

Vol. 2. Issue 3 September 2023

MedUnion



ISSN-2181-3183



ҚАДРЛИ ҲАМКАСБЛАР!

Маълумки, Ўзбекистонда ёшларга оид сиёсатга катта эътибор қаратилмоқда, айниқса, сўнги йилларда Президентимиз ва ҳукуватимизнинг қатор меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатлари қабул қилиниб, ёшларнинг илм-маърифат эгаллаши, меҳнат фаолияти ва бўш вақтини мазмунли ўтказиши учун кўпгина шарт-шароит яратишга хизмат қилмоқда.

Таклиф этилаётган «**MedUnion**» илмий-амалий журнали ёш олимлар, магистрлар, клиник ординаторлар, докторантлар, мустақил изланувчилар ва талабалар учун профессионал мулоқот майдони бўлиб хизмат қилади. Журнал электрон шаклда нашр этилади, чунки ушбу формат бир қатор афзалликларга эга: нашр этилган материаллар ҳажмига чекловлар олиб ташланади, муаллифдан ўқувчига бўлган йўл сезиларли даражада қисқаради, бу бизнинг динамик замонамизда жуда аҳамиятли, шунингдек ҳаражатлар ҳам анча камайтиради. Ҳар бир мақолага оригинал ДОИ рақами берилади.

Ушбу электрон илмий журналнинг мақсадлари:

- стоматология, умумий клиник, фундаментал фанлар, шунингдек, тиббиётда педагогика ва психология соҳасидаги замонавий тадқиқотларни ёритиш.
- ёш олимларнинг интеграциялашуви ва ушбу фанларнинг илмий ва амалиётчи мутахассислари ўртасидаги яқин ҳамкорлик.
- академик анъаналар давомийлигини сақлаш, илмий-педагогик кадрларни тарбиялаш.

Журналда ўзбек, рус ва инглиз тилларида ёш олимлар диссертацияларининг оригинал эмпирик тадқиқотлари ва умумий илмий-назарий мақолалар чоп этилади. Ишонаманки, ушбу журнал ҳақиқий мунозара майдонига айланади, илмий мулоқотни таъминлашга ёрдам беради, шунингдек, тиббиёт соҳасида янги илмий ва педагогик кадрларни тарбиялашга ўз хиссасини қўшади. Сизни ушбу лойиҳада турли материаллар муаллифи ва шарҳловчи сифатида иштирок этишга таклиф қиламиз.

Бош муҳаррир

Н. Ҳайдаров

Главный редактор:

Хайдаров Н.К. – д.м.н., ректор Ташкентского государственного стоматологического института (Узбекистан)

Заместитель главного редактора: Шомуродов К.Э. –

д.м.н., проректор по научной работе и инновациям ТГСИ (Узбекистан)

Ответственный секретарь:

Мун Т. О. – PhD, доцент ТГСИ (Узбекистан)

Редакционная коллегия:

Баймаков С.Р. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Амануллаев Р.А. – д.м.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Ходжиметов А.А. – д.б.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Мухамедов И.М. – д.м.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Рустамова Х.Е. – д.м.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Полатова Д.Ш. – д.м.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Шамсиев Д.Ф. – д.м.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Муртазаев С.С. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Вахидов У.Н. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Янгиева Н.Р. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Раимова М.М. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Салимов О.Р. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Хамдамов Б.З. – д.м.н., доцент БухГМИ (Узбекистан)
Собиров М.А. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Султонов Ш.Х. – д.м.н., доцент (Узбекистан)
Алимова Д.М. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Мирсалихова Ф.Л. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Пахомова Н.В. – к.м.н. доцент кафедры хирургической стоматологии и ЧЛХ ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова (Россия)
Халматова М.А. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Махкамова Н.Э. – д.м.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Нишанова А.А. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Туйчибаева Д.М. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Мухамедов Б.И. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Нугманова У.Т. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Дадабаева М.У. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Арипова Г.Э. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Шомухамедова Ф.А. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Махсумова С.С. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Содикова Х.К. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Алиева Н. М. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Скосырева О.В. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)

Chief editor:

Khaydarov N.K. – DSc, Rector of the Tashkent State Dental Institute (Uzbekistan)

