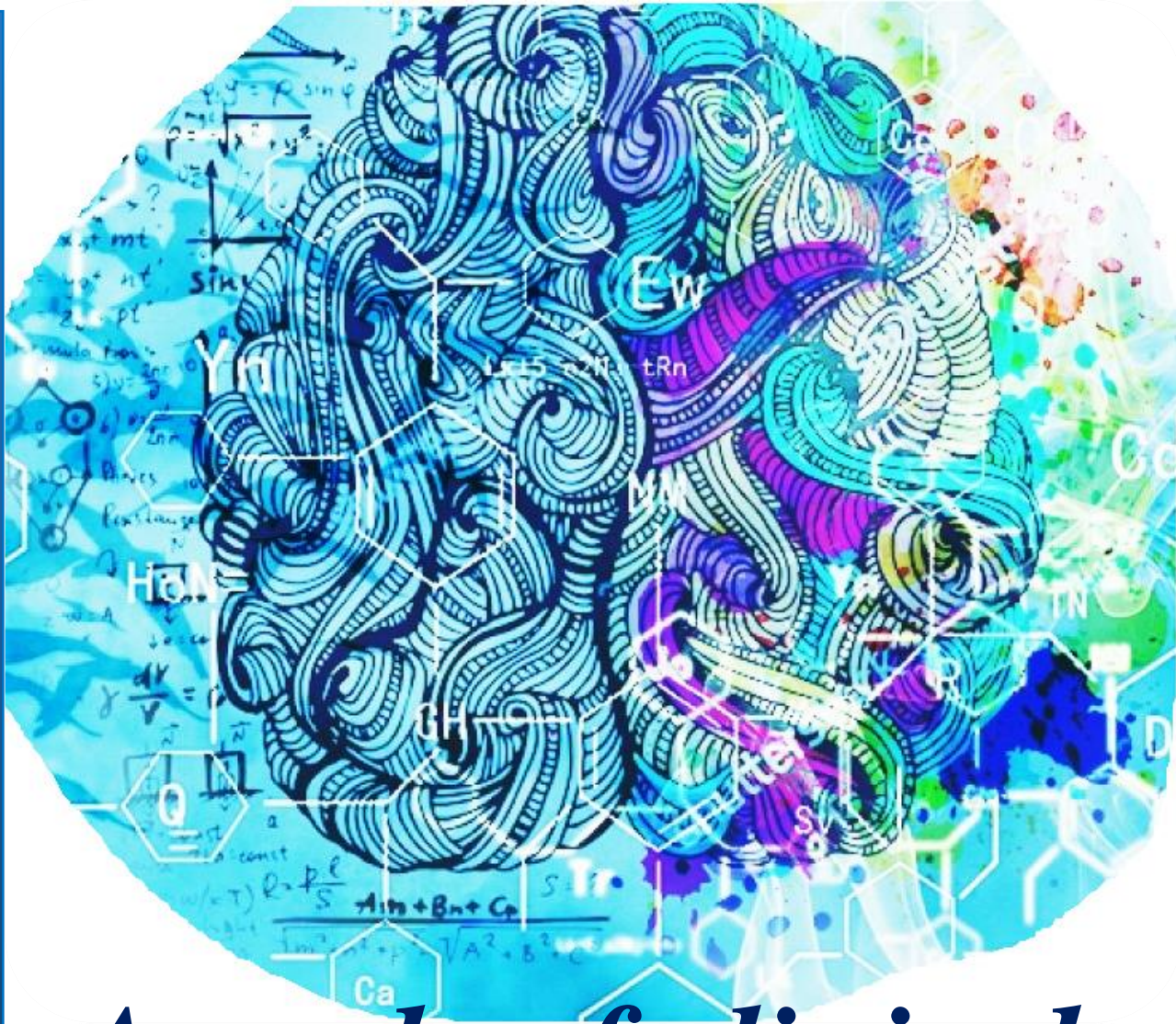


2024 Volume N 1

Issue 1

ACD
2024

<https://tadqiqot.uz/index.php/spjacd>



Annals of clinical disciplines



ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ
БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН

КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

Научно-практический журнал по всем направлениям медицины
основан в 2024 году
Бухарским государственным медицинским институтом
Выходит один раз в 3 месяца

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*М.Ж. Саноева, У.К. Абдуллаева, Д.А. Хасанова, М.Н. Исматова, С.С.
Давлатов, А.Р. Облокулов, Ш.Т. Ўроқов, Н.У. Нарзуллаев,
Ш.Б. Ахророва, В.Р. Акрамов, У.С. Мамедов, И.К. Садуллоева, Г.Ж.
Жарилкасинова, А.А. Саидов, Н.Н. Каримова, Д.А. Набиева*

Учредитель Бухарский государственный медицинский институт

2024, Volume 1, № 1

- Najmutdinova D.K., Miraxmedova H.T., Xudaybergenova D.H.** Immunological aspects of kidney damage in post-covid patients with type 2 diabetes mellitus.....107
- Xikmatova M.F.** Violation of dynamic autoregulation of renal blood flow in rats with a diet high in NaCl.....114
- Абдуманнонов А.И., Каримова М.М.** Йод танқислиги мавжуд бўлган худудларда 1-тур қандли диабет бор аёлларнинг қалқонсимон беши функционал ҳолатини ўрганиш.....125
- Umarov U.N., Jumayeva Z.J.** Qiyosiy jihatdan maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda allergik rinitning klinik kechish va tarqalish xususiyatlari.....131
- Алимова Х. А., Каримова Н.Н.** Предгравидарная подготовка женщин с TORCH – инфекцией и с неразвивающейся беременностью в анамнезе.....137
- Ziyayeva F.K., Djurayeva E.R., G‘aniyeva N.A.** Tizimli qizil yugurik va yurak-qon tomir patologiyasi: zamonaviy talqinlar.....142
- Вынар Н.Р., Игумнов С.А.** Литературный обзор по теме “биполярное аффективное расстройство 2-го типа: психопатология, методы диагностики и лечения”.....148
- Бадритдинова М.Н., Орзикулова Ш.А., Язмуродов Ф.М.** Метаболик синдромда диетотерапиянинг махсус алгоритмларини амалиётда қўллаш.....153
- Ахментаева Д.А., Нурмахан Э.К., Мынжасарова М.А.** Эффективность применения препаратов SGLT2 при СД II типа.....162
- Абдуллаев Р.Б.** Экологик ноқулай шароитда яра касаллигини даволашда янгича ёндашиш.....170
- Пулатова Ш.Х., Шарипов Б.Р.** Достижения и проблемы педиатрической анестезиологии и интенсивной терапии.....176
- Razikova D.K.** Ways to improve diagnosis, treatment and prevention of atopic cheilitis in children.....184

Ziyayeva F.K., Djurayeva E.R., G'aniyeva N.A. Tizimli qizil yugurik va yurak-qon tomir patologiyasi: zamonaviy talqinlar. *Annals of clinical disciplines*. 2024, Vol. 1, issue 1, pp. 142-147

TIZIMLI QIZIL YUGURIK VA YURAK-QON TOMIR PATOLOGIYASI: ZAMONAVIY TALQINLAR

Ziyayeva F.K., Djurayeva E.R., G'aniyeva N.A.

Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O'zbekiston

Annotatsiya. Tizimli qizil yuguruk (TQY) – ichki a'zolarning avj olib boruvchi zararlanishi va uning natijasida hayot sifatining pasayishi hamda jiddiy oqibatlar bilan yakunlanuvchi immun-yallig'lanish bilan kechuvchi revmatik kasallik hisoblanadi. Qator tadqiqotlarda, tizimli kasalliklarda hayot davomiyligining pasayishiga qon tomirlarning aterosklerotik shikastlanishlari sababli yuzaga keladigan kardiovaskulyar asoratlar ekanligi o'z tasdig'ini topgan.

Kalit so'zlar: tizimli qizil bo'richa, ateroskleroz, dislipidemiya, xavf omillari

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА И СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ИНТЕРПРЕТАЦИИ

Зияева Ф.К., Джураева Э.Р., Ганиева Н.А.

