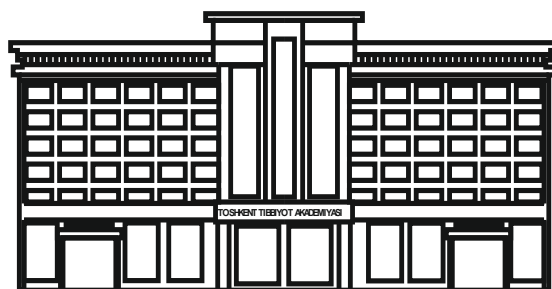


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2022 №5

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**AXBOROTNOMASI**



**В Е С Т Н И К**  
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

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

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 2013года  
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 № 5, 2022

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

**Главный редактор**

проф. А.К. Шадманов

**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.

акад. Каримов Ш.И.

проф. Комилов Х.П.

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Мавлянов И.Р.

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

акад. Соатов Т.С.

проф. Ходжибеков М.Х.

проф. Шайхова Г.И.

проф. Жае Вук Чои

**Члены редакционного совета**

д.п.н. Абдуллаева Р.М. (Ташкент)

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Ахмедов Р.М. (Бухара)

проф. Гиясов З.А. (Ташкент)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Каюмов У.К. (Ташкент)

проф. Исраилов Р.И. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Ризамухамедова М.З. (Ташкент)

проф. Сабиров У.Ю. (Ташкент)

проф. Сабирова Р.А. (Ташкент)

проф. Халиков П.Х. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

---

Herald TMA №5, 2022

**EDITORIAL BOARD**

**Editor in chief**

prof. A.K. Shadmanov

**Deputy Chief Editor**

prof. O.R. Teshae

**Responsible secretary**

prof. F.Kh. Inoyatova

**EDITORIAL TEAM**

academician Alyavi A.L.

prof. Bilalov E.N.

prof. Gadaev A.G.

academician Karimov Sh.I.

prof. Komilov Kh. P.

academician Kurbanov R.D.

prof. Mavlyanov I.R.

academician Nazyrov F.G.

prof. Najmutdinova D.K.

prof. Salomova F.I.

academician Soatov T.C.

prof. Khodjibekov M.X.

prof. Shaykhova G.I.

prof. Jae Wook Choi

**EDITORIAL COUNCIL**

DSc. Abdullaeva R.M.

prof. Akilov F.O. (Tashkent)

prof. Allaeva M.D. (Tashkent)

prof. Akhmedov R.M. (Bukhara)

prof. Giyasov Z.A. (Tashkent)

prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)

prof. Karimov M.Sh. (Tashkent)

prof. Kayumov U.K. (Tashkent)

prof. Israilov R.I. (Tashkent)

prof. Okhunov A.A. (Tashkent)

prof. Parpieva N.N. (Tashkent)

prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)

prof. Rizamukhamedova M.Z. (Tashkent)

prof. Sabirov U.Y. (Tashkent)

prof. Sabirova R.A. (Tashkent)

prof. Khalikov P.Kh. (Tashkent)

prof. Khamraev A.A. (Tashkent)

prof. Kholmatova B.T. (Tashkent)

prof. Shagzatova B.X. (Tashkent)

Journal edited and printed in the computer of Tashkent  
Medical Academy editorial department

Editorial board of Tashkent Medical Academy

Head of the department: M.N. Aslonov

Russian language editor: O.A. Kozlova

Corrector: Z.T. Alyusheva

Organizer: Tashkent Medical Academy

Publication registered in editorial and information  
department of Tashkent city

Registered certificate 02-00128

Journal approved and numbered under the order 201/3 from 30  
of December 2013 in Medical Sciences DEPARTMENT OF SUPREME

ATTESTATION COMMISSION

COMPLETED MANUSCRIPTS PLEASE SEND following address:

2-Farobiy street, 4 floor room 444. Administration building of TMA.  
Tashkent. 100109, Toshkent, ul. Farobi, 2, TMA bosh o'quv binosi,  
4-qavat, 444-xona.

Contact number: 71- 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru. rio@tma.uz

Format 60x84 1/8. Usl. printer. l. 9.75.

Listening means «Cambria».

Circulation 150.

