

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2024 №3

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
АХВОРОТНОМАСИ



ВЕСТНИК
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

<i>Ахмедов Х.С., Халметова Ф.И., Тураев И.А. КЛИНИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЗОНЫ ПРОЖИВАНИЯ</i>	<i>Axmedov Kh.S., Khalmetova F.I., Turayev I.A. FEATURES OF CLINICAL AND FUNCTIONAL INDICATORS IN RHEUMATOID ARTHRITIS DEPENDING ON ZONES OF RESIDENCE</i>	65
<i>Bekenova G.T., Asqarov N.L., Tolipov O'U. REVMAOID ARTRITLI BEMORLARDA FARMAKOTERAPIYANI SAMARADORLIGINI PSIXOFENOTIPGA BOG'LIQLIGI</i>	<i>Bekenova G.T., Askarov N.L., Tolipov U.U. THE EFFECTIVENESS OF PHARMACOTHERAPY IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS DEPENDING ON THEIR PSYCHOPHENOTYPE</i>	68
<i>Бердиева Д.У., Бабакулиева Ж.Я. ПОЛИАНГИИТЛИ ГРАНУЛЕМАТОЗНИНГ ФАОЛЛИГИ ВА ЗАРАРЛАНИШ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ</i>	<i>Berdieva D.Yu., Babakulieva Zh.Ya. ASSESSMENT OF ACTIVITY AND DAMAGE INDICATORS IN GRANULOMATOUS POLYANGIITIS</i>	70
<i>Botirova N.A., Sadikova N.G., Hamrayev X.X. QANDLI DIABETNING 2 TURIDA RIVOJLANGAN SURUNKALI BU YURAK KASALLIGINI ERTA TASHXISLASHDA KLOTNO HAMDA SISTATIN C NI ANAMIYATI</i>	<i>Botirova N.A., Sadikova N.G., Khamraev X.X. SIGNIFICANCE OF CLOTHO AND CYSTATIN C IN EARLY DIAGNOSIS OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN TYPE 2 DIABETES</i>	76
<i>Буранова С.Н., Ахмедов Х.С. КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА СУСТАВИН НА ФОНЕ СТАНДАРТНОЙ ТЕРАПИИ ОСТЕОАРТРИТА</i>	<i>Buranova S.N., Akhmedov Kh.S. CLINICAL EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS SUSTAVIN IN THE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS</i>	79
<i>Buranova S., Ahmedov X., Rahimova M. OSTEOARTRITLI BEMORLARDA TOG'AY OLIGOMER MATRIKS OQSILI KO'RSATKICHLARINI YAXSHILASHGA QARATILGAN TERAPEVTIK TADBIRLARNING ANAMIYATI</i>	<i>Buranova S., Akhmedov H., Rakhimova M. THE IMPORTANCE OF A TREATMENT IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS FOCUSED ON THE DYNAMICS OF THE INDICATORS OF THE CARTILAGE OLIGOMER MATRIX PROTEIN</i>	82
<i>Ганиева Н.А. ТИЗИМИ СКЛЕРОДЕРМИЯЛИ БЕМОРЛАРДА КАРДИОВАСКУЛЯР ТИЗИМ ЗАРАРЛАНИШ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ</i>	<i>Ganieva N.A. ASSESSMENT OF INDICATORS OF DAMAGE TO THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH SYSTEMIC SCLERODERMA</i>	87
<i>Дадабаева Н.А., Мирзалиева А.А., Махмуджонов М.Э. ВЛИЯНИЕ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ НА УСПЕВАЕМОСТЬ СТУДЕНТОВ ТРЕТЬЕГО КУРСА ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ</i>	<i>Dadabaeva N.A., Mirzalieva A.A., Makhmudzhonova M.E. THE INFLUENCE OF A HEALTH LIFESTYLE ON THE ACADEMIC PERFORMANCE OF THIRD-YEAR TASHKENT MEDICAL ACADEMY STUDENTS</i>	91
<i>Джуроева Э.Р., Ганиева Н.А., Исраилов А.А. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗБУДИТЕЛЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ</i>	<i>Djuraeva E.R., Ganieva N.A., Israilov A.A. FEATURES OF THE COURSE AND TREATMENT OF REACTIVE ARTHRITIS DEPENDING ON THE CAUSATIVE AGENT OF THE DISEASE</i>	94
<i>Джуроева Э.Р. ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К УРАТНИЖАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПОДАГРЕ</i>	<i>Djuraeva E.R. ADHERENCE TO URATE-LOWERING THERAPY FOR GOUT</i>	99
<i>Ibragimov Kh.I., Ziyadullayev Sh.X. THE RELATIONSHIP BETWEEN METHOTREXATE MONTHERAPY AND CARDIOVASCULAR MORBIDITY IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS</i>	<i>Ibragimov X.I., Ziyadullayev Sh.X. REVMAOID ARTRITDA METOTREKSAT MONOTERAPIYASI VA YURAKQON TOMIR KASALLILARI O'RTASIDAGI BOG'LIQLIK</i>	102
<i>Исламова К.А. КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ</i>	<i>Islamova K.A. QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS</i>	106
<i>Matchanov S.X., Abdurazzakova D.S. REVMAOIDLI ARTRITDA TOTSILIZUMAB PREPARATI BILAN OLIV BORILGAN KOMPLEKS TERAPIYANING BO'G'IM DESTRUKSIYASIGA TA'SIRINI O'RGANISH</i>	<i>Matchanov S.X., Abdurazzakova D.S. STUDY OF THE EFFECT OF COMPLEX THERAPY WITH TOCILIZUMAB IN RHEUMATOID ARTHRITIS ON ARTICULAR DESTRUCTION</i>	110
<i>Мирахмедова Х.Т., Мирзалиева А.А., Саидрасулова Г.Б., Махкамова М.Н. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И ПЕРЕНОСИМОСТИ ПРЕПАРАТА ЭРЛАМУС У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ</i>	<i>Mirakhmedova Kh.T., Mirzalieva A.A., Saidrasulova G.B., Makhkamova M.N. ASSESSMENT OF EFFECTIVENESS AND TOLERABILITY OF THE DRUG ERLAMUS IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS</i>	113
<i>Мирахмедова Х.Т., Дадабаева Н.А., Саидрасулова Г.Б., Мирзалиева А.А. АНКИЛОЗЛОВЧИ СПОНДИЛИТНИНГ ТУРЛИ КЛИНИК БОСҚИЧЛАРИДА HLA-B 27 ГЕНИНИНГ ЎРНИ</i>	<i>Mirakhmedova H.T., Dadabaeva N.A., Saidrasulova G.B., Mirzaliyeva A.A. ROLE OF HLA-B27 GENE IN DIFFERENT CLINICAL STAGES OF ANKYLOSING SPONDYLOARTHRITIS</i>	117
<i>Мирахмедова Х.Т., Дадабаева Н.А., Абдуллаев У.С. ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ</i>	<i>Mirahmedova H.T., Dadabaeva N.A., Abdullaev U.S. EVALUATION OF CARDIOVASCULAR PATHOLOGY INSTRUMENTAL METHODS IN PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS</i>	122