Deputy Editor:

Shomurodov K.E. – DSc, Vice-Rector for Research and Innovation TSDI (Uzbekistan)

Executive assistant:

Mun T. O. – PhD, assoc.prof of TSDI (Uzbekistan)

Editorial team:

Baymakov S.R. – DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Amanulaev R.A. – DSc, prof. of TSDI (Uzbekistan)
Khodjimetrov A.A. – DSc, prof. of TSDI (Uzbekistan)
Mukhamedov I.M. – DSc, prof. of TSDI (Uzbekistan)
Rustamova Kh.E. – DSc, prof. of TSDI (Uzbekistan)
Polatova D.Sh. – DSc, prof. of TSDI (Uzbekistan)
Shamsiev D.F. – DSc, prof. of TSDI (Uzbekistan)
Murtazaev S.S. – DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Vakhidov U.N. – DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Yangieva N.R. – DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Raimova M.M. – DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Salimov O.R. – DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Khamdamov B.Z. – DSc, assoc.prof. of BSMI (Uzbekistan)
Sobirov M.A. – DSc, assoc.prof. (Uzbekistan)
Sultanov Sh.Kh. – DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Alimova D.M. – DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Mirsalikhova F.L. – DSc, prof. of TSDI (Uzbekistan)
Pakhomova N. V. – PhD, assoc.prof. The First Saint Petersburg State medical university named after Academician Pavlov I.P. (Russia)
Khalmatova. M. A. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Makhkamova N.E. – DSc, prof. of TSDI (Uzbekistan)
Nishanova A.A. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Tuychibaeva D.M. – DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Mukhamedov B.I. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Nugmanova U.T. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Dadabaeva M.U. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Aripova G.E. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Shomukhamedova F.A. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Makhsumov S.S. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Sodikova Kh.K. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Alieva N.M. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)

Реймназарова Г.Д. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Аляви С. Ф. – к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Каримова М.У. - к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Акрамова Л.Ю. – к.п.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Бабакулов Ш. Х.- PhD, доцент ТГСИ (Узбекистан)
Хасанова Л.Э.- д.м.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Балтабаев У.А.- д.х.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Буранова Д.Д.-к.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Исраилова М.Н.- PhD, доцент ТГСИ (Узбекистан)
Хикметов Б.А. - PhD, доцент ТГСИ (Узбекистан)
Абдукодиров Э.И. - PhD, доцент ТГСИ (Узбекистан)

Редакционный совет:

Jaе Hoon Lee – д.м.н., профессор Университет Ёнсей (Южная Корея)
Kavinda Sudharaka Tissera – PhD, Университет Рухуна (Шри Ланка)
Ермак О.А. – к.м.н., доцент Белорусской медицинской академии последипломного образования (Беларусь)
Бекжанова О.Е. – д.м.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Даминова Л.Т.– д.м.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Дусмухамедов М.З. – д.м.н., профессор ТГСИ (Узбекистан)
Азизов Б.С. – д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)
Пулатова Б.Д.– д.м.н., доцент ТГСИ (Узбекистан)

Дизайн и технические работы:

Мирхайидов М.М.
Жураев Б.Н.
Мусаев Ш.Ш.

Skosireva O.V. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Reimnazarov G.D. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Alyavi S.F. – PhD., assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Karimova M.U. - PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Akramova L.Yu. – PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Babakulov Sh.Kh. - PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Khasanova L.E.- DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Baltabayev U.A. - DSc, professor in TSDI (Uzbekistan)
Buranova D. D.- PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Israilova M. N.- PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Khikmetov B.A.- PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Abdukodirov E.I.- PhD, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)

Editorial Council:

Jaе Hoon Lee – DSc, Prof. of Yonsei University (South Korea)
Kavinda Sudharaka Tissera – PhD, Ruhuna University (Sri Lanka)
Ermak O.A. – PhD, assoc.prof. of the Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education (Belarus)
Bekjanova O.E. – DSc, prof. in TSDI (Uzbekistan)
Daminova L.T. – DSc, prof.in TSDI (Uzbekistan)
Dusmukhamedov M. Z. – DSc, prof. in TSDI (Uzbekistan)
Azizov B. S. – DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)
Pulatov B. D.– DSc, assoc.prof. of TSDI (Uzbekistan)

Design and technical work:

Mirkhayidov M.M.
Juraev B.N.
Musaev Sh.Sh.