Negotiable price

Printed in TMA editorial and publisher department  
risograph

2 Farobiy street, Tashkent, 100109.

## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENT

НОВЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ	NEW PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES	
Базарбаев М.И., Сайфуллаева Д.И., Рахимов Б.Т., Журеева З.Р. РОЛЬ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В МЕДИЦИНЕ И БИМЕДИЦИНСКОЙ ИНЖЕНЕРИИ В ПОДГОТОВКИ БУДУЩИХ СПЕЦИАЛИСТОВ В ПЕРИОД ЦИФРОВОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ В ОБРАЗОВАНИИ	Bazarbaev M.I., Saifullaeva D.I., Rakhimov B.T., Zhuraeva Z.R. THE ROLE OF INFORMATION TECHNOLOGIES IN MEDICINE AND BIOMEDICAL ENGINEERING IN THE TRAINING OF FUTURE SPECIALISTS IN THE PERIOD OF DIGITAL TRANSFORMATION IN EDUCATION	8
ОБЗОРЫ	REVIEWS	
Алимов Ж.М., Каримова Н.С., Исроилов Б.С., Агзамов О.А. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОПУХОЛЕЙ ОБЛАСТИ НОСОГЛОТКИ В МИРЕ И РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН	Alimov J.M., Karimova N.S., Isroilov B.S., Agzamov O.A. EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF TUMORS OF THE NASOPHARYNX IN THE WORLD AND THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN	14
Бобомуратов Т.А., Файзиев Н.Н., Маллаев Ш.Ш. КОРОНАВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ, КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ	Bobomuratov T.A., Faiziev N.N., Mallaev Sh.Sh. CORONAVIRUS INFECTIONS IN CHILDREN, CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS, TREATMENT	21
Жумаев А.Х., Саидов А.А. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ СЪЕМНЫМИ ПРОТЕЗАМИ	Jumaev A.Kh., Saidov A.A. COMPARATIVE EVALUATION OF THE DENTAL STATUS OF PATIENTS OF OLDER AGE GROUPS DURING PROSTHETICS WITH REMOVABLE PROSTHESES	24
Нурметов Х.Т., Маруфханов Х.М., Талипов Р.М. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА	Nurmetov Kh.T., Marufkhanov Kh.M., Talipov R.M. SOME ASPECTS OF THE PATHOGENESIS OF ANKYLOSING SPONDYLITIS	27
Раджапова Ф.Р., Махкамова Ф.Т. РАННИЙ ДЕТСКИЙ КАРИЕС	Radzhapova F.R., Makhkamova F.T. EARLY CHILDHOOD CARIES	30
Рахманова Ф.Э., Холмуродова Д.К. РОЛЬ ОКСИДА АЗОТА В ЛЕЧЕНИИ НЕЗАЖИВАЮЩИХ КОЖНЫХ РАН	Rakhmanova F.E., Kholmurodova D.K. THE ROLE OF NITRIC OXIDE IN THE TREATMENT OF NON-HEALING SKIN WOUNDS	34
Тавашаров Б.Н., Утегенов Ю.И., Усмонов Б.Б. ОСОБЕННОСТИ ПРЕОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ У БОЛЬНЫХ С МОРБИДНОМ ОЖИРЕНИЕМ	Tavasharov B.N., Utegenov Yu.I., Usmonov B.B. FEATURES OF PREOPERATIVE PREPARATION IN PATIENTS WITH MORBID OBESITY	38
Тухсанова Н.Э. ДЕЙСТВИЕ ЭТИЛОВОГО СПИРТА НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ	Tukhsanova N.E. THE EFFECT OF ETHYL ALCOHOL ON THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM OF HUMANS AND ANIMALS	43
Тухтаев Б.У., Юсупов А.А., Саидов Т.Т. РОЛЬ И МЕСТО ЛАЗЕРНЫХ МЕТОДОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ	Tuxtayev B.U., Yusupov A.A., Saidov T.T. THE ROLE AND PLACE OF THE LASER METHODS IN COMPLEX THERAPY OF PRIMARY OPEN ANGLE GLAUCOMA	46
Усербаева Р.К., Ашуров З.Ш., Лян Е.М., Толипова Н.Ш., Ражабов М.Н., Зокиров М.М. ВЗАИМОВЛИЯНИЕ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ РОДИТЕЛЕЙ И ИХ ДЕТЕЙ	Userbayeva R.K., Ashurov Z.Sh., Lyan Y.M., Tolipova N.Sh., Rajabov M.N., Zokirov M.M. THE INTERACTION OF ANXIETY DISORDERS BETWEEN PARENTS AND THEIR CHILDREN	50
Юлдашев Б.С. РЕГИОНАРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОБЛЕМЫ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	Yuldashev B.S. REGIONAL FEATURES OF THE PROBLEM OF RECURRENT BREAST CANCER	53
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА	EXPERIMENTAL BIOLOGY AND MEDICINE	
Мустафоев З.М., Бахронов Ж.Д. МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЧАСТЕЙ НЕФРОНА ПОЧЕК КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ПОЛИПРАГМАЗИИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ	Mustafoev Z.M., Bakhronov J.D. MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF PARTS OF RAT'S KIDNEY NEPHRON IN NORMALITY AND IN POLYPRAGMASIA WITH ANTI-INFLAMMATORY PREPARATIONS	57
Чориева З.Ю., Адилбекова Д.Б. ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК ПОТОМСТВА, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОКСИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ	Chorieva Z.Yu., Adilbekova D.B. ASSESSMENT OF THE MORPHOLOGICAL STATE OF THE KIDNEYS OF OFFSPRING BORN TO MOTHERS WITH CHRONIC TOXIC HEPATITIS	60

**НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА**

Нурметов Х.Т., Маруфханов Х.М., Талипов Р.М.

**ANKILOZAN SPONDILIT PATOGENEZINING BA'ZI JIHATLARI**

Nurmetov X.T., Ma'rufxonov X.M., Talipov R.M.

**SOME ASPECTS OF THE PATHOGENESIS OF ANKYLOSING SPONDYLITIS**

Nurmetov Kh.T., Marufkhanov Kh.M., Talipov R.M.

*Ташкентская медицинская академия*

*Spondiloartritning patofiziologik mexanizmlarini tushunish bo'yicha so'nggi yillarda erishilgan ilmiy yutuqlar tahlili spondiloartritning turli fenotiplarining keng ko'lamli klinik ko'rinishlari va yuqori darajadagi qo'llash orqali amalga oshiriladigan genetik va epigenetik omillarning o'zaro ta'sirining ko'p komponentli kaskadini ko'rsatadi. Sezgir ko'rish usullari bu kasallikning kech tashxisini bartaraf etish va har bir holatda davom etayotgan terapiyani nazorat qilishda muhim qadamdir.*

**Kalit so'zlar:** spondiloartrit, klinik ko'rinishlari, genetik va epigenetik omillar.

*An analysis of scientific advances made in recent years regarding the understanding of the pathophysiological mechanisms of spondyloarthritis demonstrates a multicomponent cascade of interactions of genetic and epigenetic factors that are realized through a wide range of clinical manifestations of various phenotypes of spondyloarthritis, and the use of highly sensitive imaging methods is an important step in overcoming the late diagnosis of this disease and control over the ongoing therapy in each case.*

**Key words:** spondyloarthritis, clinical manifestations, genetic and epigenetic factors.

**Р**анняя диагностика анкилозирующего спондилоартрита (АС) позволяет своевременно начать лечение и, следовательно, избежать проведения ненужных, а порой и вредных диагностических и лечебных процедур, на максимально длительные сроки сохранить качество жизни, связанное со здоровьем посредством контроля симптомов воспаления, предупредить прогрессирование структурные повреждения, сохранить/нормализовать двигательные функции и социальный статус.

В последнее десятилетие получены важные знания о генетических, патофизиологических механизмах, а также о диагностике и лечении спондилоартритов (СпА) – группы заболеваний, к которым относятся АС, псориазический артрит, реактивный артрит, артриты, ассоциированные с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника, язвенный колит и болезнь Крона, а также недифференцированный СпА [4,11,21]. Особое внимание уделяется изучению аксиального СпА (аксСпА), характеризующегося преимущественным поражением осевого скелета (позвоночник, крестцово-подвздошные суставы), в структуре которого, в свою очередь, выделяют АС и не рентгенологический аксСпА [21]. Согласно современным представлениям, аксСпА заболевание, проявляющееся патологическим ответом тканей на иммунные и механические триггеры [10,17].

