

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2023 №5

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI



ВЕСТНИК
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

Ziyayeva F.K., Djurayeva E.R., Abduazizova N.X., Valiulin R.I. TIZIMLI QIZIL YUGURIKDA YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARINI RIVOJLANISHINI BAHOLASH	Ziyayeva F.K., Djuraeva E.R., Abduazizova N.X., Valiulin R.I. ESTIMATION OF THE DEVELOPMENT OF THE CARDIOVASCULAR MANIFESTATIONS IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS	46
Kurbanov B.B., Ilkhamova K.A. ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА A1166C ГЕНА AGTR1 В РАЗВИТИИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ СОСТОЯНИЙ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ	Kurbanov B.B., Ilkhamova K.A. STUDY OF THE A1166C POLYMORPHISM OF THE AGTR1 GENE IN THE DEVELOPMENT OF HYPERTENSIVE CONDITIONS DURING PREGNANCY	50
Дадабаева Н.А., Мирахмедова Х.Т., Рамазанова Н.А., Хамраев Х.Х. КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ СВЯЗИ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРИТОМ	Dadabaeva N.A., Mirakhmedova H.T., Ramazonova N.A., Xamrayev X.X. CORRELATIONS OF PRO- INFLAMMATORY CYTOKINES IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS	54
Дадабаева Н.А., Мирахмедова Х.Т., Рамазанова Н.А. РОЛЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И АДИПОЦИТОКИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТЕОАРТРИТА	Dadabaeva N.A., Mirakhmedova H.T., Ramazonova N.A. THE ROLE OF METABOLIC SYNDROME AND ADIPOCYTOKINES IN THE PATHOGENESIS OF OSTEOARTHRITIS	58
Muhammadiyeva S.M., Axmedova N.A., Xudoynazarov A.A., Urakova Z.U. TIZIMLI SKLERODERMİYADA SUYAK MASSASI KAMAYISHIDA VITAMIN D METABOLIZMINING O'RNI	Mukhammadieva S.M., Axmedova N.A., Xudoynazarov A.A., Urakova Z.U. THE ROLE OF VITAMIN D METABOLISM IN REDUCING BONE DENSITY IN SYSTEMIC SCLERODERMA	61
Набиева Д.А., Муҳаммадиева С.М., Хидоятова М.Р., Ширанова Ш.А., Кенгесбаева М.С. АКСИАЛ СПОНДИЛОАРТРИТДА СУЯК ШАКЛЛАНИШИДАГИ ЎЗГАРИШЛАРНИ ТАШХИСЛАШ	Nabieva D.A., Mukhammadieva S.M., Xidoyatova M.R., Shiranova Sh.A., Kengesbaeva M.S. DIAGNOSING CHANGES IN BONE FORMATION IN AXIAL SPONDYLOARTHRITIS	68
Nabiyeva D.A., Makhmudova M.A., Xidoyatova M.R., Mamasiddiqova S.B., Ma'diyeva I.O. SIMPTOMSIZ GIPERURIKEMIYANING REVMATOID ARTRITNI KECHISHIGA TA'SIRI	Nabieva D.A., Makhmudova M.A., Khidoyatova M.R., Mamasiddikova S.B., Ma'diyeva I.O. EFFECT OF ASSYMPTOM HYPERURICEMIA ON THE COURSE OF RHEUMATOID ARTHRITIS	73
Набиева Д.А., Азизова Ф.Л., Юсупов И.К. ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ	Nabieva D.A., Azizova F.L., Yusupov I.K. CHRONIC RENAL DISEASE IN PATIENTS WITH SYSTEMIC SCLERODERMA	77
Насретденова Д.О., Нуриллаева Н.М. КОВИДДАН КЕЙИНГИ ДАВРИДА ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ КЕЧИШИНИ МОНИТОРИНГ ТАҲЛИЛ НАТИЖАЛАРИ	Nasretdenova D.O., Nurillaeva N.M. RESULTS OF MONITORING THE COURSE OF CORONARY HEART DISEASE IN THE POST-COVID PERIOD	81
Pulatova Sh.B., Nabiyeva D.A., Mirzajonova G.S., Ismailova Z.SH. ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRITDA MINERALLAR ALMASHINUVI BUZILISHLARINING XUSUSIYATLARI VA UNI DAVOLASH YO'LLARI	Pulatova Sh.B., Nabieva D.A., Mirzajonova G.S., Ismailova Z.SH. CHARACTERISTICS OF DISORDERS OF MINERAL METABOLISM IN ANKYLOSIS SPONDYLOARTHRITIS AND METHODS OF TREATMENT	85
Saidrasulova G.B. ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRITNING RADIOLOGIK BELGILARI RIVOJLANISHINI PROGNOZLASH	Saidrasulova G.B. PREDICTING THE PROGRESSION OF RADIOLOGICAL SIGNS OF ANKYLOSING SPONDYLITIS	92