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Системная красная волчанка (СКВ) — иммуновоспалительное ревматическое заболевание, приводящее к прогрессирующему поражению внутренних органов, что приводит к снижению качества жизни и тяжелым последствиям. В ряде исследований подтверждено, что сердечно-сосудистые осложнения, вызванные атеросклеротическим поражением сосудов, приводят к снижению продолжительности жизни при системных заболеваниях.

Ключевые слова: системная красная волчанка, атеросkleroz, дислипидемия, риск факторы

SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS AND CARDIOVASCULAR PATHOLOGY: MODERN INTERPRETATIONS

Ziyaeva F.K., Djuraeva E.R., Ganieva N.A.

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Annotation. Systemic lupus erythematosus (SLE) - is an immunoinflammatory rheumatic disease that leads to progressive damage to internal organs, resulting in decreased quality of life and severe consequences. A number of studies have confirmed that cardiovascular complications caused by atherosclerotic vascular lesions lead to a decrease in life expectancy in systemic diseases.

Key words: systemic lupus erythematosus, atherosclerosis, dyslipidemia, risk factors

Kirish. Tizimli qizil yuguruk (TQY) juda keng klinik ko‘rinishga ega bo‘lgan tizimli autoimmun kasallikdir [1]. Turli Evropa mamlakatlarida TQY tarqalishi nisbatan past ko‘rsatkichlarga ega, ular har 100 ming aholiga 25 dan 39 tagacha baholanadi, ammo bu kasallikning kechishini og‘irligi va ko‘pincha oldindan aytib bo‘lmaydigan tabiati, asosan yoshlar kasallanishi shuningdek, yuqori o‘lim ko‘rsatkichlari tufayli katta ijtimoiy ahamiyatga ega [2]. So‘nggi o‘n yilliklarda tibbiyot amaliyotiga glyukokortikoidlarning yuqori dozalari, shu jumladan metilprednizolon bilan puls - terapiyasi, sitostatiklarning zamonaviy qo‘llash usullari, gemodializ va buyrak transplantatsiyasi muvaffaqiyatli joriy etilishi tufayli TQYni davolashda sezilarli yutuqlarga erishildi.

Tarqalishi. XXI asrda TQY uchun 15 yillik hayot ko‘rsatkichi darajasi 85% gacha ko‘tarildi, ammo kasallik faolligini yetarli darajada nazorat qilmaslik, glyukokortikoid (GK) va immunosupressiv dorilarni deyarli doimiy qo‘llash zarurati ichki a‘zolarida qaytarilmas zararlanishlarga olib keldi, buning natijasida hayot sifatining pasayishi va nogironlik, ijtimoiy moslashuv, erta o‘lim holatlari sodir bo‘ldi [3]. Shu bilan birga, “erta” o‘lim sababi immunopatologik jarayonning faolligi va yuqumli asoratlar bilan bog‘liq bo‘lsa, “kechki” o‘lim tomirlarning aterosklerotik o‘zgarishlari natijasida kelib chiqqan yurak-qon tomir asoratlari bilan bog‘liq [4].

Yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK) TQY bilan og‘rigan bemorlarda o‘limning asosiy sababi sifatida talqin qilinib, turli mualliflarning fikriga ko‘ra, 4 dan 76% gacha uchraydi [7]. Tadqiqotlarga ko‘ra, TQY bilan og‘rigan bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklarining tarqalishi, bemorlarning o‘rtacha yoshi (30-45 yosh) va bemorlar orasida ayollar ko‘pligi (6% -10%) uchraydi, yillik kasallanish esa 1,5% ni tashkil qiladi.