АНКИЛОЗЛОВЧИ СПОНДИЛОАРТРИТИНГ ТУРЛИ КЛИНИК БОСҚИЧЛАРИДА HLA-B 27 ГЕНИНИНГ ЎРНИ

Мирахмедова Х.Т., Дадабаева Н.А., Саидрасулова Г.В., Мирзалиева А.А.

РОЛЬ ГЕНА HLA-B27 НА РАЗНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СТАДИЯХ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА

Мирахмедова Х.Т., Дадабаева Н.А., Саидрасулова Г.В., Мирзалиева А.А.

ROLE OF HLA-B27 GENE IN DIFFERENT CLINICAL STAGES OF ANKYLOSING SPONDYLOARTHRITIS

Mirakhmedova H.T., Dadabaeva N.A., Saidrasulova G.V., Mirzaliyeva A.A.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Цель: оценка влияния гена HLA-B27 на течение заболевания на разных клинических стадиях анкилозирующего спондилоартрита. **Материал и методы:** в исследовании участвовали 100 пациентов, которых разделили на 2 группы: 1-ю группу составили 40 больных с ранней стадией анкилозирующего спондилоартрита, 2-ю – 60 больных с развернутой и поздней стадией заболевания. **Результаты:** у пациентов с геном HLA-B27 заболевание дебютировало в возрасте 24,8 года, а у пациентов без этого гена – в возрасте 35,78 года. Дебют анкилозирующего спондилоартрита начинался с воспалительных болей в спине у 54% пациентов с геном HLA-B27, тогда как у пациентов без гена преобладало поражение периферических суставов. **Выводы:** больные с геном HLA-B27 характеризуются относительно ранним началом заболевания, преобладанием аксиальных симптомов, высокой интенсивностью болей, выраженными рентгенологическими признаками и развитием структурных изменений.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилоартрит, HLA-B27, C-реактивный белок, рентген, МРТ.