АКСИАЛ СПОНДИЛОАРТРИТДА СУЯК ШАКЛЛАНИШИДАГИ ЎЗГАРИШЛАРНИ ТАШХИСЛАШ

Набиева Д.А., Мухаммадиева С.М., Хидоятова М.Р., Ширанова Ш.А., Кенгесбаева М.С.

ДИАГНОСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ ОБРАЗОВАНИЯ КОСТИ ПРИ АКСИАЛЬНОМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ

Набиева Д.А., Мухаммадиева С.М., Хидоятова М.Р., Ширанова Ш.А., Кенгесбаева М.С.

DIAGNOSING CHANGES IN BONE FORMATION IN AXIAL SPONDYLOARTHRITIS

Nabieva D.A., Mukhammadieva S.M., Xidoyatova M.R., Shiranova Sh.A., Kengesbaeva M.S.

Тошкент тиббиёт академияси

Ишнинг мақсади - Аксиал спондилоартрит (аксСпА) ли беморларда суяк ремодуляция ҳолатини ва уни тартибга солишни баҳолаш бўлди.

Материаллар ва усуллар: Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникасида 70 нафар аксСпА билан оғриган беморлар текширилди, улардан 50 нафари эркеклар (71,4%), 20 нафари аёллар (28,6%). Ўрганилган беморларнинг ёши 20 ёшдан 49 ёшгача, ўртача ёши - $31,2 \pm 2,8$ йил. Касалликнинг бошланиш ёши 18 ёшдан 39 ёшгача бўлган. Ўртача касалликнинг бошланиш ёши $26,7 \pm 6,8$ йил. Барча текширилган беморларда остеокальцин (ОК), CrossLaps ва остеоластогенезнинг асосий регуляторлари - OPG ва RANKL концентрацияси - қон зардобиди иммунофермент анализ усули ёрдамида баҳоланди.

Натижалар: аксСпАда касалликнинг юқори фаоллиги ва суяк минерал зичлиги (СМЗ)нинг пасайиши ўртасида боғлиқлик мавжудлиги аниқланди. аксСпА билан оғриган беморларда суяк метаболизми суяк тўқималари деградациясининг кучайиши ва унинг шаклланишининг камайиши билан характерланди. Бу ҳодиса асосан касаллик фаоллиги юқори бўлган беморларда кузатилди. Ўткир фаза параметрларининг ошиши OPG/ RANKL нисбатининг пасайиши билан бирга келди. АС билан оғриган беморларда остеоластогенез асосий блокатори OPG даражаси ва OPG/ RANKL нисбати назорат гуруҳи қийматлари билан солиштирганда ошди.

Калит сўзлар: аксиал спондилоартрит, суяк минерал зичлиги, диагностика, рентгенологик текшириш.

Цель исследования — оценить состояние костного ремоделирования и его регуляцию у больных аксиальным спондилоартритом (аксСпА).

Материалы и методы: в многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии обследовано 70 больных аксСпА, из них 50 мужчин (71,4%), 20 женщин (28,6%). Возраст обследованных больных от 20 до 49 лет, средний возраст $31,2 \pm 2,8$ года. Возраст начала заболевания от 18 до 39 лет. Средний возраст начала заболевания составил $26,7 \pm 6,8$ года. Методом иммуноферментного анализа в сыворотке крови всех обследованных оценивали концентрацию остеокальцина (ОК), CrossLaps и основных регуляторов остеоластогенеза - OPG и RANKL.

