07.2 - psoriatik spondilit (L40.5+);

- M07.3 - boshqa psoriatik artropatiyalar (L40.5+).

Ps bilan og‘rigan bemorlarning 30 foizida bo‘g‘imlarga xos qo‘shimcha shikoyatlar mavjudligini, shuningdek, PsA diagnostikasidagi, ayniqsa erta bosqichlaridagi qiyinchiliklarni hisobga olgan holda PsA ning haqiqiy tarqalishi ancha yuqori deb taxmin qilish mumkin. Hozirgi vaqtda PsA bilan kasallanishning ko‘payishi kuzatilmoqda, uni erta tashxislash va davolash muhim ahamiyatga ega, chunki tashxis qo‘yilganidan 10 yil o‘tgach bemorlarning ijtimoiy-iqtisodiy holati sezilarli darajada kamayadi hamda ularning kurasiyasi bilan bog‘liq sog‘liqni saqlash xarajatlari o‘sishi qayd etiladi. PsA har qanday yoshda rivojlanishi mumkin, erkaklar va ayollar bir xil nisbatda kasal bo‘lishadi, ammo psoriatik spondilit asosan erkaklarda kuzatiladi. Ps va PsA og‘irligi o‘rtasida korrelyatsiyalar aniqlanmagan. Ko‘pgina bemorlarda (70%) Ps bo‘g‘imlarning shikastlanishidan oldin paydo bo‘ladi, bir vaqtning o‘zida 20% bemorlarda va 15-20% bemorlarda PsA Ps ning klinik ko‘rinishlaridan birinchi bo‘lib kuzatiladi.

PsA etiologiyasi noma‘lum, birlamchi profilaktika ishlab chiqilmagan. Kasallik genetik, immunologik va atrof-muhit omillari o‘rtasidagi murakkab o‘zaro ta’sirlar natijasida paydo bo‘ladi deb hisoblanadi. Ham Ps ham PsA rivojlanishida irsiy moyillik qayd etilgan: PsA bilan og‘rigan bemorlarning 40% dan ortig‘i ushbu kasalliklardan aziyat chekadigan birinchi darajali qarindoshlardir. Tashqi omillarga travma, infeksiyalar, asabiy va jismoniy zo‘riqish

kiradi [21].

Bo'g'im sindromi odatda teri o'zgarishlari paydo bo'lganidan keyin 3-5 yil ichida rivojlanadi, kamroq hollarda esa psoriazli toshmalar bilan bir vaqtda yuzaga keladi yoki ulardan keyin bo'ladi, bu esa to'g'ri tashxisni erta qo'yishni sezilarli darajada qiyinlashtiradi. Zamonaviy tasavvurlarga ko'ra, PsA tizimli autoimmun kasallik sifatida qaralib, u multifaktorial tabiatga ega. Ushbu kasallikda nafaqat hujayravii immunitet balki gumoral immunitetda ham buzilishlar kuzatiladi.

PsA boshqa spondiloartritlar singari yallig'lanishga qarshi va yallig'lanishni qo'zg'atuvchi sitokinlar profilida turli o'zgarishlar kuzatiladi, ular reguliyator tarmoqni hosil qilib, artritis patogenezi mexanizmda ishtirok etadi. Yallig'lanishni tartibga soluvchi sitokinlar: interleykin (IL)-1, IL-8, o'sma nekroz omili (O'NO- α), T-hujayra immunitetini tartibga soluvchi sitokinlar (IL-2, IL-10, IL-12), B-hujayra immunitetini tartibga soluvchi sitokinlar (IL-4, IL-6, IL-16) va hali yetarlicha yaxshi o'rganilmagan sitokinlar – IL-17, IL-20 va boshqalar sezilarli darajada ifodalanadi. Psoriaz va PsA patogenezi plazmadagi pleiotropik faollikka ega bo'lgan oqsillar ya'ni xemokininlar katta ahamiyatga ega. Ularga IL-8 kirib, yallig'lanish o'chog'idagi xemotaksisni ta'minlaydi. Ba'zi tadqiqotchilar tomonidan olib borilgan tadqiqotlarda psoriaz va PsA bilan kasallangan bemorlarning qon zarbidada ushbu sitokinning sezilarli ravishda ko'payishi aniqlangan [17,20].