Objective: To evaluate the impact of the HLA-B27 gene on the course of the disease at different clinical stages of ankylosing spondyloarthritis (AS). **Material and methods:** A total of 100 patients participated in the study. The patients were divided into 2 groups: group 1 consisted of 40 patients with early-stage AS, group 2-60 patients with advanced and late-stage AS. **Results:** In patients with the HLA-B27 gene, the onset of the disease began at the age of 24.8 years, and in patients without this gene-at the age of 35.78 years. The onset of AS began with inflammatory low back pain in 54% of patients with the HLA-B27 gene, while damage to peripheral joints predominated in patients without the gene. **Conclusion:** Patients with the HLA-B27 gene are characterized by relatively early disease onset, the predominance of axial symptoms, high intensity of pain, obvious radiological signs and development of structural changes.

Key words: ankylosing spondyloarthritis, HLA-B27, C-reactive protein, X-ray, MRI.

Анкилозловчи спондилоартрит (АС) навқирон ёшдаги эркаклар орасида кўп учрайдиган, асосан, умуртқа поғонаси ва сакроилеал битишмани шикастлайдиган иммун яллиғланишли касаллик саналади. Касалликнинг дебюти асосан, 20-30 ёш оралиғида бошланиб, турли артрологик фенотиплар билан намоён бўлади. Беморларнинг аксари яллиғланишли бел оғриғига шикоят қилишади. Шу билан бирга, беморларда елка ва тос-сон бўғими каби йирик бўғимларнинг ҳам шикастланиш ҳолатлари учраб туради. АСнинг бошқа спондилоартритлардан (СпА) асосий фарқи касалликнинг асосан умуртқа поғонаси ва сакроилеал битишмани (СИБ) зарарлашидир. Касаллик экстра-аксиал ҳолатда увеит, кардит, аортит, псориаз кўринишида намоён бўлади.

АСнинг ўзига хослиги HLA-B27 генининг кўпчилик беморларда мавжудлигидир. Норадиологик аксиал-СпАнинг асосий ташхис мезони, таркибида 3 та белгини тутувчи, ASDAS ташхис мезони саналади, HLA-B27 гени эса ўша мезонларнинг бири ҳисобланади. Шунингдек, HLA-B27 гени 75-95% ҳолатларда, АС беморларида аниқланса, норентгенологик аксиал-СпА ёки дифференциалланмаган СпАларнинг 42-75% ида намоён бўлади [3]. HLA-B27 гени мавжуд аксиал-СпА беморларида, ушбу ген ташувчи бўлмаган

беморларга нисбатан касаллик эртароқ бошланиши, ҳамда магнит резонанс томографияси (МРТ)да СИБ ҳамда умуртқа поғонасида касалликка хос белгилар интенсивлиги чуқурроқ акс этиши ва увеитнинг учраш частотаси нисбатан юқорилиги ҳолатлари кузатилган [10].

HLA-B27 генининг турли субтиплари мавжуд бўлиб, ушбу субтиплар турли миллат вакиллари орасида акс этиш эҳтимоллиги ўрганилиб келинмоқда. Хитойлик олимлар HLA-B27 генининг турли субтипларини АС касаллиғида ва соғлом иштирокчиларда ўрганишган. Тадқиқот натижаларига кўра, хитойлик беморларда АС дебюти HLA-B27 ва HLA-B27 субтипларида нисбатан кечроқ бошланганлиги, увеит ва дактилит намоён бўлиш эҳтимоллиги жуда юқорилиги аниқланган [6].

Аксиал-СпА касаллиғида HLA-B27 гени мавжуд бўлмаган беморларда ушбу ген мавжуд беморларга солиштирилганида дактилит, псориаз, периферик артрит ишончли тарзда нисбатан кўпроқ учраши кузатилган [4]. Бироқ, баъзи тадқиқотларда HLA-B27 гени мавжудлиги, аксиал симптомларнинг ривожланишида ва структур ўзгаришларнинг эрта намоён бўлишида, ушбу ген билан ўзаро узвий боғлиқлик борлиги ҳақида маълумотлар келтирилган.

Шу билан бирга, белгиларнинг эрта намоён бўлиши, оилавий анамнезга боғлиқлиги, псориаз ва ичак яллиғланиш касаллигининг кам намоён бўлиши ҳам таъкидлаб ўтилган [9]. HLA-B27 нинг мавжудлиги касалликнинг наслий мойиллигини оширади, оқибатда АСнинг оилавий учраш частотаси ошади. Региспосер когорт тадқиқотида HLA-B27 гени мавжуд бўлмаган беморларнинг деярли 12%ида касаллик оилавий анамнезга эга бўлган. Бундан кўриниб турибдики, оилавий анамнезга эга HLA-B27 гени мавжуд бўлмаган беморларнинг касалликка чалиниши ортида номатълум генлар ётиши мумкин.