Содержание

1. Абдуллаева Г.Ж., Раджабова Г.М., Закирова Д.В., Шербадалова Н.Х., Машкурова З.Т. Ассоциация rs6817105 полиморфизма гена PITX2 с фибрилляцией предсердий у больных артериальной гипертензией в узбекской популяции	8-15
2. Абдуллаева Г.Ж., Юсупова Х.Ф., Хамидуллаева Г.А., Машарипов Ш.М., Ибрагимова И.А. Взаимосвязь параметров суточного профиля артериального давления и артериальной жесткости с когнитивными нарушениями у больных артериальной гипертензией	16-23
3. Абдурахимова Л.А., Саидова М.Ж., Рахимова М.Б. Сурункали панкреатит ривожланишида турмуш тарзи ҳамда фенотипик хусусиятларнинг ўзига ҳос томонлари	24-32
4. Абдурахимова Л.А. Клиник фанларни ўқитишда симуляцион таълим жараёнининг ўзига ҳос томонлари	33-44
5. Абдурахимова Л.А., Халметова Ф.И. Сурункали панкреатитда ташқи секретор этишмовчиликнинг ташхислаш мезонлари	45-53
6. Абдурахманова Н.М., Рахимов С.С., Акрамов Н.М., Абдураззоқова Р.А. Генетические аспекты резистентности к лечению метотрексатом у больных ревматоидным артритом	54-59
7. Абдурахманова Н.М., Рихсиева Л.М. Оценка взаимосвязи уровня интерлейкина-17а с повреждением позвоночника у больных аксиальным спондилоартритом	60-68
8. Азимова О.Т., Халимова З.Ю. Клинико-гормональная характеристика агрессивных аденом гипофиза	69-74
9. Арипова Н.Н., Хамраев А.А., Собирова Г.Н. Математическая модель прогноза эффективности лечения больных с хроническими панкреатитами с экзокринной недостаточностью поджелудочной железы и дефицитом витамина Д	75-79
10. Атахажаева Г., Газиева Х., Мирзаева Б. Vemorlarning ijtimoiy holatiga qarab osteoartrit kechishida komorbid holatining xususiyatlari	80-87
11. Ахмедов И. А. Ревматоид артрит касаллигида бўғим ва бронхопуймонал ўзгаришларни эрта аниқлашда нурли диагностика текширув усулларнинг имкониятлари	88-91
12. Ахмедов Х. С., Ботирбеков А.Н. Modern views in the treatment of systemic sclerosis	92-95
13. Ахмедов Х. С., Халметова Ф.И. The significance of biomarkers in joint damage in patients with reactive arthritis	96-104
14. Ахмедов Х.С., Умарова Г.Ф. Динамика суставного синдрома при ревматоидном артрите на фоне коррекции прогестероновой недостаточности	105-109
15. Ахмедов Х.С., Умарова Г.Ф., Кенжаев А.Б. Сравнительная характеристика клинических и функциональных показателей при ревматоидном артрите в зависимости от зон проживания	110-114
16. Ахмедов Х.С., Халметова Ф.И.	

УДК: 616-008:616.13-02:612.017.1-616-074-08

ОЦЕНКА ВЗАИМОСВЯЗИ УРОВНЯ ИНТЕРЛЕЙКИНА-17А С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПОЗВОНОЧНИКА У БОЛЬНЫХ АКСИАЛЬНЫМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