Psoriatik artritis patogenizida Th1-limfotsitlarning aktivligini oshiruvchi sitokinnlardan hisoblangan o'sma nekroz omili (O'NO- α) muhim rol o'ynaydi. U keratinositlarning giperproliferasiyasi va apoptoziga sabab bo'lib, bu esa teri zararlanishiga sabab bo'ladi. Psoriatik artritisda artropatiyaning rivojlanishi O'NO- α ning ko'p hosil bo'lishi tufayli epidermal va sinovial fibroblastlar proliferatsiyasining faollashishi bilan bog'liq. Ayniqsa Psoriatik artritisning poliartritik variantida O'NO- α ning qondagi konsentratsiyasi sezilarli darajada yuqori bo'lishi aniqlangan.

Interleykin-1b (IL-1b) yallig'lanishni qo'zg'atuvchi sitokinnlardan biri hisoblanib, u psoriaz va PsA patogenezi muhim rol o'ynaydi, chunki O'NO- α bilan sinergik ravishda ishlash orqali epidermal hujayralarning giperproliferasiya mexanizmlarida ishtirok etadi, suyak rezorbsiyasiga va bo'g'im tog'aylarining degeneratsiyasiga yordam beradi. IL-1b ning qondagi konsentratsiyasi PsA ning klinik-anatomik varianti yoki turiga qarab ortishi kuzatilgan.

IL-10- bu yallig'lanishga qarshi immunosuppressiv sitokin bo'lib, asosan Th-1 immun javobini susaytiradi. IL-10 ta'sirida keratinotsitlar va sinovial hujayralarning proliferatsiyasi tormozlanadi, bu esa uning himoya rolini ko'rsatadi. Psoriatik artritis bilan (PsA) bilan o'g'rigan bemorlarda sitokin konsentratsiyasining pastligi Th2-limfotsitlari va immunitetning gumoral tarmog'i faolligining sustligini ko'rsatishi mumkin. Bundan tashqari, IL-10 ishlab chiqarilishini kamayishi PsA da T-regulyator limfotsitlarning aktivatsiyasini tormozlash jarayonlarini tavsiflaydi, ular immun javobining kuchi va davomiyligini nazorat qiladi.

PsA kasalligida IL-17 sitokini keratinotsitlarning proliferatsiyasini faollashtiradi, bu esa keratinotsitlarda keratin-17 ekspressiyasini induksiyalaydi hamda betta-defensinlar, S100A proteinlari, lipokalsin va filaggrinning shakllanishini boshqa hujayra adgeziyasi omillarining ingibirlanishini keltirib chiqaradi, bu esa teri baryerining shikastlanishiga olib keladi. Ma'lumotlarga ko'ra, PsA kasalligi bilan o'g'rigan bemorlarda sitokinnlarning yuqori konsentratsiyasi kasallikning klinik-anatomik variantidan qat'iy nazar o'zgarmaydi.

Interleykin-8 (IL-8) ko'plab hujayralar tomonidan ishlab chiqariladi, jumladan keratinotsitlar psoriaz va PsA kasalliklarida sitokinnlarning asosiy manbai hisoblanadi. Ushbu mediator neyetrofillar, bazofillar va limfotsitlarning xemotaksisini rag'batlantiradi, neyetrofillarning degranulyatsiyasini keltirib chiqaradi va turli hujayralarda joylashgan retseptorlarga ta'sir qilib angiogenezni induksiya qiladi. Psoriaz bilan kasallangan va sog'lom teridan olingan keratinotsitlar namunalari IL-8 darajalarining keskin oshishi qayd etilgan. IL-8 konsentratsiyasi PsA ning spondiloartritik varianti bilan kasallangan bemorlar qonida sezilarli darajada yuqori bo'lgan.