Тадқиқот мақсади

АСда радиологик структур ўзгаришлар ривожланишининг асосий омили HLA-B27 гени эмаслиги ва бу касалликнинг давомийлиги натижаси эканлиги ҳақидаги қатъий фикрлар ҳам мавжуд. Аммо, АС касаллиги ва унинг HLA-B27 га боғлиқ фенотипик кўринишлари устида етарлича тадқиқотлар олиб борилмаган, маълумотлар ҳам жуда кам. Ўтказилган тадқиқотлардаги маълумотларда эътибор асосан рентгенологик симптомларга қаратилганлиги ва аниқланган натижаларда қарама-қарши фикрлар мавжудлигини кўриш мумкин [5]. Ушбу тадқиқотда, АС касаллигида намоён бўлувчи клиник белгиларга HLA-B27 генининг таъсири баҳоланади.

Материал ва усуллар

Тадқиқот 2020-2023 йиллар давомида Тошкент тиббиёт академиясининг кўп тармоқли клиникаси, ИАДК, ревматология ва кардиоревматология бўлимларида олиб борилди. Тадқиқотда АС билан оғриган ASAS 2009 (Assessment of SpondyloArthritis

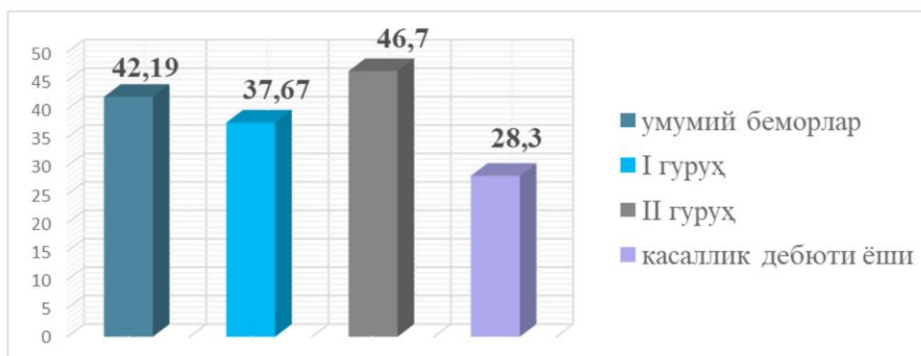
International Society) ва модификацияланган Нью-Йорк ташхис мезонларига тўлақонли мос келувчи 100 нафар бемор иштирок этди.

Тадқиқотда 18 ёшдан кичик ва 60 ёшдан катта бўлган беморлар, ҳомилдорлар, бошқа суяк тизими касаллиги мавжуд бўлган беморлар, ҳамда оғир юрак қон-томир касалликлари ва буйраклар касаллиги бўлган беморлар иштирок этишмади.

Беморлар касалликнинг босқичига кўра икки икки гуруҳга бўлинди. Биринчи гуруҳ АСнинг эрта босқичи аниқланган 40 нафар бемордан, иккинчи гуруҳ 60 нафардан иборат касалликнинг ифодаланган ва кечки босқичи аниқланган беморлардан иборат бўлди. 2-гуруҳ ўз навбатида 25 нафар ифодаланган ва 35 нафар кечки босқич АС ташхиси кўйилган беморлардан иборат бўлди. Барча беморларда умум-клиник кўрсаткичлар, лаборатор ва инструментал текширувлардан эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЕЧТ), С-реактив оксил (С-РО), тос-сон суяклари ва умуртқа поғонаси радиологик текшируви (МРТ ва рентгенография) ўтказилди ва Келгрэн-Лауренс бўйича рентген босқичлари баҳоланди. Натижалар гуруҳларда ўзаро таҳлил қилинди.

Натижалар ва муҳокама

Гуруҳларда беморларнинг ёш фарқи таҳлил қилинганида 2-гуруҳ ($46,7 \pm 2,52$) 1-гуруҳга ($37,67 \pm 0,91$) нисбатан деярли 9 ёшга катталиги аниқланди (1-расм). Касаллик ёши дебюти $28,3 \pm 4,37$ ёшни ташкил этди. Бундан кўринадики, ўз-ўзидан ифодаланган босқичли беморларнинг ёш кўрсаткичи АСнинг эрта босқичига нисбатан катта ёшли беморлардан иборат бўлади.



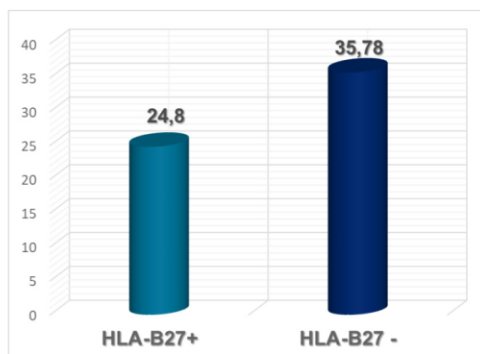
1-расм. Гуруҳларда беморларнинг ёш тафовути.