Абдурахманова Н.М., Рихсиева Л.М.
Ташкентская медицинская академия
Ташкент

Хулоса

Мақолада аксиал спондилоартритга чалинган беморларда яллиғланишга қарши цитокин интерлейкин-17Анинг даражасини ўрганиш бўйича ўз тадқиқотларимиз натижалари келтирилган. Интерлейкин-17А икки гуруҳ аксиал спондилоартритли беморларда: умуртқа поғонаси анкилози шакилланган, анкилоз шакилланмаган ва соғломларда ўрганилди. Шунингдек, интерлейкин-17А даражаси касалликнинг клиник ва функционал белгилари билан солиштирилди. Тадқиқотлар натижаларига кўра, анкилоз белгилари бўлганларда соғломлар ва умуртқа анкилози бўлмаган беморларга қараганда интерлейкин-17А миқдорининг сезиларли даражада ошиши аниқланди. Интерлейкин-17А миқдорининг ошиши умуртқадаги зарарланишлар ва касалликнинг клиник ва функционал белгилари билан юқори корреляцион боғлиқлиги мавжудлиги аниқланиб, унинг анкилоз ривожланишидаги патогенетик аҳамиятини яна бир бор исботлайди.

Калит сўзлар: интерлейкин-17А, аксиал спондилоартрит, BASDAI, ASDAS

Резюме

В статье представлены данные собственных исследований по изучению уровня провоспалительного цитокина - интерлейкина-17А у больных аксиальным спондилоартритом. Уровень интерлейкина-17А изучали в двух группах: у больных с наличием анкилоза позвоночника и у больных без анкилоза позвоночника, а также у здоровых лиц. Уровень интерлейкина-17А также сравнивали с клиническими и функциональными признаками заболевания. По результатам исследований выявлено значительное повышение уровня интерлейкина-17А у больных с признаками анкилоза по сравнению со здоровыми и пациентов без признаков анкилоза. Повышение уровня интерлейкина-17А показывает высокую корреляцию с поражением позвоночника и клинико-функциональными признаками заболевания, что еще раз доказывает его патогенетическую значимость в развитии анкилоза.

Ключевые слова: интерлейкин-17А, аксиальный спондилит, BASDAI, ASDAS

Summary

The article presents data from our own studies on the level of pro-inflammatory cytokine - interleukin-17A in patients with axial spondyloarthritis. The level of interleukin-17A was studied in two groups: in patients with spinal ankylosis and in patients without spinal ankylosis, as well as in healthy individuals. The level of interleukin-17A was also compared with the clinical and functional signs of the disease. According to the results of the studies, a significant increase in the level of interleukin-17A was revealed in patients with signs of

ankylosis compared with healthy patients and patients without signs of ankylosis. An increase in the level of interleukin-17A shows a high correlation with spinal lesions and clinical and functional signs of the disease, which once again proves its pathogenetic significance in the development of ankylosis.

Keywords: interleukin-17A, axial spondylitis, BASDAI, ASDAS.

Кириш. Аксиальный спондилоартрит (аксСпА) — является аутоиммунным заболеванием, имеющим тесную связь с HLA-B27, поражающим позвоночник, крестцово-подвздошные сочленения и в конечном итоге приводящим к анкилозированию и инвалидизации пациентов [1, 3, 9, 10, 17].

За последние два-три десятилетия достижения в области иммунологических исследований привели к увеличению понимания патогенеза аксСпА, неоднократно подчеркнув ключевую роль в нарушении регуляции цитокинов и их гиперпродукции [9, 13, 19, 22]. Имеются очень много работ посвященных провоспалительному цитокину - фактору некроза опухоли (ФНО- α), ученые выявили его непосредственное участие в патогенезе аксСпА, а ингибиторы его начали широко применяться в его лечении [4, 9, 24]. Но спустя десятилетие были выявлены и другие цитокины, такие как интерлейкин 17 (ИЛ-17), интерлейкин-23 (ИЛ-23) играющие непосредственную роль в развитии заболевания [5, 8, 16, 18].

ИЛ-17 был впервые описан в 1993 г. в связи изучением его влияния на продукцию ИЛ-6 и ИЛ-8 при ревматоидном артрите [6, 7, 11, 20, 23]. Семейство цитокинов ИЛ-17 состоит из 6 белков (от IL-17A до IL-17F) и 5 рецепторов (от IL-17RA до IL-17RE) [4, 8]. ИЛ-17 в основном производится Т-хелперными клетками -17 (TH17), но может продуцироваться и другими клетками [20]. ИЛ-17 влияет на

различные клетки, такие как эндотелиальные клетки, фибробласты, макрофаги, остеобласты, которые в свою очередь приводят к воспалительным реакциям и формированию костной ткани [15]. Убедительным влиянием ИЛ-17 в патогенезе аксСпА была высокая эффективность моноклональных антител- блокаторов интерлейкин-17 при лечении АС [2, 11, 18, 21, 23].