Результаты. Выявлена корреляция между высокой активностью заболевания и снижением минеральной плотности костной ткани (МПКТ) при аксСпА. Костный метаболизм у больных аксСпА характеризовался усилением деградации костной ткани и снижением костеобразования. Это явление в основном наблюдалось у больных с высокой активностью заболевания. Увеличение параметров острой фазы сопровождалось снижением соотношения OPG/RANKL. У больных АС уровень OPG, основного блокатора остеоластогенеза, и соотношение OPG/RANKL были повышены по сравнению со значениями контрольной группы.

Ключевые слова: аксиальный спондилоартрит, минеральная плотность кости, диагностика, рентгенологическое исследование.

Аксиал спондилоартрит (аксСпА) - спондилоартритлар гуруҳидаги сурункали яллиғланиш касаллиги бўлиб, сакроилиал бўғимларнинг ва / ёки умуртқа поғонасининг мажбурий шикастланиши билан кечиб, натижада анкилоз ривожланиши ва патологик жараёнда энтезислар ва периферик бўғимларнинг тез-тез иштирок этиши билан ифодаланади [1]. аксСпАнинг тарқалиши 0,1-1,4% ташкил этади, биринчи аломатлар 45 ёшдан олдин пайдо бўлади [1]. аксСпАда таянч-ҳаракат тизимининг зарарланиши беморларнинг ҳаёт сифати пасайишига ва ногиронликка олиб келади [2-4].

Замонавий маълумотларга кўра, остеопороз аксСпАни ҳаттоки эрта босқичларида ҳам асосий асоратларидан бўлиб, суяк тўқимаси метаболизми биохимик маркерларининг, цитокинларнинг, яллиғланиш ўткир фазаси реактантларининг кўтарилиши билан ассоцияланади. АС билан касалланган беморларнинг 42,7% ида суяк тўқимасининг редукцияси кузатилади. Остеопороз учраши 18,7% дан 62% гача учрайди. Ўртача 74% беморда суяк минерал таркиби камайдди. Остеопороз (ОП) ва сон суяги остеопенияси аксСпА билан касалланган 33-41% беморларда бирга кузатилади.

аксСпА билан касалланган ёш эркакларда остеопороз соғлом кишилар гуруҳи билан таққослаганимизда юқори частотада учраши аниқланган. аксСпАли эркакларда сон суяги бўйин қисмида ва бутун суяк бўйлаб суяк тўқимасининг минерал таркиби соғломларга қараганда анча пасайган бўлади. Суяк минерал таркибининг камайиши 69% ҳолатларда қайд қилинган.

аксСпА патогенезининг асоси суяклар ремоделлашувидир (СР), буни остеопролиферация ва остеорезорбция (ОР) жараёнлари бутунлиги ва улар орасидаги номуносивлик сифатида тушуниш керак. СР жараёнлари аксСпАнинг турли шаклларида, турли хил коморбидликларда, касалликнинг турли фаоллигида ва даволаниш турига қараб турлича ўзгаради [5-6]. аксСпАда кўпинча умуртқа поғонасида синдесмофитлар ва/ёки энтезис соҳаларида экзостозларнинг шаклланиши билан ортиқча остеопролиферация содир бўлади. Шу билан бирга, умуртқа таналарида тез-тез суяк тўқимаси йўқолиши рўй беради [5-6].

Юқоридагилардан кўриниб турибдики, аксСпА ревматологик касалликлар орасида асосан ёш эркакларда учраши ҳамда эрта ногиронликка олиб келиши билан муҳим аҳамиятга эга. Шунинг учун, остеопения (остеопороз)нинг эрта диагностикаси ва уни даволаш долзарблигича қолмоқда.

Ишнинг мақсади - аксСпАли беморларда суяк ремодуляция ҳолатини ва уни тартибга солишни баҳолаш бўлди.

Материаллар ва усуллар

1 йил давомида (2021-2022 йиллар) Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникасининг артрологик ихтисослашган амбулатор даволаш курси бўлимига шифокор маслаҳати учун муржаат қилган беморлар ўрганилди. Тадқиқотда иштирок этишни хоҳлаган, Тошкент шаҳрида ва Тошкент вилоятида доимий истиқомат қиладиган, ёши 18 дан 45 ёшгача бўлган, ASAS критерияларига жавоб берадиган, яъни белдаги яллиғланишли оғриқ давомийлиги 3 ойдан кўп ва 5 йилдан кам бўлган беморлар киритилди. Тадқиқотга шунингдек, ҳомиладорлар, МРТ текширувига қарши

кўрсатма бўлганлар, сурункали алкоголизм, руҳий касалликлари ва оғир ички аъзолар патологияси бор беморлар киритилмади.