АС касаллигида наслий омилар муҳим аҳамиятга эга. HLA-B27 генининг аниқланиши ASAS 2009 ташхис мезонларида ҳам ўз аксини топган. Тадқиқотда, HLA-B27 гени умумий беморларнинг 86%ида аниқланган бўлса, гуруҳлараро солиштирилганида I гуруҳда ушбу ген мавжуд бўлган ва мавжуд бўлмаган беморлар қарийб 3,4:1 нисбатда аниқланган бўлса, II гуруҳда бу кўрсаткич 11:1 нисбатни ташкил этди (2-расм).



2-расм. Гуруҳларда HLA-B27 генининг улуши.

Ўтказилган сўровномадаги касаллик дебюти ҳақида маълумотлар таҳлил қилинганида, HLA-B27 гени мусбат беморларда дастлабки белгилар ўртача $24,8 \pm 3,1$ ёшда бошланганлиги қайд этилган бўлса, HLA-B27 гени мавжуд бўлмаган беморларда эса бу кўрсаткич $35,78 \pm 4,32$ ёшни ташкил этди (3-расм).

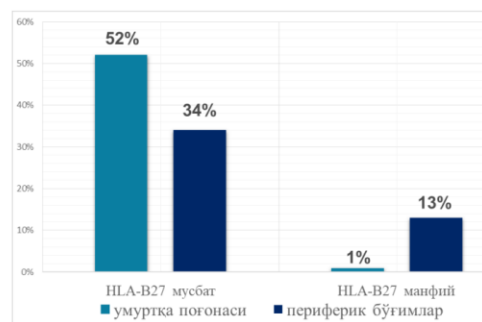


3-расм. Анкилозловчи спондилоартритда HLA-B27 генига боғлиқ яллиғланишганлиги бел оғриғи дебюти, ёш.

Бундан ташқари, HLA-B27 гени мавжуд беморларда касаллик дебюти, аксарият ҳолларда 52% беморларда бел соҳасидан бошланганлиги аниқланган бўлса, ушбу генга мавжуд бўлмаган беморларда, кўпчилик ҳолларда дастлабки белгилар 34% беморларда периферик бўғимларда оғриқ, шиш кўринишида бошланганлиги маълум бўлди (3-расм); ушбу беморларнинг 14%ида тизза бўғимлари, 10%ида болдир-товон бўғимлари шикастланиш ҳолатлари кузатилган. Шу билан бирга, HLA-B27 гени мавжуд беморларда ўзаро тенг улушда яъни 8% беморларда тос-сон ва болдир-товон бўғимларида оғриқ билан касалликнинг илк белгилари пайдо бўлган.

Шў ўринда таъкидлаш жоизки, HLA-B27 гени мавжуд беморларда касалликнинг нисбатан эрта дебюти кузатилиши ва аксарият ҳолларда бел соҳасида оғриқнинг устуворлиги кузатилиши мумкин. АСда касаллик асосан СИБни зарарлаши ҳамда яллиғланиш жараёни ва патоморфологик ўзгаришлар

умуртқа поғонаси бўйлаб юқорига кўтарилиши хос саналади. Бундан ташқари, АС сурункали кечганлиги боис, касалликнинг хуружи даврида периферик бўғимларнинг ҳам жараёнда иштирок этиши кўп кузатилади.



4-расм. Анкилозловчи спондилоартрит дебютида HLA-B27 генининг ўрни.

Беморларда яллиғланишли бел оғриғи дебюти солиштирилганида, HLA-B27 гени мавжуд бўлмаган беморларда, ушбу симптом нисбатан кечроқ намоён бўлганлиги аниқланди, яъни HLA-B27 гени мавжуд беморларда яллиғланишли бел оғриғи тахминан, 10 йил олдинроқ намоён бўлганлиги кузатилди. Тадқиқотимиз давомида шу нарса аниқ бўлдики, HLA-B27 гени мавжуд беморларда яллиғланишли бел оғриғининг дебюти 25 ёшгача бўлган эркаклар орасида энг кўп учрайди. Ёш улғайиб боргани сари яллиғланишли бел оғриғининг намоён бўлиши камайиб боради ва энг кам 45 ёшдан кейин учрайди. 25 ёшгача бўлган HLA-B27 гени мавжуд беморларнинг деярли 73%га яқинида дастлабки яллиғланишли бел оғриғи безовта қилади.