Tasniflash 1973 yilda J. Moll va V. Wright hozirgi kunda ham dolzarb bo'lgan PsAning klassik mezonlarini taklif qildilar. PsA - Ps bilan bog'liq yallig'lanishli artritis bo'lib, bunda revmatoid omil (RO) aniqlanmaydi. Klinik ko'rinishiga qarab PsA ning beshta klinik shakli ajratiladi:

1. Distal - qo'l va oyoq barmoqlarining DFAB zararlanishi ustunlik qiladi. Klassik izolirlangan DBABning zararlanishi PsA bemorlarning 5%ida kuzatiladi. DBABning boshqa bo'g'imlar bilan birgalikda patologik jarayonga qo'shilishi PsAning boshqa klinik shakllarida uchraydi [5].

2. Asimetrik mono-, oligoartritis - PsA bemorlarning ko'chiligidagi (70%gacha) aniqlanadi. Odatda, tizza, bilak, kaft, boldir-tovon, tirsak bo'g'imlari, shuningdek qo'l va oyoq barmoqlarining PBAB, kaft-barmoq bo'g'imlari zararlanadi. Bunda umumiy ShBS ≤ 4 bo'ladi.

3. Revmatoidsimon - Simmetrik poliartritis. PsA bemorlarning 15-20%ida kuzatiladi. RAdagiga o'xshab juft bo'g'im sohalarining zararlanishi bilan tavsiflanadi. Ko'p xollarda ≥ 5 bo'g'imlarning asimetrik poliartriti uchraydi.

4. Izolirlangan PsSp periferik artritis bilan birga - AS dagi kabi umurtqa pog'onasining, dumg'azayonbosh bitishmasining yallig'lanishli zararlanishi bilan xarakterlanadi. Ko'pincha (50% atrofida) periferik bo'g'imlarning artriti bilan, kam xolda (2-4%) izolirlangan spondilit kuzatiladi.

5. Mutilirluvchi (hunuklashtiruvchi) artritis - PsAning kam uchraydigan shakli bo'lib 5% bemorlarda aniqlanadi. Bo'g'im yuzalarining tarqalgan rezorbsiyasi (osteoliz) qo'l va oyoq barmoqlarining kaltalanishi "teleskopik" deformatsiyasi, turli yo'nalishdagi barmoqlarning yarim chiqishlari bilan xarakterlanadi. Shu bilan birga bo'g'im yuzalarining mahalliy (cheklangan) osteolizi PsAning barcha klinik shakllarida rivojlanishi mumkin [1,14].

PsA ning asosiy klinik ko'rinishlariga periferik artritis, daktilit, entezit, spondilit kiradi. Psoriazning og'irligi va PsA o'rtasida hech qanday bog'liqlik aniqlanmagan, ba'zi tadqiqotlar PsA aksariyat xollarda ko'proq tarqalgan (terining $>10\%$) Ps li bemorlarda kuzatilishini ko'rsatdi. Periferik artritis - ko'p hollarda (85% gacha) Ps dan keyin, 20-15% da - Psoriazning birinchi belgilariga qadar paydo bo'ladi, ba'zi bemorlarda PsA va Ps bir vaqtning o'zida rivojlanadi. Klinik jihatdan bo'g'imlarning og'rishi, shishishi, harakatchanligining cheklanishi bilan namoyon bo'ladi. Xarakterli belgilari - cheklangan miqdordagi bo'g'imlarning, ko'pincha oyoq bo'g'imlarining, asimetrik shikastlanishi, vaqt o'tishi bilan poliartritisga aylanishi mumkin; qo'llar va oyoqlarning distal barmoqlararo bo'g'imlarining (DBAB) artriti va rediska shaklidagi deformatsiyasi; aksial artritis (bir vaqtning o'zida bir barmoqning uchta bo'g'imiga zarar yetishi); qo'l va oyoq barmoqlarining daktiliti va kolbasa shaklidagi deformatsiyasi (rasm 1-7). Daktilit (sin. - barmoqning yallig'lanishi) - barmoqning o'tkir yoki surunkali yallig'lanishi, butun barmoqning shishishi teri rangining o'zgarishi bilan namoyon bo'ladi. Ushbu PsAning odatiy belgisi 30% hollarda kasallikning dastlabki