Умумий текширилган 144 та бемордан 70 нафари тадқиқотга жалб этилди, бу бўғим касалликлари билан оғриган беморларнинг 7% ни ташкил қилди, улардан 50 нафари эркаклар (71,4%), 20 нафари аёллар (28,6%). Ўрганилган беморларнинг ўртача ёши - $31,2 \pm 2,8$ йил. Ўртача касалликнинг бошланиш ёши $26,7 \pm 6,8$ йил. аксСпА фаоллиги BASDAI индекси [4] ёрдамидан аниқланди.

Ҳамма беморларга клиник ва биокимёвий қон тестлари, умуртқа поғонаси, сакроилиал бўғимларнинг рентгенологик текшируви ва мультиспирал компьютер томография ўтказилди.

Беморларнинг 4тасида (6%) II рентгенологик босқич, 33 тасида (46%) - III, яна 33 тасида (46%) - IV рентгенологик босқич аниқланди. Ўртача BASDAI индексининг қиймати $41,8 \pm 7,8$, BASFI - $47,9 \pm 10,9$, MASES - $2,6 \pm 1,7$ бўлди. Суякнинг минерал зичлиги (СМЗ) DEXAScan DX-10 (Исроил) икки энергияли рентген денситометрия аппарати ёрдамида аниқланди. Россия остеопороз бўйича ассоциациясининг тавсиялари (2008) клиник маълумотларига кўра, 50 ёшдан ошган эркакларда ОП ташхиси T- критерий - 2,5 SD дан кам бўлганда, 50 ёшдан кичик эркакларда - Z - критерий бўйича 2,0 SD дан паст бўлган қийматида қўйилди [3]. Барча текширилган беморларда остеокальцин (ОК), CrossLaps ва остеокластогенезининг асосий регуляторлари - OPG ва RANKL концентрацияси - қон зардобиди иммунофермент анализ усули ёрдамида баҳоланди. Назорат гуруҳи жинси ва ёши бўйича мос келадиган 30 та соғлом одамдан иборат эди.

Маълумотларнинг статистик таҳлили Статистика 6.0 дастуридан фойдаланиш билан амалга оширилди.

Натижалар

39 та (55%) беморда СМЗ пасайиши: 15 (21%) ҳолатда - остеопороз (ОП), 24 (34%) - остеопения кузатилди. Нормал СМЗ 31 та (45%) беморда аниқланди (расм 1).

Расм. 1.



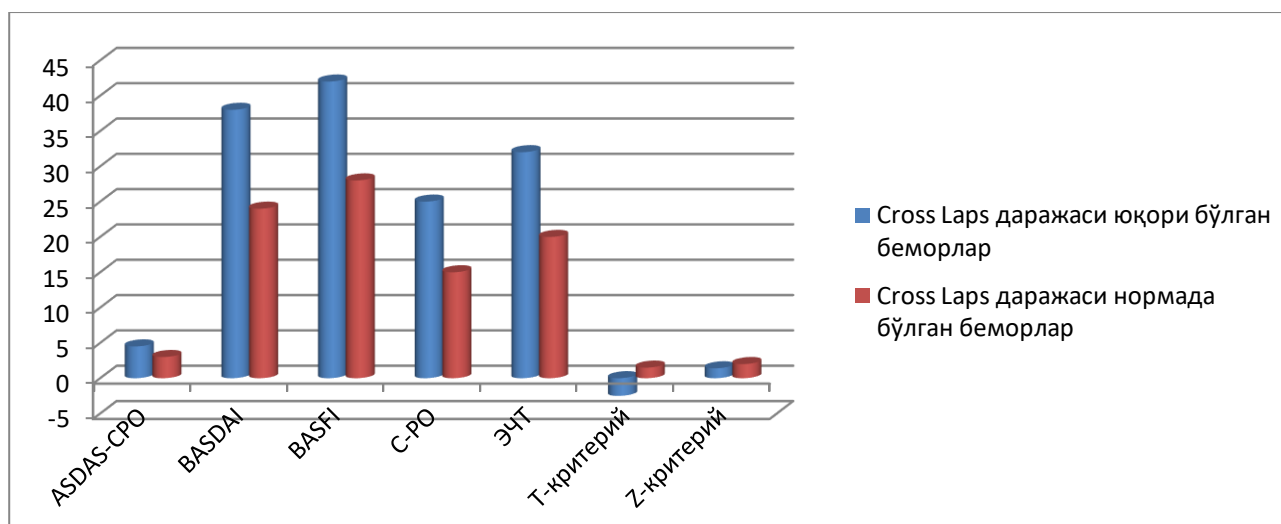
аксСпА билан оғриган беморларда суяк резорбциясининг маркери - 1-тоифа коллаген С-терминал тепепептидлари (CrossLaps) ўртача даражаси назоратдагидан юқори бўлди (мос равишда $0,52 \pm 0,37$ ва $0,38 \pm 0,21$ нг/мл; $p > 0,05$). CrossLaps даражаси СМЗ пасайган беморларнинг 24 тасида (60%) ва нормал СМЗ гуруҳида - 17 та беморда (53%) назорат гуруҳи қийматларидан юқори бўлди ($p > 0,05$). 2-расмда кўрсатилганидек, CrossLaps даражаси юқори бўлган беморларда ASDAS-CPO индекс фаоллиги нормал кўрсаткичга эга бўлганлар билан солиштириганда сезиларли даражада юқори эди (мос равишда $3,5 \pm 0,9$ ва $3,1 \pm 0,6$; $p < 0,05$), BASDAI, BASFI индексларида, С-реактив оқсил (СРО), ЭЧТ кўрсаткичларида ўсиш тенденцияси кузатилди, шунингдек яллиғланган бўғимлар сони ҳам кўплиги