HLA-B27 гени мавжуд гуруҳ беморларида касаллик белгилари нисбатан эртароқ намоён бўлганлиги сабабли, HLA-B27 гени мавжуд бўлмаган беморларда касалликни ташхислаш ва белгиларнинг намоён бўлиши нисбатан кечикиши аниқланди. Тадқиқотда, биринчи гуруҳ беморларида уевит 1,12

баробар кўп, энтезитлар эса 1,43 мартага камроқ учраши аниқланди. С-РО ва ЭЧТ миқдорларида ишонarli фарқ ўзгариши топилмади, бу кўрсаткичлар иккала гуруҳда ҳам деярли бир хиллиги аниқланди. Шу билан бирга, АС касаллигининг фаоллик даражасини акс эттирувчи кўрсаткичлар BASDAI, ASDAS_{C-PO}, ASDAS_{эрта} каби индексларда HLA-B27 мавжуд бўлган беморларда касаллик фаоллиги нисбатан юқорилиги кузатилди ва BASDAI > 4 кўрсаткичи статистик ишонarli равишда HLA-B27 гени мавжуд бўлган беморларда юқорилиги қайд этилди ($p < 0,05$).

АС касаллигининг асосий белгиларидан бири туннинг иккинчи ярмида бошланувчи оғриқлар ва аксиал оғриқлар ҳисобланади. Ушбу аксиал ва тунги оғриқлар интенсивлиги визуал аналогли шкала кўрсаткичи HLA-B27 гени мавжуд бўлмаган беморларда нисбатан паст интенсивликка эгалиги аниқланди ($p < 0,05$).

Тадқиқотда СИБ рентгенологик текшируви ўтказилганда, фақатгина II гуруҳ беморларида I-жадвалдаги кўрсаткичлар аниқланди. II гуруҳда Келлгрэн бўйича II ва III босқич босқич сакроилеит белгилари қолган босқичларга нисбатан қарийб 2 марта кўпроқ аниқланди.

1-жадвал

Сакроилеит Келлгрэн босқичларининг гуруҳларда тақсимланиши

Сакроилеит рентген босқичлари	Беморлар абс, n=60	%	
II	17	29%	АС эрта босқич n=25
II-III	8	13%	
III	23	38%	АС ифодаланган ва кечки босқич n=35
IV	12	20%	
Жами:	60	100%	

Тадқиқотимизда СИБнинг Келлгрэн бўйича рентгенологик босқичлари ўрганилганда барча беморларда билатерал сакроилеит белгилари аниқланди. HLA-B27 гени мавжуд беморларда 3-босқич устунлик қилган бўлса, HLA-B27 гени мавжуд бўлмаган гуруҳда беморлар орасида 2-босқич асосий улушни эгаллади. Шундай қилиб, HLA-B27 генини тутувчи беморларда структур ўзгаришлар ривожланиши кўпроқ характерли (2-жадвал).

АС касаллигида асосий ўзгаришлар СИБ ва умуртқа поғонасида кечганлиги сабабли, касаллигининг ташхис мезонларида, масалан, Нью-Йорк ташхис мезонида СИБ рентгенологик текшируви, ASDAS ташхис мезонларида эса МРТ текшируви ташхис мезонларига киритилган. Тадқиқотимизда, беморлар СИБ ва умуртқа поғонаси рентгенологик ва МРТ текширувидан ўтказилганда, яллиғланиш ва структур ўзгаришларнинг салмоқли улуши нисбатан HLA-B27 гени мавжуд 2-гуруҳ беморларида аниқланди.

Натижалар ва муҳокама

Тадқиқотимизда, HLA-B27 генининг беморларда мавжудлиги натижасида, кузатилиши мумкин бўлган клиник қўринишлар ва касаллигининг оқибатига HLA-B27 генининг таъсири ўрганилди. HLA-B27 гени мавжуд беморларда яллиғланиши бел оғриғи нисбатан эрта бошланиши, касалликка ташхис нисбатан эрта қўйилиши, натижада ташхиснинг кечикиши давомийлиги қисқаришини кузатдик. HLA-B27 гени мавжуд беморларда аксиал симптомлар эртароқ бошланиши характерли эканлиги аниқланди. Туркиялик тадқиқотчиларнинг илмий ишларида ҳам HLA-B27 гени АС касаллигининг эрта намоён бўлишига алоқадорлиги тўғрисида маълумотлар келтирилган [1]. Шу билан бирга ушбу ген мавжуд бўлмаган беморларда энтезитлар учраш частотаси юқорилиги, ҳамда беморлар увеитдан азият чекиш ҳолати кам учраши аниқланди.

