

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

№12, 2025

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI



ВЕСТНИК
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе

редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста: О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алуюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации

Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013 года

реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии

с прилагаемыми правилами, просим направлять

по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,

Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.

100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Вестник ТМА №12, 2025

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. Ш.А. Боймурадов

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Силина Т. (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Зуева Л. (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

доц. Рахматуллин А.Р. (Россия)

проф. Саломова Ф.И.

проф. Трескач С. (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Дмн. Абдуллаева Р.М.

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

СОДЕРЖАНИЕ	CONTENT	
ОБЗОРЫ	REVIEWS	
Абдуллаева Д.Т., Илмуратова М.А. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ НА ФОНЕ АТИПИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ: КЛИНИКО-СЕРОЛОГИЧЕСКИЙ ОБЗОР	Abdullaeva D.T., Ilmuratova M.A. BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN WITH UNDIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AGAINST THE BACKGROUND OF ATYPICAL INFECTIONS: A CLINICAL AND SEROLOGICAL REVIEW	8
Bauyetdinova G.D., Muxamedova N.X., Niyozova Sh.S., Xodjimetov A.A. REVMATOID ARTRITDA GERPES VIRUSLI INFEKSIYANING ETIOLOGIYASI, DIAGNOSTIKASI VA KLINIK ANAMIYATI	Bauyetdinova G.D., Mukhamedova N.Kh., Niyazova Sh.S., Kjudjimetov A.A. ETIOLOGY, DIAGNOSIS AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF HERPESVIRUS INFECTION IN RHEUMATOID ARTHRITS	12
Кадиров К.Б., Бахадирханов М.М., Гиясов Ш.И., Нуриддинов Х.З. МОЧЕТОЧНИКОВЫЕ СТЕНТЫ: ОБЗОР КОНСТРУКЦИЙ И КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ	Kadirov K.B., Bakhadirkhanov M.M., Giyasov Sh.I., Nuriddinov Kh.Z. URETERAL STENTS: A REVIEW OF DESIGN AND CLINICAL APPLICATION	15
Камилова Р.Т., Куанишбаева А.М. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ОРИЕНТАЦИИ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА (Ч. II)	Kamilova R.T., Kuanishbaeva A.M. THEORETICAL APPROACHES TO VOCATIONAL GUIDANCE FOR SCHOOL-AGE CHILDREN (PART II)	23
Курбанова Д.Р., Акрамхужаева А.Б. ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА D И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА: ВЗАИМОСВЯЗЬ, МЕХАНИЗМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	Kurbanova D.R., Akramkhuzhaeva A.B. VITAMIN D DEFICIENCY AND BRONCHIAL ASTHMA: INTERRELATION, PATHOGENIC MECHANISMS, AND CLINICAL RECOMMENDATIONS	26
Mamatmusayeva F.Sh. ODAM PAPILLOMA VIRUSI: TAVSIFI, TARQALISH DARAJASI, ZAMONAVIY TASHXISLASH USULLARI VA PROFILAKTIKASI	Mamatmusaeva F. Sh. HUMAN PAPILLOMA VIRUS: DESCRIPTION, SPREADING RATE, MODERN DIAGNOSTIC METHODS AND PREVENTION	29
Миррахимова М.Х., Абидова Д.Б. КЛИНИКО-ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ	Mirrahimova M.Kh., Abidova D.B. CLINICAL AND PSYCHOSOMATIC FEATURES OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN: A REVIEW OF CURRENT EVIDENCE	34
Niyozova Sh.S., Muxamedova N.X., Bauyetdinova G.D. REVMATOID ARTRITDA SITOKIN TIZIMINING ROLI	Niyozova Sh.S., Mukhamedova N.Kh., Bauyetdinova G.D. THE ROLE OF THE CYTOKINE SYSTEM IN RHEUMATOID ARTHRITIS	38
Sidikhodjayeva M.A. MELATONINNING HOMILDORLIK VA TUG'ISH JARAYONIGA TA'SIRI	Sidikhodjayeva M.A. THE EFFECT OF MELATONIN ON THE COURSE OF PREGNANCY AND CHILDBIRTH	40
Солиева Р.Б., Зуфарова Ш.А., Чакижи Ж., Бобоев К.Т. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОЛИМОРФИЗМЫ ENOS (T786C, 774C>T), SOD2 (ALA16VAL, C47T) И CAT (G262A) ПРИ АУТОИММУННОМ ТИРЕОИДИТЕ И ЖЕНСКОМ БЕСПЛОДИИ: ОБЗОР С АКЦЕНТОМ НА ПОПУЛЯЦИЮ УЗБЕКИСТАНА И СРАВНЕНИЕ С ДРУГИМИ ЭТНИЧЕСКИМИ ГРУППАМИ	Soliyeva R.B., Zufarova Sh.A., Cakici C., Boboev K.T. GENETIC POLYMORPHISMS OF ENOS (T786C, 774C>T), SOD2 (ALA16VAL, C47T), AND CAT (G262A) IN AUTOIMMUNE THYROIDITIS AND FEMALE INFERTILITY: A REVIEW WITH A FOCUS ON THE UZBEK POPULATION AND COMPARISON WITH OTHER ETHNIC GROUPS	44
Tursunova Sh.A., Jo'rayev R.X. VIRUSLI GEPATIT DELTA VA UNING SEROLOGIK HAMDA MOEKULYAR-BIOLOGIK TASHXISI	Tursunova Sh.A., Jo'rayev R.X. DELTA HEPATITIS VIRUS AND ITS SEROLOGICAL AND MOLECULAR-BIOLOGICAL DIAGNOSIS	50