аниқланди. Денситометрия натижаларига кўра, уларда Т-мезони сезиларли даражада паст эди ($-1,5 \pm 1,1$ ва мос равишда $-1,0 \pm 0,6$; $p < 0,05$). Юқори CrossLaps даги Z-критерий ҳам бироз пастроқ эди, аммо бу фарқ ишончсиз бўлди. аксСпА давомий-ривожланиши сайин ва радиологик ўзгаришларнинг ривожланиши билан CrossLaps даражасида бир оз ўсиш аниқланди: аксСпА II рентгенологик босқичи бўлган беморларда у $0,47 \pm 0,35$ нг/мл ни, ва IV босқичда - $0,55 \pm 0,37$ нг/мл ни ташкил этди ($p > 0,05$). аксСпА фаоллиги юқори бўлган беморларда CrossLaps миқдорининг ҳам сезиларли даражада юқорилиги аниқланди (BASDAI $> 4,0$). Корреляция таҳлили CrossLaps даражаси ва аксСпА фаоллиги ўртасидаги сезиларли боғлиқликни аниқлади ($r = 0,30$; $p < 0,05$).

Расм 2.

АСли беморларда CrossLaps даражаси бўйича кўрсаткичлар

Клиническая медицина

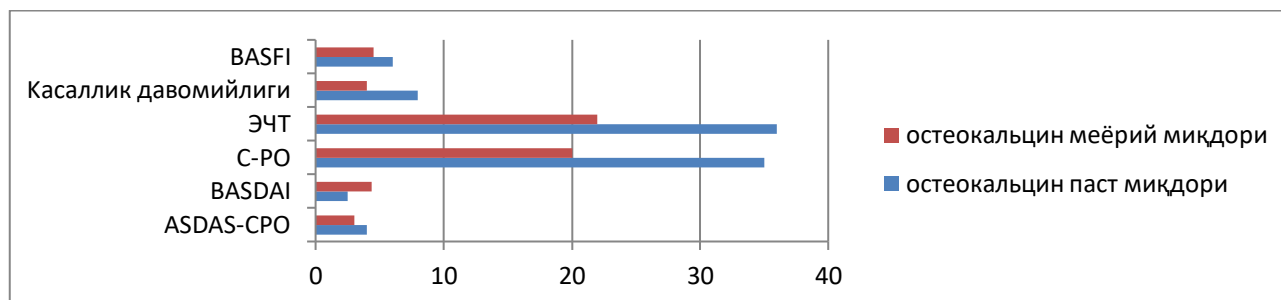


Суяк шаклланиши параметри ОК нинг қийматлари 0,2 дан 46,3 нг / мл гача ўзгарди. аксСпА билан оғриган 18 та (25%) беморда ОК даражаси назорат гуруҳидагилардан ҳам юқори эди, лекин кўпчиликда, яъни 54 та (75%) беморда пастроқ бўлгани учун, бутун гуруҳда ушбу параметрнинг пасайишига олиб келди (3 расм). Шу билан бирга, ОК нинг паст миқдори бўлган беморлар аксСпА нинг юқори фаоллиги билан ажралиб турарди: уларда ASDAS-CPO индекси нормал ОК даражаси бўлган беморларга қараганда сезиларли даражада юқори бўлди (мос равишда $3,5 \pm 0,8$ ва $3,0 \pm 0,7$;

$p < 0,05$), шунингдек BASDAI индекси, яллиғланган бўғимлар сони, СРО, ЭЧТ даражаси ошиш тенденцияси кузатилди. ОК концентрацияси паст бўлган беморларда аксСпА анамнези бироз узоқроқ бўлганлиги ва аксСпА нинг кеч босқичдалиги аниқланди. Уларда BASFI функционал индекси нормал ОК даражаси бўлган беморларга нисбатан сезиларли даражада юқори эди (мос равишда $5,5 \pm 1,3$ ва $4,7 \pm 1,2$; $p < 0,05$). аксСпАнинг жуда юқори фаоллиги бўлган беморларда ўртача фаолликдаги беморларга нисбатан ОК нинг даражаси сезиларли паст бўлди (мос равишда $10,5 \pm 6,5$ ва $16,9 \pm 5,1$ нг/мл); $p < 0,05$).