bosqichlarida kuzatiladi. Bir vaqtning o'zida barmoqlarning bukuvchi va/yoki yozuvchi paylarining shikastlanishi va barmoqlararo bo'g'imlarning artriti natijasida yuzaga keladi. Klinik belgilari: og'riq, terining ko'kimtir-qizil rangda bo'lishi, butun barmoqning qattiq shishishi, bukishning og'riqli cheklanishi, PsAga xos bo'lgan barmoqning kolbasa shaklidagi deformatsiyasi [14].

Daktilit – bo'g'im yuzalarida eroziyaning rivojlanishi bilan bog'liq prognostik jihatdan yomon omil hisoblanadi. O'z vaqtida terapiya olib borilmasa, qo'l va oyoqlarning funksional buzilishlariga olib keladi.

Entezit – paylarning suyakka birikadigan sohalarining (entezis) yallig'lanishidir. Ayrim kuzatishlar bo'yicha, entezit bemorlarning 50-60 foizida aniqlanadi. Ba'zi hollarda entezit kasallikning birinchi alomati hisoblanib, klinik jihatdan og'riq, ba'zida entez nuqtalarida shishish bilan namoyon bo'ladi. Tipik joylashuvi - axill paylarining va to'piq aponevrozining tovon suyagiga birikadigan joyi, yelka suyagining lateral o'sig'i, son suyagining medial ko'sti, tizza qopqog'ining yuqori qirras, yonbosh suyaklarining qirralari (qanotlari), troxanterlar, umurtqali tanalarining o'tkir o'siqlari. To'piq sohalarining entezitlari, ayniqsa doimiy faol kechishida bemorlarda ko'pincha funksional buzilishlarga sabab bo'ladi [5].

Tenosinovit - qo'l va oyoq barmoqlarining bukuvchi va/yoki yozuvchi paylarining yallig'lanishi. Klinik jihatdan og'riq, paylar bo'ylab shish, shuningdek funksiyani cheklanishi (barmoqlarning egilishi) bilan namoyon bo'ladi.

PsAda ko'pincha aksial skeletning shikastlanishi - spondilit va / yoki sakroiliit kuzatiladi. Aksial zararlanish bo'lgan bemorlarning 40-50 foizida HLA-B27 antigeni aniqlanadi. Spondilit - yallig'lanishli bel og'rig'i (YaBO; ASAS mezonlari, 2009) va umurtqa pog'onasining har qanday qismida harakatchanlikning cheklanishi bilan namoyon bo'ladi [1,14].

Shuni ta'kidlash kerakki, ushbu kasallikda mo'ljallangan davo nafaqat teri balki bo'g'imlarga ham yo'naltirilgan bo'ladi. O'sma nekrozi omili- α ingibitorlari kasallikni davolashni inqilobiy ravishda o'zgartirdi. Ko'plab keng qamrovli sinovlarda etanercept, infliksimab, adalimumab va golimumab kabi dori vositalari ta'sirida artrit va teri yaralari sezilarli darajada tez va dramatik ravishda yo'qolganligi kuzatilgan [11]. Klinik samaradorligi revmatoid artritga nisbatan yaxshiroq va kasallikning progresini kechiktirishi radiografik ravishda ham tasdiqlangan. Ammo PsAda o'sma nekrozi omili- α ingibitorlariga metotreksatning qo'shimcha ta'sirining mavjudligi noaniqligicha qolmoqda. Yuqorida ta'kidlanganidek ushbu preparat kasallik kechishini sekinlashtirishi yoki aksincha qayta rivojlanishiga turki bo'lib, palmopantar tangachali psoriazni qo'zg'atishi mumkin. Ba'zi hollarda shunga qaramasdan ushbu preparat orqali davolashni davom ettirish mumkin [8].