REVMATOID ARTRITDA SITOKIN TIZIMINING ROLI

Niyozova Sh.S., Muxamedova N.X., Bauyetdinova G.D.

РОЛЬ ЦИТОКИНОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Ниёзова Ш.С., Мухамедова Н.Х., Бауединова Г.Д.

THE ROLE OF THE CYTOKINE SYSTEM IN RHEUMATOID ARTHRITIS

Niyozova Sh.S., Mukhamedova N.Kh., Bauyetdinova G.D.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Ревматоидный артрит – аутоиммунное заболевание, характеризующееся хроническим воспалением суставов. Цитокины – белки, секретируемые клетками иммунной системы, играют ключевую роль в патогенезе РА. Особенно важны провоспалительные цитокины, такие как TNF-α, ИЛ-1 и ИЛ-6, которые способствуют повреждению суставных тканей и разрушению костей и хрящей. В статье рассматривается роль цитокиновой системы в развитии ревматоидного артрита, её участие в иммунном ответе и значение как терапевтической мишени.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, воспаление, аутоиммунное заболевание, цитокины, интерлейкин-1, -6, TNF-α

Rheumatoid arthritis is an autoimmune disease characterized by chronic inflammation of the joints. Cytokines, proteins secreted by immune cells, play a pivotal role in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. Pro-inflammatory cytokines such as TNF-α, IL-1, and IL-6 contribute to joint tissue damage and destruction of bone and cartilage. This article explores the role of the cytokine system in RA development, its involvement in immune responses, and its significance as a therapeutic target.

Key words: rheumatoid arthritis, inflammation, autoimmune disease, cytokines, interleukin-1, -6, TNF-α.

Revmatoid artrit (RA) – bu surunkali, autoimmun yallig'lanish kasalligi bo'lib, doimiy va invaziv yallig'lanish hamdasuyak va bo'g'im to'qimalarining progresiv ravishda buzilishi bilan tavsiflanadi. Sitokinlar va boshqa yallig'lanish mediatorlari revmatoid artritning asosiy xususiyati bo'lgan sinovial yallig'lanishning davomiyligida muhim rol o'ynaydi [5,7]. Ko'plab bemorlarda bo'g'im va suyak degeneratsiyasining turli darajalarda zararlanishi deformatsiyalar va funksional yo'qotishlarga olib keladi. Barmoqlardagi mayda bo'g'imlar ko'proq ta'sirlanadi, ammo tizza, son va yelka kabi yirik bo'g'imlar ham zararlanishi mumkin. Ushbu surunkali kasallik barmoqlar, bilak va tizzalardagi bo'g'imlarda og'riq va yallig'lanish sifatida namoyon bo'lib, rivojlangan bosqichlarda deformatsiya va funksional buzilish bilan kechishi mumkin [1,17].