TQY bilan og‘rigan 35-44 yoshdagi ayollarda YQTK uchrashi nazorat guruhiga qaraganda 50 baravar yuqori [6]. Shvetsiyalik revmatologlar tomonidan 6 yil davomida TQY bilan og‘rigan 86 ta katta yoshli bemor ustida olib borilgan kuzatuvlar umumiy populyatsiyaga nisbatan miokard infarkti bilan kasallanishning 9 baravarga ko‘payishini isbotladi [5,7]. TQY da yurak-qon tomir xavfi ortishining asosi tezlashtirilgan aterosklerotik jarayon rivojlanishidadir. Revmatik kasalliklarda periferik arteriyalarning klinikadan oldingi ateroskleroz belgilarini o‘rganuvchi ko‘plab tadqiqotlar uyqu arteriyalarining intima-media kompleksining (IMK) qalinlashishi, endotelial disfunktsiya (ED), kelajakdagi yurak-qon tomir halokatlarini bashorat qiluvchi omillarning yanada aniq tarqalishini ko‘rsatadi. Arteriyalar devori elastikligining pasayishi — periferik arteriyalarda aterosklerotik pilakchalar (AP) va koronar arteriyalarda kalsifikatsiyaning mavjudligi tufaylidir [8].

Bemorlarning taxminan 20 foizida aterosklerozning klinik ko‘rinishlari (stenokardiya, miokard infarkti (MI), miya va periferik arteriyalarning

shikastlanishi) kuzatiladi. TQY bilan ogʻrigan bemorlarda MI boshlanishining oʻrtacha yoshi 49 yoshni tashkil etadi, bu umumiy aholiga nisbatan 20 yoshga kam. Kasallikning subklinik shakllari ancha tez-tez qayd etiladi - bemorlarning 35-40 foizida [9]. TQY da kardio-vaskulyar kasalliklar (KVK) klassik xavf omillari umumiy populyatsiyadagiga oʻxshab dislipidemiya, qandli diabet (QD), chekish, ortiqcha tana vazni, arterial gipertenziya (AG), yosh, kam harakatli turmush tarzi, oilaviy KVK mavjudligi va boshqalarga ega. Soʻnggi tadqiqotlar TQY bilan ogʻrigan bemorlarda MI va insultning sezilarli darajada oshganini koʻrsatdi. Shuning uchun yurak-qon tomir kasalliklari uchun kasallikning oʻzi va uni davolash ehtimoliy xavf omillari sifatida tan olingan [4]. Bir qator tadqiqotlarda aterosklerozning jadal rivojlanishi kasallikning faolligi va davomiyliigi, ichki organlarning shikastlanishining ogʻirligi, GKSning kumulyativ dozasi, nefrit mavjudligi va kardiolipinga antitanachalarning koʻpayishi bilan bogʻliq [2].

TQY bilan ogʻrigan bemorlarda ateroskleroz va unga bogʻliq kasalliklarning tezlashib kechishini mumkin boʻlgan tushuntirishlardan biri, maʼlum “klassik” yurak-qon tomir xavf omillarining namoyon boʻlish chastotasi va ogʻirligining oshishi hisoblanadi. Darhaqiqat, koʻpincha buyraklarning patologik jarayonda ishtirok etishi, jismoniy faollikning kamayishi, GKS va nosteroid yalligʻlanishga qarshi dorilarni qoʻllashni hisobga olgan holda, TQY bilan ogʻrigan bemorlarda menopauzaning erta boshlanishi, gipertoniya, lipid spektrining oʻzgarishlari va qandli diabet ortib borayotganini kutish oʻrinlidir.

Patogenezi. Soʻnggi oʻn yilliklarda aterosklerotik kasallik haqidagi qarashlar sezilarli oʻzgarishlarga duch keldi, endi uning patogenezi arteriyalar devorlarida lipidlar toʻplanishining oddiy natijasi sifatida koʻrsatilmaydi, aksincha, mikrostruktura, yalligʻlanish va hatto immun oʻzgarishlar, koʻplab metabolik jarayonlarni buzadigan murakkab jarayon sifatida qaraladi. Aterosklerotik kasallikdagi patologik oʻzgarishlar zanjirining asosiy boʻgʻini hozirgi vaqtda chekish, gipertenziya, diabet, ZPLP va ZJPLP tomir devoriga taʼsir qilish kabi turli xil xavf omillari tomonidan qoʻzgʻatilgan ED hisoblanadi. ZYLP odatda teskari xolesterin tashishni amalga oshirish va ZPLPni oksidlanishdan himoya qilish orqali aterosklerozda himoya rolini oʻynaydi. Biroq, TQYda yalligʻlanishga qarshi ZYLP bemorlarning 45 foizida topiladi, ularning mavjudligi oksidlangan ZPLP shakllanishining koʻpayishi, karotid aterosklerotik pilakcha soni va IMT qalinligining oshishi bilan bogʻliq [11]. Anʼanaviy KVK xavf omillariga qoʻshimcha ravishda, TQY va ateroskleroz oʻrtasidagi bogʻliqlik qoʻshimcha xavf omillari - yalligʻlanish va autoimmun jarayonlarga bogʻliq boʻlishi mumkin [3]. TQY da antifosfolipid antitanalar istalmagan KVK xavfini oshirishda va aterosklerozni tezlashtirishda muhim rol oʻynaydi, bu qon tomir devorining T-hujayrasi yalligʻlanishining rivojlanishini qoʻzgʻatadi va keyinchalik Xageman omili va trombositlar agregatsiyasi faollashadi, makrofaglar tomonidan oksidlangan ZPLP ning soʻrilishini