Ustekinumab – IL-23 va IL-12p40 subbirliklariga qarshi antitana bo'lib, klinik sinovlarda psoriasis va PsA da ham samarali natijalar ko'rsatdi. Shuningdek, ushbu kasalliklarda samarali hisoblangan boshqa yangi dori vositalariga IL-17 yo'lini bloklovchi agentlar, chunonchi sekukinumab va brodalumab hamda oral fosfodiesteraza-4 ingibitori hisoblangan apremilast kiradi. Bundan tashqari, JAK (Janus kinase) ingibitori tofasitinib ham umidli natijalarni beradi, biroq bu haqida ma'lumotlar yetarli darajada mavjud emas [9].

PsA uchun boshqa davolash usullari revmatoid artrit va psoriasisda samarali bo'lgan dorilarga asoslangan. Yaqin vaqtlargacha metotreksatning 15-25 mg/hafta dozalarida va sulfasalazinning (odatda 2-3 g/kun dozada beriladi) nazorat qilingan klinik sinovlarida klinik samaradorlikni ko'rsatuvchi ma'lumotlar cheklangan bo'lib, hech bir usul eroziyal

bo'g'im kasalligining taraqqiyotini to'xtata olmaydi deb hisoblangan. Biroq eng so'nggi ikki tomonlama kuzatilgan tadqiqotlarda PsA da 15 mg haftalik metotreksatni qabul qilish bo'g'im asosidagi yallig'lanishga foyda bermagan, ammo bemorlar va baholovchining umumiy ahvoli va teri holatida yaxshilanish kuzatilgan. Psoriasisda samarali bo'lgan va PsA da ham foyda beradigan boshqa preparatlarga siklosporin, retinoid kislota unumlari va psoralens plus ultrabinafsha A nuri (PUVA) kiradi. Bundan tashqari pirimidin sintetaza ingibitori leflunomid ayrim sinovlarda ham psoriasis ham PsA uchun foydali ekanligi ko'rsatilgan. Shuni ta'kidlab o'tish kerakki barcha davolash usullari diqqat bilan monitoring qilishni talab qiladi [8,11].

Xulosa. Shunday qilib, Ps va PsA T-hujayra vositachiligidagi kasalliklar deb hisoblanib, bunda teri va sinoviyadagi hujayra immuniteti faollashadi, keyinchalik o'sma nekrozi omili- α (O'NO- α), 1 β , 6, 12, 17, 23 interleykinlari (IL) va ximokinlar kabi asosiy yallig'lanish oldi va yallig'lanishga qarshi sitokinlarning ortiqcha ishlab chiqarilishi va nomutanosibligi ro'y beradi. Ushbu sitokinlar psoriatik artrit kasalligining kelib chiqishida va rivojlanishida muhim ahamiyatga ega va yumshoq to'qimalar, tog'ay va suyaklarning destruksiyasiga sabab bo'ladi. O'sma nekrozi omili- α va IL-23 psoriatik artritning patogeneza muhim rol o'ynaydi va maxsus antitana neytrallash orqali ushbu sitokinlar funksiyasining ingibirlanishi kasallik aktivligini pasaytirishi mumkin.

PsA bilan kasallangan bemorlarda yallig'lanishga qarshi sitokinlar darajasi pasaygan va yallig'lanishni qo'zg'atuvchi sitokinlar darajasi oshgan bo'lib, ular artritning klinik ko'rinishlarining ifodalanishi bilan qarama-qarshi ravishda bog'liq. PsA da sitokinlar ishlab chiqarilishini dinamik o'rganish kasallikning davomiyligini, davolash samaradorligini va bemorlarning individual prognozini aniqlashda foydalanilishi mumkin.