Jahon aholisining taxminan 0.4% dan 1.26% gacha bo'lgan qismi RA bilan kasallangan, kasallikning tarqalishi yosh ortishi bilan oshadi. Ayollarda ushbu kasallik erkaklarga nisbatan uch barobar ko'proq uchraydi [11,7]. RA ning progresiv tabiati bemorlarning jismoniy, ijtimoiy va kasbiy faoliyatiga jiddiy ta'sir ko'rsatib, ularning hayot sifatini pasaytiradi hamda ko'pincha tashvish, depressiya va ruhiy bosimga olib keladi [22]. Bundan tashqari, RA ning yurak-qon tomir kasalliklari yoki osteoporoz bilan potensial bog'liqligi uni jiddiy sog'liq muammosi ekanligini ko'rsatadi [22].

Revmatoid artritni (RA) davolash odatda analgetiklar va nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilar (NSAID) qo'llashni o'z ichiga olgan. Kasallikni modifikatsiyalovchi antirevmatik dorilar (DMARD) kasallik progresini sekinlashtirish va bo'g'im degeneratsiyasining oldini olishga yo'naltirilgan bo'lsa, kortikosteroidlar yallig'lanishga qarshi xususiyatlari uchun ishlatilishi mumkin. Nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilar va steroidlar RA davolashning asosiy komponentlari bo'lib qolmoqda [20].

Biroq, ushbu preparatlarning nojo'ya ta'sirlari, masalan, aspirinning gastrointestinal yon ta'sirlari yoki steroidlar sababli suvning ushlab qolinishi va lipidlar

almashiniviga ta'siri jiddiy muammolarga sabab bo'ladi. Aspirin parasetamol bilan almashtirilishi mumkin bo'lsa-da, ammo uning samaradorligi pasayganligi va to'qimalarning degeneratsiyasini to'xtata olmasligi bo'g'imlarning harakatchanligini yo'qotishga olib keladi. Metotreksat, penisillin, oltin birikmalari va azatioprin kabi boshqa dorilar ham yillar davomida DMARD sifatida qo'llanilgan. Ushbu dorilar kasallik simptomlarini yengillashtirsa-da, ular ko'pincha sezilarli darajadagi nojo'ya ta'sirlar bilan kechadi [16,20].

Hozirgi kunda zamonaviy tibbiyotda TNF-α, IL-6 va IL-1 kabi yallig'lanish oldi sitokinlarini bloklovchi biologik dorilar revmatoid artrit (RA)ni davolash rejimlarining tobora muhim komponentiga aylanmoqda. Antirevmatik dorilar bilan olib boriladigan monoterapiya va kombinatsiyalangan terapiya esa ko'plab bemorlarda juda yaxshi samaradorlik ko'rsatmoqda [5,7].

Biroq, revmatoid artrit bilan kasallangan bemorlarning taxminan 30% da biologik dorilar bilan davolashdan so'ng remissiyaga erisha olmaydi [1,17]. Shuning uchun, yallig'lanishni kuchaytiruvchi va kamaytiruvchi omillarni ni tushunish revmatoid artrit uchun yangi davolash usullarini ishlab chiqishda muhim ustuvor vazifa hisoblanadi.

Insulin rezistentligi Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti tomonidan belgilangan metabolik sindromning muhim komponentidir. Tadqiqotlar insulin rezistentligi revmatoid artrit bilan og'riq bemorlarda kengroq tarqalganligini ko'rsatadi, bu esa ularni yurak-qon tomir kasalliklari xavfini oshirishga moyil qiladi [5,17]. O'zgaruvchan xavf omillari, masalan, abdominal semizlik, gipertenziya va kortikosteroid terapiyasi insulin rezistentligi xavfini oshirishi mumkin deb qaraladi [5].