АС является потенциально опасным инвалидирующим заболеванием, имеющим разнообразные клинические проявления, часто требующие мультидисциплинарного терапевтического подхода, который должен координироваться ревматологом [5,7]. Часто дебют заболевания приходится на детский возраст (ювенильный АС), при этом в детстве у пациентов проявления периферического артрита и энтезита значительно преобладают над симптомами аксиального поражения, а в подростковом воз-

расте отмечается патология тазобедренных суставов (коксит) [5].

Средний возраст дебюта АС приходится на 24 года. Развитие этого заболевания в возрасте старше 45 лет наблюдается крайне редко. Соотношение мужчин и женщин – 2:1-3:1. Распространенность АС ассоциируется с частотой встречаемости антигена HLA-B27 среди населения и варьирует в широких пределах – от 0,15% в Финляндии до 1,4% в Норвегии и даже до 2,5% среди взрослого населения эскимосов Аляски, но в целом составляет 1:200 взрослого населения, т. е. 0,05%. Смертность при АС в 1,5 раза выше, чем в общей популяции и определяется преимущественно сердечно-сосудистыми заболеваниями, амилоидозом и переломами [19]. Характерно эрозивное повреждение костной ткани вследствие активного воспалительного процесса в углах тел позвонков (спондилит); заполнение костных дефектов фиброзной тканью вследствие репаративных процессов; оссификация фиброзной ткани и образование синдесмофитов вследствие завершения процесса костной пролиферации [20].

Основную роль в патогенезе АС отводят генетической предрасположенности, что основано на обнаружении у 90% пациентов одного из генов главного комплекса гистосовместимости класса I HLA-B27. Во многих исследованиях показана корреляция частоты встречаемости АС с носительством HLA-B27 в той или иной этнической группе [1-3].

Развитие анкилозирующего спондилоартрита часто связывают с перенесенной урогенитальной или кишечной инфекцией. Наибольшее внимание при этом уделяют *Klebsiellae pneumoniae*, хотя не исключено возможное участие в развитии заболевания других микроорганизмов, особенно таких, которые имеют общие антигенные детерминанты с HLA-B27. Ряд авторов считают, что этиологиче-

ское значение, кроме *Klebsiellae pneumoniae*, могут иметь и другие кишечные микроорганизмы, а именно *Yersinia enterocolitica*, *Shigella flexneri*, *Escherichia coli*, *Salmonella typhimurium*. Таким вероятным микроорганизмом является *Yersinia enterocolitica* – один из возбудителей постэнтероколитных реактивных артритов [14]. Не исключают также, что в разных регионах мира возбудителями анкилозирующего спондилоартрита могут быть микроорганизмы, эндемичные для данного региона, то есть наиболее распространенные: *Salmonella typhimurium* в Испании, *Kl. pneumoniae* – в Англии, *Yersinia enterocolitica* – в скандинавских странах [14].

Наиболее доказательными и распространенными для установления причастности конкретного вида микроорганизма к развитию анкилозирующего спондилоартрита являются серологические находки повышенного уровня антител против определенного типа возбудителя у больных. Имеется большое количество сообщений о таких находках относительно *Kl. pneumoniae*, но выводы неоднозначны, что, в частности, может быть обусловлено техническими различиями в методике исследования и, главное, использованием разных антигенных препаратов по антигенной специфичности и штаммовой принадлежности [14].

Для объяснения значения генетического фактора в возникновении анкилозирующего спондилоартрита А. Ebringer и соавт. предложили гипотезу одного гена или перекрестной толерантности, которая предусматривает, что B27 является тем геном, который непосредственно отвечает за возникновение анкилозирующего спондилоартрита [14]. Кардинальный момент этой гипотезы – выявление молекулярного сходства между HLA-B27 и антигенами, находящимися на поверхности клебсиеллы, иерсиний, хламидий и других грамотрицательных микробов. Существует антигенное сходство между микробным антигеном (клебсиелла) и HLA-B27 антигеном, поэтому в организме развивается иммунный ответ как на инфекцию, так и на органы и ткани самого организма. У лиц, имеющих антиген, сходный с микробными антигенами, вырабатываются антитела, которые имеют парциальную аутоиммунную активность [14]. Комплексы антиген-антитело, образующиеся в «сплетениях Watson», будут способствовать возникновению воспаления в подвздошно-крестцовых сочленениях и суставах позвоночного столба. Повторное инфицирование ведет к хроническому воспалению [14]. Родственники больных анкилозирующим спондилоартритом, у которых имеется HLA-B27, болеют в 10 раз чаще, чем носители HLA-B27, у родственников у которых нет больных анкилозирующим спондилоартритом, вероятность их заболевания составляет 1-2%. Частота HLA-B27 у больных анкилозирующим спондилоартритом составляет 80-100%, что дает основания считать анкилозирующий спондилоартрит генетически обусловленным заболеванием [14].