Испаниялик тадқиқотчиларнинг илмий изланишларида, оилавий АС ва спорадик АСнинг клиник белгилари солиштирилиб ўрганилган, натижада анамнезида наслий мойиллиги мавжуд беморларда касаллик эртароқ бошланиши ҳамда визуал аналогли шкала (ВАШ) кўрсаткичи спорадик АС беморларига солиштирилганда кўрсаткичлар оғирроқлиги аниқланган. Шу билан бирга, оилавий анамнезга эга бўлган гуруҳда аёллар сонининг нисбатан кўплиги, HLA-B27 гени мавжудлигининг фоизи, увеитнинг учраш частотасининг юқорилиги, тос-сон бўғми эндопротезлаш ҳолатининг нисбатан кўплиги, ҳамда яллиғланишга қарши ностероид воситаларга самарадорликнинг юқорилиги аниқланган [2].

АС касаллигининг тез-тез учраб турадиган экстра-аксиал намоён бўлишида увеит асосий аҳамиятга эга. Касаллик давомийлиги 15 йил ва ундан ортганида увеитнинг учраш эҳтимоллиги ошиб кетади. Қарийб, 15 йиллик касаллик давомийлигига эга беморларнинг қарийб ¼ қисмида увеит учрайди [11]. HLA-B27 гени мавжуд беморлар орасида увеитнинг учраш частотаси нисбатан юқорилиги аниқланди. Баъзи тадқиқотларда, увеитнинг учраш частотаси АС белгилари намоён бўлиши ёки бўлмаслигига боғлиқ бўлмаган ҳолатда, HLA-B27 генининг мавжудлиги билан узвий боғлиқлиги ҳақида маълумотлар берилган [11].

Тадқиқотимизда HLA-B27 гени мавжуд бўлган беморларда BASDAI, ASDAS кўрсаткичлари юқорилиги кузатилди, ammo кўрсаткичлар статистик аҳамиятга эга эмас. Бироқ бундан қўринадики, HLA-B27 гени мавжудлиги касаллик фаоллигини оширади, бироқ аксиал СпАларда ушбу геннинг мавжудлиги касаллик фаоллигини пасайтириши BASDAI индексига ўрганилган [8].

АС касаллигининг ўзига хослиги туннинг иккинчи ярмида бошланувчи аксиал оғриқлардир. Ушбу

оғриқлар интенсивлиги АС касаллигида HLA-B27 гени мавжуд беморларда юқорилиги аниқланди.

Тадқиқотимизда, умуртқа поғонаси ва СИБдаги яллиғланиш белгилари ҳамда структур ўзгаришлар HLA-B27 гени мавжуд беморларда кўпроқ кузатилди. Шуни таъкидлаш керакки, радиологик структур ўзгаришларнинг катта улуши эркаклар орасида кузатилди. АС касаллигида эркак жинси радиологик структур ўзгаришларнинг ривожланишида предиктор хавф гуруҳи саналади [7]. Тадқиқотимизда, HLA-B27 гени эркаклар орасида кўпроқ учраши аниқланди. DESIR когортида аксиал-СпА беморларида HLA-B27 генининг мавжудлиги, фақатгина СИБдаги структур ўзгаришлар нисбатан эртароқ бошланиши мумкинлиги ҳақида маълумотлар келтирилган [4]. Лекин, баъзи манбаларда АС касаллигида структур ўзгаришларнинг пайдо бўлишида асосий омил бу касалликнинг давомийлиги эканлиги келтирилган, ва бу ерда HLA-B27 нинг ўрни муҳимлиги ҳақида маълумотлар келтирилмаган [3].

Касалликнинг давомийлиги ортгани сари беморларда структур ўзгаришларнинг пайдо бўлиш эҳтимоллиги ортиб боради, бу билан бирга увеит частотаси ҳам ошиб боради.

Хулоса

Хулоса қилиб айтишимиз мумкинки, АС касаллигида HLA-B27 генининг мавжудлиги касаллик дебютининг, аксиал симптомларнинг эртароқ бошланишига, увеит частотасининг ортишига, умуртқа поғонаси ва сакроилеал битишмада радиологик белгиларнинг чуқурроқ акс этишига сабаб бўлади. HLA-B27 гени мавжуд беморларда касаллик фаоллиги, ҳамда оғриқлар интенсивлиги юқорилигини қайд этиш лозим.