ko'payishiga olib keladi hamda AB ning beqarorligi va trombotik asoratlarning eng muhim omiliga aylanadi [6].

So'nggi yillarda TQY patogenezida muhim vositachi sifatida I tip interferonlarga (IFN I) katta e'tibor qaratilmoqda. IFN I ning endotelial shikastlanishni va ateroma shakllanishini boshlash qobiliyati qayd etilgan, uning mavjudligi TQY faoliyati bilan bog'liq. 2004 yilda dasturlashtirilgan hujayra o'limining yangi shakli tasvirlangan - neytrofil hujayradan tashqari tuzoqning (NHTT) shakllanishi [10]. NHTTlar neytrofil oqsillari bilan birlashtirilgan hujayradan tashqari xromatin bo'lib, patogenlarni tutish va yo'q qilish uchun mo'ljallangan. TQY bilan og'rigan bemorlarda NHTT shakllanishining buzilishi qayd etilgan. TQY dagi neytrofillar IFN I va antikatelitsidin-LL37 va antiribonukleoprotein kabi autoantitanalarni ishlab chiqarishni rag'batlantiradigan NHTT larni intensiv ravishda shakllantirish qobiliyatiga ega. Bundan tashqari, qizil yuguruk neytrofillari in vitro endoteliyga zararli ta'sir ko'rsatadigan NHTTlarni ajratishga qodir [7].

Davolash. TQY bilan og'rigan bemorlarda aterosklerotik kasallikning rivojlanish tezligiga dori-darmonlar ham ta'sir qiladi. Bir tomondan, GKS, sitostatiklar, mikofenolat mofetil va anti-B-limfotsitlarni qo'llash tizimli yallig'lanish jarayonining faolligini pasaytirishi va aterosklerotik kasallikning rivojlanishiga ta'sirini susaytirishi mumkin, boshqa tomondan, GKS, ayniqsa. ularning yuqori dozalari an'anaviy xavf omillari aterosklerozning haddan tashqari ko'payishiga olib kelishi mumkin. GKSlarning yurak-qon tomir tizimiga salbiy ta'sirini kamaytirish uchun ularning yallig'lanishga qarshi ta'siriga erishishda eng past samarali davolash dozasini belgilashga harakat qilish kerak.

Hozirgi vaqtda gidroksixlorohin va xlorohinning ZPLP darajasini pasaytirish va ZYLP darajasini oshirish, qon zardobining prokoagulyant xususiyatlarini kamaytirish qobiliyatiga asoslangan TQYda aterosklerotik kasallikning rivojlanish xavfiga aminoxinolin hosilalarining foydali ta'siri to'g'risida ma'lumotlar olingan. [9]. Metotreksatning RA bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklarining oldini olishda ijobiy ta'siri keng ma'lum. Biroq, mavjud ma'lumotlar metotreksatning TQYda yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanishiga himoya ta'siri to'g'risida xulosa chiqarishga imkon bermaydi. Statinlar TQYda aterosklerozning tezlashtirilgan rivojlanishining oldini olishda rol o'ynashi mumkin. Ulardan foydalanish AFSdagi protrombotik omillar tarkibining pasayishiga va TQY bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir asoratlari sonining kamayishiga olib keladi [11]. Shuningdek, ular immunomodulyator ta'sirga ega. TQY bilan og'rigan bemorlarni fluvastatin bilan 1 oy davomida davolash SLEDAI faollik indeksini, lipidlar darajasini, oksidlovchi stressni va qon tomirlarining yallig'lanishini pasaytirdi [1].