Расм 3.

АСли беморларда остеокальцин даражаси бўйича кўрсаткичлар



аксСпА IV рентген босқичидаги беморларнинг қон зардобиди ОК концентрацияси II босқичли беморларга қараганда сезиларли даражада паст эди ($11,5 \pm 6,7$ ва $17,5 \pm 5,9$ нг / мл) мос равишда; $p < 0,05$), бунинг сабаби аксСпА кеч босқичидаги беморларда ОП ва остеопениянинг юқори частотаси бўлиши мумкин [8]. аксСпА давомийлигининг ортиши билан ОК даражасининг биров пасайиши ҳам қайд этилган. Тадқиқот натижалари ОК даражаси ва ASDAS-CPO ($r = -0,29$; $p < 0,05$), BASDAI ($r = -0,25$; $p < 0,05$), BASFI индекслари ($r = -0,36$; $p < 0,05$), аксСпАнинг рентген босқичи ($r = -0,26$; $p < 0,05$) ўртасидаги салбий корреляцияни кўрсатди. Шунинг учун биз томонидан текширилган аксСпА билан оғриган беморларда суяк метаболизми суяк ҳосил бўлишининг пасайиши ва суяк тўқималарининг деградациясининг нисбатан ортиши билан характерланди. Шу билан бирга, суяк шаклланишини тавсифловчи ОК даражаси аксСпА фаоллиги кўрсаткичлари (ASDAS-CPO, BASDAI индекслари), аксСпА рентген босқичи, шунингдек BASFI индекси ($r = -0,36$; $p < 0,05$) билан салбий боғлиқлиги аниқланди. Суяк резорбцияси кўрсаткичи CrossLaps эса аксСпА фаоллиги билан ижобий боғлиқ бўлиб, бу аксСпА беморларда яллиғланишнинг суяк метаболизми бузилишида ва суяк зичлигининг пасайишида муҳим ролини кўрсатади [9, 10].

аксСпАда остеокластогенезнинг асосий стимулятори - RANKL концентрацияси назорат рақамларидан сезиларли даражада фарқ қилмади, ОПГ даражаси эса АС билан оғриган беморларда назорат гуруҳига қараганда анча юқори бўлди ($4,6 \pm 1,4$ ва мос равишда $2,9 \pm 0,8$ пмол/м; $p < 0,05$). аксСпА беморлар гуруҳида ОПГ/RANKL нисбати назорат гуруҳи билан солиштирганда сезиларли даражада юқори эди ($25,6 \pm 10,2$ ва $15,5 \pm 6,8$ мос равишда; $p < 0,05$). Шунга ўхшаш маълумотлар Ж. Грисар ва ҳаммуаллифлари тадқиқотида ҳам кўрсатилган [8,12], улар буни стромал остеобластларнинг суяк резорбциясининг кучайишига жавоби билан ва аксСпАга хос бўлган паравертебрал оссификация билан боғлайдилар.