Адабиётлар

1. Akkoc N., Yarkan H., Kenar G., Khan M.A. Ankylosing Spondylitis: HLA-B*27-Positive Versus HLA-B*27-Negative Disease. *Curr Rheumatol Rep.* - 2017.-№19(5).-26p. doi: 10.1007/s11926-017-0654-8. PMID: 28386763.
2. Almodóvar R., Font P., et al. Phenotypic differences between familial versus sporadic ankylosing spondylitis: a cross-sectional Spanish registry of spondyloarthropathies (REGISPONSER). *Clin Exp Rheumatol.* - 2011.-№29(5).-P.822-7. PMID: 22011437.
3. Arevalo M., Gratacos Masmija J., et al. REGISPONSER group. Influence of HLA-B27 on the Ankylosing Spondylitis phenotype: results from the REGISPONSER database. *Arthritis Res Ther.* -2018.-№3.- Vol.20(1).-P.221. doi: 10.1186/s13075-018-1724-7.
4. Chung H., Machado P., van der Heijde D., D'Agostino M-A., Dougados M. HLA-B27 positive patients differ from HLA-B27 negative patients in clinical presentation and imaging: results from the DESIR cohort of patients with recent onset axial spondyloarthritis. *Ann RheumDis.* -2011.-№70.-P.1930-1936. doi: 10.1136/ard.2011.152975.

5. Cortes A., Maksymowych W.P., Wordsworth B.P., Inman R.D., Danoy P., Rahman P., et al. Association study of genes related to bone formation and resorption and the extent of radiographic change in Ankylosing Spondylitis. *Ann Rheum Dis.* -2015.-№74(7).-P.1387-93.

6. Qi J., Li Q., et al. Higher risk of uveitis and dactylitis and older age of onset among ankylosing spondylitis patients with HLA-B*2705 than patients with HLA-B*2704 in the Chinese population. *Tissue Antigens.* -2013.-№82(6).-P.380-6. doi: 10.1111/tan.12254. PMID: 24498994.

7. Ramiro S., Stolwijk C., van Tubergen A., van der Heijde D., Dougados M., van den Bosch F., et al. Evolution of radiographic damage in Ankylosing Spondylitis: a 12 year prospective follow-up of the OASIS study. *Ann RheumDis.* -2015.-№74(1).-P.52-9.

8. Rosenbaum J.T., Weisman M.H., et al. HLA-B27 is associated with reduced disease activity in axial spondyloarthritis. *Sci Rep.* -2021. -№10.- Vol.11(1)-P.12331. doi: 10.1038/s41598-021-91829-5. PMID: 34112886; PMCID: PMC8192504.

9. Rudwaleit M., Haibel H., Baraliakos X., Listing J., Mäker-Hermann E., Zeidler H., et al. The early disease stage in axial spondyloarthritis: results from the German spondyloarthritis inception cohort. *Arthritis Rheumatism.* -2009.-№60.- P.717-27.

10. Sieper J., Braun J., Dougados M. et al. Axial spondyloarthritis. *Nat Rev Dis Primers.* - 2015.-№1.-Vol. 15013. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.13>

11. Stolwijk C., van Tubergen A., et al. A. Prevalence of extra-articular manifestations in patients with ankylosing spondylitis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis.* -2015.-№74(1).-P.65-73. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-203582. Epub 2013 Sep 2. PMID: 23999006.

АНКИЛОЗЛОВЧИ СПОНДИЛОАРТРИТНИНГ ТУРЛИ КЛИНИК БОСҚИЧЛАРИДА HLA-B27 ГЕНИНИНГ ЎРНИ

Мирахмедова Х.Т., Дадабаева Н.А., Саидрасулова Г.В., Мирзалиева А.А.

Мақсад: анкилозловчи спондилоартритнинг турли клиник босқичларида HLA - B 27 генининг касалликнинг кечишига таъсирини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** тадқиқотда 2 гуруҳга бўлинган 100та бемор иштирок этди: 1 - гуруҳ эрта босқич Анкилозловчи спондилоартрит билан оғриган 40 бемордан, 2-гуруҳ касалликнинг ривожланган ва кеч босқичи бўлган 60 бемордан иборат эди. **Натижалар:** HLA - B 27 гени бўлган беморларда касаллик 24,8 ёшда, бу генсиз беморларда эса 35,78 ёшда дебют қилинган. Анкилозловчи спондилоартритнинг бошланиши HLA -B 54 гени бўлган беморларнинг 27 % яллиғланишли бел оғриғи билан бошланди, генсиз беморларда эса периферик бўғимларнинг шикастланиши устунлик қилди. **Хулоса:** HLA - B 27 гени бўлган беморлар касалликнинг нисбатан эрта бошланиши, аксиал симптомларнинг устунлиги, юқори оғриқ интенсивлиги, аниқ рентген белгилари ва таркибий ўзгаришларнинг ривожланиши билан ажралиб туради.

Калит сўзлар: анкилозловчи спондилоартрит, HLA - B 27, C-реактив оқсил, рентген, МРТ.