Psoriatik artritda qonning yallig'lanishga qarshi sitokinlari (IL-1 β , O'NO- α , IL-8, IL-17) konsentratsiyasining oshishi va yallig'lanishga qarshi sitokin (IL-10) darajasining pasayishi kuzatiladi. Qonda O'NO- α miqdorining oshishi poliartritik variantiga bog'liq, shu bilan birga spondiloartritik variantda IL-8 darajalari oshishi kuzatiladi. Sitokinlar ko'rsatkichlari psoriatik artritning klinik va laborator tahlil natijalari bilan bog'liq.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Бадюкин, В. В. Ревматология. Клинические лекции / В. В. Бадюкин. – Москва: Литера, 2014. – С. 51–82.
2. Бадюкин В. В. Псориатический артрит // Псориаз и псориатический артрит / Под ред. В. А. Молочкова. То варищество научных изданий КМК. Авторская академия. — М., 2007. — С. 197—276.
3. Gadaev A.G. Ichki kasalliklar, T: Turon Zamin Ziyos, 2023
4. Гордиенко А.В. Госпитальная терапия, Санкт-Петербург: СпецЛит., 2016, 533 С. Учебник.
5. Мельниченко А. Б. с соавт. Псориатический артрит: клиническая картина, диагностика и терапия // Клиническая дерматология и венерология. — 2010. — № 5. — С. 17—24.
6. Мухаммадиева С.М. Псориаз артрит: замонавий таххислаш ва даволаш тамойиллари// Монография. Тошкент, 2024й. 136 бет.
7. Nabiyeva D.A., Muhammadiyeva S.M. Biriktiruvchi to'qimaning tizimli kasalliklari, o'quv qo'llanma T:2020 – 267 bet.
8. Окроков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов М., 2005г. 465 стр.

9. Паньшина, Н. Н. Клиническое значение интерлейкина-8 при псориатическом артрите // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2016. – № 3 (55). – С. 51–53.
10. Рябов С.И. Внутренние болезни Том 1,2. Санкт-Петербург.: СпесЛит., 2015, Учебник
11. Ревматология. Клинические лекции / Под ред. проф. В. В. Бадюкина. — М.: Литтерра, 2014. — 592 с.
12. Chandran, V. Geoepidemiology and environmental factors of psoriasis and psoriatic arthritis / V. Chandran, S. P. Raychaudhuri // J. Autoimmun. – 2010. – Vol. 34. – P. 314–321.
13. Favarato, M. H. Hypertension and diabetes significantly enhance the risk of cardiovascular disease in patients with psoriatic arthritis / M. H. Favarato, P. Mease, C. R. Goncalves [et al.] // Clin. Exp. Rheumatol. – 2014. – Vol. 32, № 2. – P. 182–187.
14. Gladman, D. D. Psoriatic arthritis: epidemiology, clinical features, course, and outcome / D. D. Gladman, C. Antoni, P. Mease // Ann. Rheum. Dis. – 2005. – Vol. 64. – P. 1114–1117.
15. Harrison's Principles of Internal Medicine-19th Edition – 2015
16. Hueber, A. J. New aspects on the pathogenesis of psoriatic arthritis / A. J. Hueber, B. Manger // Z. Rheumatol. – 2013. – Vol. 72, № 8. – P. 758–763.
17. Liu, J. T. Psoriatic arthritis: epidemiology, diagnosis, and treatment / J. T. Liu, H. M. Yeh, S. Y. Liu [et al.] // World. J. Orthop. – 2014. – Vol. 5, № 4. – P. 537–543.
18. Mastroianni, A. Cytokine profiles during infliximab monotherapy in psoriatic arthritis / A. Mastroianni // Brit. J. Dermatol. – 2005. – Vol. 153, № 16. – P. 531–536.
19. Mc Innes, I. B. Psoriatic arthritis – expanding options, exciting times? / I. B. Mc Innes, S. Siebert // Acta. Reumatol. Port. – 2014. – Vol. 39, № 4. – P. 294–295.
20. Mease, P. Diagnosis and treatment of psoriatic arthritis / P. Mease, B. S. Goffe // J. Am. Acad. Dermatol. – 2005. – Vol. 52, № 9. – P. 1–19.
21. Veale D. J., Ritchlin C., FitzGerald O. Immunopathology of psoriatic arthritis // Ann Rheum Dis. — 2005. — № 65. — P. 2126–2129
22. Taylor W., et al. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study // Arthritis Rheum. — 2006. — Vol. 54.