Xulosa. Shunday qilib, ateroskleroz va uning asoratlari TQY bilan og'rigan bemorlarda kechki o'limning asosiy sababidir. TQY va YIK tizimli surunkali yallig'lanish bilan bog'liq bo'lgan umumiy patofiziologik

mexanizmlarga ega. Shu bilan birga, an'anaviy xavf omillari TQY da aterosklerozning tezlashtirilgan rivojlanish mexanizmini to'liq tushuntira olmaydi. Kasallikning davomiyligi, GK lardan foydalanish, ikki zanjirli (nativ) DNK va AFA ga autoantitanalarning mavjudligi kabi o'ziga xos xavf omillarining mavjudligi bemorlarning ushbu guruhida ateroskleroz rivojlanishini tezlashtirish uchun sharoit yaratadi. Keyingi tadqiqotlar TQY bilan og'riqan bemorlarda KVK ning oldini olish va davolash uchun samarali xavf ko'rsatkichlari va maxsus terapevtik dasturlarni ishlab chiqishga yordam berishi kerak.

Adabiyotlar:

1. Akhil A., Bansal R., Anupam K., Tandon A., Bhatnagar A. Systemic lupus erythematosus: Latest insight into etiopathogenesis // *Rheumatol. Int.* 2023;43:1381–1393.
2. Aripova N.A., Djurayeva E.R., Ganiyeva N.A., Ziyayeva F.K., Isakova M.B. Tizimli sklerodermiyaning turli kechish variantlarida interleykin-4 darajasini baholash // *Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi.* – 2023. – №5. – B.25-29.
3. Ganiyeva N.A., Rizamukhamedova M.Z., Nabiyeva D.A., Aripova N.A. Clinic - diagnostic aspects of modern biomarkers of early atherosclerosis and fibrotic activity of systemic scleroderma // *Asian Journal of Medical Principles and Clinical Practice.* – 2021. - № 4(3). – P. 1-13.
4. Guillot M., Rafat C., Buob D., et al. Eculizumab for catastrophic antiphospholipid syndrome – a case report and literature review // *Rheumatology (Oxford).* 2018;57(11):2055-7.
5. Lightstone L., Doria A., Wilson H., et al. Can we manage lupus nephritis without chronic corticosteroids administration? Independent association of glucocorticoids with damage accrual in SLE // *Autoimmun Rev.* 2018;17(1):4-10.
6. Miñano S., González-Correa C., Moleón J., Duarte J. Metabolic Modulators in Cardiovascular Complications of Systemic Lupus Erythematosus // *Biomedicines.* 2023 Nov 25;11(12):3142.
7. Nabiyeva D.A. Dyslipidaemia and Cytokine Profile in patients with Gout: the role of IL-6, IL-18 and hyperuricemia in the development of metabolic disorders // *Journal of Advances in Medicine and Medical research.*- 2017.- № (23.12.) - 1-10.
8. Pulatova Sh., Nabiyeva D., Abduazizova N., Mukhammadiyeva S., Agzamova G., Isayeva B. Clinical and pathogenetic values of disorders of mineral metabolism in ankylosing spondylitis // *Philosophical Readings XIII.4.* – 2022. – PP. 20-28.
9. Ruiz-Limon P., Barbarroja N., Perez-Sanchez C., et al. Atherosclerosis and cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus: effects of in vivo statin treatment // *Ann Rheum Dis.* 2015;74(7):1450-8.

10. Szabó M.Z., Szodoray P., Kiss E. Dyslipidemia in systemic lupus erythematosus // *Immunol Res.* 2017 Apr;65(2):543-550.
11. Trouw L.A., Pickering M.C., Blom A.M. The complement system as a potential therapeutic target in rheumatic disease // *Nat Rev Rheumatol.* 2017;13(9):538-47.