Organizmdagi yallig'lanish omillarining yuqori darajasi insulin rezistentligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin, ammo ularning aniq mexanizmlari hali to'liq tushunilmagan [17].

Insulin rezistentligi bir qancha holatlarni o'z ichiga oladi, jumladan, gipertenziya, qonda insulin darajasining oshishi, abdominal semizlik va qon zardobida lipid darajasi ko'tarilgan. Metabolik sindrom esa hel atrofi adepot-

sitlarda yog' to'planishi, abdominal semizlik, giperqlike-miya, past HDL darajalari hamda yuqori triglitserid va xolesterin darajalari kabi xavf omillarini o'z ichiga oladi. Ushbu omillar barchasi yurak-qon tomir kasalliklari, miokard infarkti va qandli diabet rivojlanish xavfini oshiradi [16,15].

Antirevmatik dorilar, nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilar (NSAID) va kortikosteroidlar og'riqni yengil-ashtirish, yallig'lanishni kamaytirish hamda bo'g'im degeneratsiyasi progresini sekinlashtirishda samarali hisoblanadi. Biroq, ularning uzoq muddat qo'llanilishi organizmda nojo'ya ta'sirlar bilan kechadi [6,20].

Kichik molekulari yallig'lanish mediatorlari sekretsiya qilinadigan kimyoviy xabarchilar bo'lib, ular immun va tomir hujayralariga ta'sir qilib, yallig'lanish jarayoniga hissa qo'shadi. Sitokinlar immunologiya va tibbiyotda keng o'rganilayotgan muhim molekular hisoblanadi. Sitokinlar turli kasalliklarda muhim rol o'ynaydi, chunki ular immun tizimini boshqaradi va yallig'lanish jarayonlarini tartibga soladi. Autoimmun kasalliklarda immun tizimining haddan tashqari faollashishiga sabab bo'ladi. Artrit, kron kasalligi, astma kabi kasalliklarda sitokinlar yallig'lanish jarayonlarini boshqaradi.

Interleykin-1-beta (IL-1 β) va o'simta nekroz omili-alfa (TNF- α) monotsitlar va faollashgan makrofaglar tomonidan ishlab chiqariladigan asosiy sitokinlar hisoblanadi. Limfotsitlardan hosil bo'lgan interleykin-17 (IL-17) kabi sitokinlar bilan birgalikda ular revmatoid artritis patogenizida yallig'lanishning eng muhim vositachilaridan biri hisoblanadi, bu esa surunkali yallig'lanishga olib keladi [11].

IL-1 β va TNF- α turli xil hujayra faoliyatlarida (hujayra proliferatsiyasi, differentsiatsiyasi va hujayra o'limi) ishtirok etadi [10,12], biroq ular tuzilishi, induksiya qiladigan hujayra javoblari va faollanish yo'llari jihatidan farq qiladi [8]. Masalan, IL-1 β va TNF- α NF- κ B faolligiga turlicha ta'sir ko'rsatadi, bu esa yallig'lanish va apoptozni tartibga solishda muhim rol o'ynaydi.

TNF- α hujayralarni apoptozga sezgirlashtirishi mumkin bo'lsa, IL-1 β kaspaza-3 faolligini oshirib, hujayra hayotiyiligini saqlab qoladi. Bundan tashqari, ularning endotelial hujayralarga ta'siri har xil bo'lib, TNF- α IL-1 β ga qaraganda kuchliroq leykotsitar adgeziya molekularini induksiya qiladi.