Хотя исследователи точно не знают, что вызывает АС, однако известно, что определенные гены уве-

личивают риск развития данного состояния. У человека с геном HLA-B27 вероятность развития АС в 100 раз выше, чем у человека, не имеющего данного генетического маркера. Ученые также обнаружили, что этот генетический признак может взаимодействовать с микробиомом кишечника [16]. Наличие гена HLA-B27 не обязательно означает, что у человека разовьется АС. Более того, это заболевание может развиться у человека, у которого нет такого маркера. Вот почему ученые считают, что существуют и другие потенциальные гены, участвующие в развитии АС, а также негенетические триггеры, такие как бактерии [16].

Сегодня механизмы взаимодействия HLA-B27, бактериальных инфекций и иммунной системы в патогенезе анкилозирующего спондилоартрита до конца не раскрыты. Поэтому и отсутствует патогенетическая терапия [16]. Подозревают, что другие гены, наряду с запускающим фактором окружающей среды, таким как бактериальная инфекция, например, необходимы для активации, как у восприимчивых людей. HLA-B27, вероятно, составляет около 30% общего риска, но существует множество других генов, работающих совместно с HLA-B27 [16]. Исследователи идентифицировали более 60 генов, которые связаны с АС и обусловленными им заболеваниями. Среди новых идентифицированных ключевых генов-ERAP 1, ИЛ-12, ИЛ-17 и ИЛ-23.

Одна из классических гипотез заключалась в том, что АС может начаться, когда защитные силы кишечника разрушаются, и определенные бактерии попадают в кровоток, вызывая изменения в иммунном ответе [16]. Активация иммунной системы у людей с генетической предрасположенностью приводит к манифестации аутоиммунных заболеваний. Поиск триггерных факторов, способствующих проявлению дефектов иммунной системы, имеет большое значение в профилактике и лечении данной группы заболеваний [17].

Появляется все больше результатов научных исследований, свидетельствующих о «кишечном» происхождении многих заболеваний, в частности аутоиммунных. Поражение толстой кишки со значительным повышением проницаемости кишечного барьера весьма характерно для АС вследствие тесной генетической связи этого заболевания с воспалительными заболеваниями кишечника (прежде всего, болезнью Крона), определяемой носительством ряда общих генов HLA B27, HLA-DrB10103, HLA-B35, HLA-B24 и HLA-B44 [6]. Согласно результатам эндоскопических исследований, изменения толстой кишки, эрозии, гиперемия и отек слизистой оболочки выявляются у 15-20% больных АС (в подавляющем большинстве случаев бессимптомные), гистологические признаки колита присутствуют у 50-60%, а ультраструктурные изменения встречаются более чем у 90%. Значительное повышение проницаемости слизистой оболочки кишки, которая оценивалась при помощи теста с Cr51-ЭДТА, отмечается не только у больных АС, но и их ближайших родственников, что указывает на ге-

нетическую природу нарушений кишечной проницаемости, приводящей к развитию синдрому повышенной эпителиальной проницаемости при СПА [4]. При АС отмечается выраженный дисбиоз толстой кишки. Выявлено преобладание Bacteroidaceae, Lachnospiraceae, Porphyromonadaceae, Rikenellaceae и Ruminococcaceae, в меньшей степени – Prevotellaceae и Veillonellaceae [21]. Авторы высказали суждение, что носительство HLA-B27 предрасполагает к дисбиозу кишечника с последующим протеканием кишечника и системным поступлением микробных антигенов и адьювантов, которые могут выступать в качестве триггера для энтезита. Эти адьюванты могут активировать энтезные стромальные и иммунные резидентные клеточные популяции, приводя к активации оси ИЛ-23/ИЛ-17, секреции провоспалительных цитокинов, что приводит к энтезиту, остеоиту и местному воспалению суставов. Это добавляет веса набирающей силы теории о возможной оси кишечник-кость и связи кишечное воспаление-спондилит, где ИЛ-23/ИЛ-17, и HLA-B27 действуют как центральные игроки. Взаимодействие между HLA-B27 и ИЛ-23/ИЛ-17 изучено не полностью, но может быть связано с активацией клеток Tc17 (CD8+ T-клеток, продуцирующих ИЛ-17) [15].