аксСпА ва ОП беморларда ОПГ даражаси ва ОПГ/RANKL нисбати остеопения билан оғриган беморларга қараганда сезиларли даражада ошди (мос равишда $5,0 \pm 1,7$ ва $4,1 \pm 0,9$ пмол/л, $p < 0,05$; $28,3 \pm 11,2$ ва $22,0 \pm 6,6$, $p < 0,05$), бу суяк массаси йўқотишига жавобан компенсация бўлиши мумкин. ОПГ даражаси нормал СМЗ беморларда ОП бўлган беморларга қараганда бир оз пастроқ ва остеопения билан оғриган беморларга қараганда биров юқорироқ эди, аммо бу фарқлар аҳамиятли эмас.

ОПГ таркиби ва ОПГ/RANKL нисбати АС фаоллигининг турли даражаларида деярли бир хил бўлди. Шу билан бирга, остеокластогенезнинг фаоллашиши кузатилди, ОПГ/RANKL нисбати ҳамда СРО ($r = -0,38$; $p < 0,05$) ва ЭЧТ ($r = -0,38$; $p < 0,05$) билан манфий корреляция аниқланди, бу АС билан оғриган беморларда яллиғланиш фаоллиги ва остеокластогенез ўртасидаги боғлиқлик ҳақида ўйлаш имко-

нини беради. ОПГ даражаси ва аксСпА давомийлиги ўртасида тескари боғлиқлик аниқланди ($r = -0,28$; $p < 0,05$).

Шундай қилиб, тадқиқот натижалари аксСпА билан оғриган беморларнинг ярмидан кўпида ОП ва остеопения белгиларини кўрсатганига қарамай, биз уларда остеокластогенез блокатори - ОПГ - ва ОПГ/RANKL нисбати даражасининг ошишини қайд этдик, бу АСга хос бўлган оссификация жараёни билан боғлиқ бўлиши мумкин [11,13,14], шу билан бирга ОП билан оғриган беморларда бу ўсиш яққол кузатилди, эҳтимол, компенсатор характерга эга бўлиши мумкин. аксСпА фаоллиги ошиши билан ОПГ/RANKL нисбат камаяди. ОПГ/RANKL нисбати ва аксСпА фаоллиги кўрсаткичлари - СРО ва ЭЧТ даражаси ўртасида салбий боғлиқлик аниқланди.

Хулоса. Шундай қилиб, аксСпАда касалликнинг юқори фаоллиги ва СМЗнинг пасайиши ўртасида боғлиқлик мавжуд. аксСпА билан оғриган беморларда суяк метаболизми суяк тўқималари деградациясининг кучайиши ва унинг шаклланишининг камайиши билан характерланади. Бу ҳодиса асосан касаллик фаоллиги юқори бўлган беморларда кузатилади. Ўткир фаза параметрларининг ошиши ОПГ/RANKL нисбатининг пасайиши билан бирга келади, бу, эҳтимол, суяк тўқимаси резорбциясини стимуллаш сабабидир. аксСпА билан оғриган беморларда остеокластогенез асосий блокатори ОПГ даражаси ва ОПГ/RANKL нисбати назорат гуруҳи қийматлари билан солиштирганда ошади, эҳтимол аксСпА учун характерли оссификация жараёнини аниқлайди.

Адабиётлар.

1. Агафонова Е.М., Дубинина Т.В., Демина А.Б. и др. Особенности лечения коксита у пациентов с анкилозирующим спондилитом. Современная ревматология. 2018;12(2):88–92.
2. Абдуазизова Н.Х., Алиева К.К., Солихов Б.М., Жаксымуратова Х.Т. Липидный профиль у больных ревматоидным артритом на фоне базисного лечения. Вестник ТМА № 2, 2022. С. 15-18
3. Абдуазизова Н.Х., Набиева Д.А., Азизова Ф.Л., Эргашев Ш.Б. Роль хондропротекторных препаратов в лечении генерализованного остеоартроза. Вестник ТМА № 2, 2022 С. 8-12
4. Пирогова О.А., Раскина Т.А., Летаева М.В. Низкая минеральная плотность кости как фактор риска развития остеопороза у мужчин, страдающих анкилозирующим спондилитом, и способы ее коррекции. Современная ревматология. 2014;8(3):45-50
5. Пулатова Ш.Б., Алиева К.К. Клинико-иммунологические и инструментальные изменения при анкилозирующем спондилоартрите с нарушением минерального обмена. Всероссийский конгресс с международным участием “Дни ревматологии в Санкт-Петербурге - 2022” Санкт-Петербург 20-21 октября 2022, стр.120-121