Xususan, IL-1 β NALP-1 kaspaza-1 inflammasoma kaskadi orqali faollashadi va yallig'lanish sitokinlarining katta miqdorda chiqarilishi bilan tavsiflanadigan hujayra piroptoz jarayonida ishtirok etadi [3]. TNF- α tomonidan induksiyalangan hujayra o'limi kaspaza-8/kaspaza-3

yo'li orqali amalga oshadi, auto-proteolitik faollashuvni keltirib chiqarib, apoptozga olib keladi [14,19].

Turli xil RA modellarda IL-1 β va TNF- α leykotsitlarni harakatlantiradi va faollashtiradi, B, T va T-killer hujayralarning ko'payishiga sabab bo'ladi [2]. Th17 hujayralari tomonidan ishlab chiqarilgan IL-17 esa IL-1 β va TNF- α ishlab chiqarilishini tartibga soladi [7,22] va ba'zan IL-17 ning ushbu sitokinlarning biri yoki ikkalasi bilan sinergik o'zaro ta'sirga kirishishi yallig'lanish javobini kuchaytirishiga olib keladi [6].

IL-1 β IL-17 bilan sinergiya qilib, sinoviotsitlar tomonidan IL-6 ishlab chiqarilishini oshiradi, shuningdek IL-17/TNF kombinatsiyasi bilan ham IL-6 ishlab chiqarilishi ortadi.

Xulosa qilib aytganda revmatoid artritisli bemorlarda insulin rezistentligining kasallik rivojlanishidasezilarli ta'siri hisobga olinsa, kasallikni erta baholash va tashxis qo'yish oldini olish mumkin bo'lgan asoratlarni kamaytirilishiga erishiladi. RA bilan og'riq bemorlarda insulin rezistentligi darajasi kasallik faolligi va holatning og'irlik darajasi bilan parallel ravishda oshadi, bu esa turli yallig'lanish mediatorlari o'rtasidagi munosabatni taklif etadi.

Sitokin tizimining faolligi kasallikning patogenezida markaziy o'rin egallaydi. TNF- α , IL-1 β , IL-6 va IL-17 kabi pro-yallig'lanish mediatorlari RA rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. Ushbu sitokinlarni nishonga oluvchi biologik dorilar kasallikni davolashda samarali strategiya hisoblanadi. Shunday qilib, kasallik faolligini nazorat qilish va yallig'lanish omillarini mos terapiya orqali kamaytirish RA da insulin rezistentligini ham yaxshilashi mumkin deb qaraladi.

Adabiyotlar ro'yxati bilan tahririyatda tanishishingiz mumkin

REVMATOID ARTRITDA SITOKIN TIZIMINING ROLI

Niyozova Sh.S, Muxamedova N.X., Bauyetdinova G.D.

Revmatoid artritis — bu autoimmun xastalik bo'lib, bo'g'imlarda surunkali yallig'lanish bilan kechadi. Sitokinlar — immun tizimi hujayralari tomonidan ajraladigan oqsillar bo'lib, RA patogenezida muhim rol o'ynaydi. Ayniqsa, TNF- α , IL-1, IL-6 kabi pro-yallig'lovchi sitokinlar bo'g'im to'qimalarining shikastlanishiga olib keladi, suyak va kaftaga destruktiv ta'sir ko'rsatadi. Ushbu maqolada sitokin tizimining RA rivojlanishidagi o'rni, ularning immun javobdagi roli hamda terapevtik nishon sifatida ahamiyati tahlil qilinadi.

Kalit so'zlar: revmatoid artritis, yallig'lanish, autoimmun kasallik, sitokinlar, interleykin – 1,6, TNF- α

Mualliflar haqida ma'lumot

Niyozova Sh.S, Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Tibbiy va biologik kimyo kafedrasini. Tel: +977821919, e-mail: Umida-62@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0000-7324-5090>

Muxamedova N.X, Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Tibbiy va biologik kimyo kafedrasini. Tel: +903264555, e-mail: nurhon6969@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6292-2428>

Bauyetdinova G.D, Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Tibbiy va biologik kimyo kafedrasini. Tel: +90263-13-30, e-mail: gulanbawetdin93@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0004-3570-1496>