Дисбаланс в микробиоме может выступать в качестве пускового фактора развития СПА. R.E. Hammer и соавт. [13] провели исследование на трансгенных линиях мышей, позитивных по HLA-B27. Оказалось, что у особей, находившихся в среде, свободной от бактериальных инфекций, не развивалось воспаление кишечника и суставов, в то время как у других, находящихся в контакте с окружающей средой, формировалась классическая картина СПА с поражением кишечника, периферическим артритом, сакроилеитом, увеитом и псориазом. Эти результаты подтверждают идею о том, что воспаления кишечника и суставов тесно взаимодействуют между собой и что комменсальная кишечная флора играет важную роль в патогенезе их воспаления, связанного с HLA-B27.

Микробиом кишечника, включая Lachnospiraceae, Veillonellaceae, Prevotellaceae, Porphyromonadaceae и Bacteroidaceae, у пациентов с АС отличается от такового у здоровых лиц [11]. Некоторые ученые предполагают, что *Kl. pneumoniae* косвенно влияет на развитие АС посредством взаимодействия с HLA-B27 [12]. Примерно у 50% всех пациентов с СПА имеются микроскопические признаки воспаления кишечника. На основании гистоморфологических характеристик можно выделить два типа воспаления: острое, напоминающее инфекционный энтероколит, и хроническое, которое напоминает раннюю стадию болезни Крона [18]. Показано, что ремиссия СПА связана с исчезновением воспаления кишечника, и наоборот. Интересно, что численность *Dialister*

*spp.* положительно коррелирует с показателем активности болезни. Это открытие было также подтверждено высокой контаминацией *Dialister spp.*, наблюдаемой при биопсии подвздошной и толстой кишки у пациентов с СПА. Для сравнения микробного состава в биоптатах подвздошной и ободочной кишки был использован анализ генов с помощью секвенирования рибосомной РНК 16S у 27 пациентов с СПА (14 с микроскопическим воспалением кишечника, 13 – без воспаления) и у 15 здоровых лиц. Полученные результаты свидетельствуют о существенном различии в составе микробиоты кишечника у пациентов с СПА, у которых есть микроскопическое воспаление кишечника. Кроме того, *Dialister spp.* может являться потенциальным маркером активности заболевания у пациентов с СПА [22]. При СПА, ассоциированным с воспалительными заболеваниями кишечника, отмечается существенное (в 3 раза) преобладание *Ruminococcus gnavus*, которое, по-видимому, может служить маркером активности заболевания. Разница в составе микробиоты обнаружена также между HLA-B27(+) и HLA-B27(-) братьев и сестер, что может свидетельствовать о влиянии генетического фона на состав кишечной микробиоты [9].

Таким образом, анализ научных исследований, проведенных в последние годы в отношении понимания патофизиологических механизмов СПА, демонстрирует многокомпонентный каскад взаимодействий генетических и эпигенетических факторов, реализующихся через широкий спектр клинических проявлений различных фенотипов СПА, а использование высокочувствительных методов визуализации является важным шагом в преодолении поздней диагностики СПА и контроле над проводимой терапией в каждом конкретном случае.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА

Нурметов Х.Т., Маруфханов Х.М., Талипов Р.М.

*Анализ научных достижений, проведенных в последние годы в отношении понимания патофизиологических механизмов спондилоартритов, демонстрирует многокомпонентный каскад взаимодействий генетических и эпигенетических факторов, реализующихся через широкий спектр клинических проявлений различных фенотипов спондилоартритов, а использование высокочувствительных методов визуализации является важным шагом в преодолении поздней диагностики этого заболевания и контроле над проводимой терапией в каждом конкретном случае.*

**Ключевые слова:** спондилоартрит, клинические проявления, генетические и эпигенетические факторы.