6. Пулатова Ш.Б., Набиева Д.А. Качество жизни при анкилозирующем спондилоартрите. «Современные научные исследования в медицине: актуальные вопросы, достижения и инновации». Вестник ТМА спецвыпуск посвящён международной научно-практической конференции. 2022. 107-108 стр.

7. Arends S., Lebbink H.R., Spoorenberg A., et al. The formation of autoantibodies and antibodies to TNF- α blocking agents in relation to clinical response in patients with ankylosing spondylitis. *Clin. Exp. Rheumatol.* – 2014 Sep-Oct. – 28 (5). – P. 661-8.

8. Boonen A, Cruyssen BV, de Vlam K, et al. Spinal radiographic changes in ankylosing spondylitis: association with clinical characteristics and functional outcome. *J Rheumatol.* 2013 Jun;36(6):1249-55. doi: 10.3899/jrheum.080831.

9. Burmester GR, Bijlsma JWJ, Cutolo M, McInnes IB. Managing rheumatic and musculoskeletal diseases – past, present and future. *Nat Rev Rheumatol.* 2017;13(7):443-8. doi: 10.1038/nrrheum.2017.95

10. Giacomelli R, Afeltra A, Alunno A, et al. Guidelines for biomarkers in autoimmune rheumatic diseases – evidence based analysis. *Autoimmun Rev.* 2019;18(1):93-106. doi: 10.1016/j.autrev.2018.08.003

11. Grisar J, Bernecker PM, Aringcr M, et al. Ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis, and reactive arthritis: how increased bone resorption, but differ with regard to bone formation. *J Rheumatol.* 2012;29(7):1430-6.

12. Ivison S, Des Rosiers C, Lesage S, et al. Biomarker-guided stratification of autoimmune patients for biologic therapy. *Curr Opin Immunol.* 2017;49:56-63. doi: 10.1016/j.coi.2017.09.006

13. Nabieva D.A., Pulatova Sh.B. Ankilozlovchi spondiloartritli bemorlarda minerallar almashinuvining buzilishlarini hayot sifatiga ta'sirini baholash. *Nevrologiya*, 2022-yil,3(91). 16-19 bet.

14. Smolen JS. Treat-to-target as an approach in inflammatory arthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2016 May;28(3):297-302. doi: 10.1097/BOR.0000000000000284

DIAGNOSING CHANGES IN BONE FORMATION IN AXIAL SPONDYLOARTHRITIS

Nabieva D.A., Mukhammadieva S.M., Xidoyatova M.R., Shiranova Sh.A., Kengesbaeva M.S.

The aim of the study was to evaluate the state of bone remodeling and its regulation in patients with axial spondyloarthritis (axSpA).

Materials and methods: 70 patients with axSpA were examined at the multidisciplinary clinic of the Tashkent Medical Academy, 50 of them were men (71.4%), 20 were women (28.6%). The age of the studied patients is from 20 to 49 years, the average age is 31.2 ± 2.8 years. The age of onset of the disease was from 18 to 39 years. The average age of disease onset was 26.7 ± 6.8 years. The concentration of osteocalcin (OC), CrossLaps and the main regulators of osteoclastogenesis - OPG and RANKL - in the blood serum of all examined patients was evaluated using the enzyme immunoassay method.

Results: It was found that there is a correlation between high disease activity and decreased bone mineral density (BMD) in axSpA. Bone metabolism in patients with axSpA was characterized by increased bone tissue degradation and decreased bone formation. This phenomenon was mainly observed in patients with high disease activity. An increase in acute phase parameters was accompanied by a decrease in the OPG/RANKL ratio. In patients with AS, the level of OPG, the main blocker of osteoclastogenesis, and the ratio of OPG/RANKL were increased compared to the values of the control group.

Key words: axial spondyloarthritis, bone mineral density, diagnosis, X-ray examination.