Изучение уровня ИЛ-17 у больных аксСпА с наличием анкилоза позвоночника и его отсутствием вызывает определенный интерес.

Материалы и методы исследования:

В период с 2021-2023 года в 3-городской клинической больнице города Ташкента и в 1- городской клинической больнице имени Абу Али ибн Сино было обследовано 73 больных с диагнозом аксСпА, из них было мужчин было 58, женщин 15, средняя длительность заболевания составила $9,3 \pm 2,4$ лет. Контрольной группой послужили 30 здоровых добровольцев соответствующего среднего возраста. Диагноз был поставлен согласно критериям международного общества по оценке спондилоартритов (The Assessment of Spondylo Arthritis international Society) ASAS (2009 г.). Исследуемые были разделены на две группы: I группа - 38 пациентов с аксСпА, с признаками анкилоза позвоночника, II группа - 35 пациентов с аксСпА, без признаков анкилозирования

позвоночника. Поражение позвоночника определялось с помощью МРТ/МСКТ исследований позвоночника, индекса mSASSS, активность заболевания с помощью интерлейкина-17А. Динамика показателей системного воспаления основывалась на оценке уровня ИЛ-17А и С-реактивного белка. Средний возраст больных I группы составил $43,2 \pm 13,3$ лет и II группы $39,5 \pm 8,3$ лет. Активность заболевания изучали с помощью шкал BASDAI и ASDAS, болевой синдром оценивался с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). Всем больным были проведены углубленные клинико-лабораторные, иммунологические исследования, включая ИЛ-17А. Для измерения содержания ИЛ-17А в полученных образцах сывороток пациентов применялся количественный иммуноферментный метод с использованием реагентов Elabscience (USA) согласно прилагаемой к набору инструкции.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с применением прикладных программ Microsoft Office Excel 2019, «Статистика» на персональном компьютере.

Результаты исследования:

Исследования обеих групп показало наличие как аксиальной, так и

периферической формы поражения суставов. Исследование интенсивности болевого синдрома по ВАШ составило $7,4 \pm 2,01$ в I группе и $4,2 \pm 0,9$ во II группе ($p < 0,05$). Изучение активности аксСпА с помощью шкалы BASDAI показало высокий уровень $6,6 \pm 1,1$ баллов в I группе и средний $3,8 \pm 0,8$ баллов во II группе ($p < 0,05$). А изучение активности по шкале ASDAS показало высокий уровень активности $4,89 \pm 1,5$ баллов в I группе и средней - $2,9 \pm 1,02$ баллов ($p < 0,05$) во II группе, что говорит о очень высокой активности патологического процесса в I группе.

Изучение концентрации ИЛ-17А в сыворотки крови показало достоверно высокие цифры в I группе ($63,5 \pm 49,4$ пг/мл; $p < 0,001^*$), относительно II группы ($35,3 \pm 13,6$ пг/мл; $p < 0,001^*$) и контрольной группы ($7,4 \pm 1,34$ пг/мл; $p < 0,001^*$), что свидетельствует о более выраженном и стойком воспалительном процессе на фоне которое привело к анкилозирования позвоночника (рис.1). Так, показатели ИЛ-17 в 1,8 раза превышали данные группы сравнения и в 8,5 раз превышали результаты практически здоровых добровольцев ($p < 0,001$);



Рис 1. Концентрация ИЛ-17А в исследуемых группах

(Достоверные различие показателей: * $p < 0,001$ - I группы по отношению к контрольной группе, $^{\$}$ I группы по отношению к II и контрольной группе; # $p < 0,05$ между II и контрольной группой).

При сопоставлении уровня ИЛ-17 и утренней скованностью (рис. 2.) была выявлена четкая взаимосвязь, чем выше уровень данного цитокина, тем более длительная утренняя скованность, при

проведении корреляционного анализа между двумя признаками в двух группах выявлена сильная положительная взаимосвязь: I группа $r = 0,88$; II группа $r = 0,90$

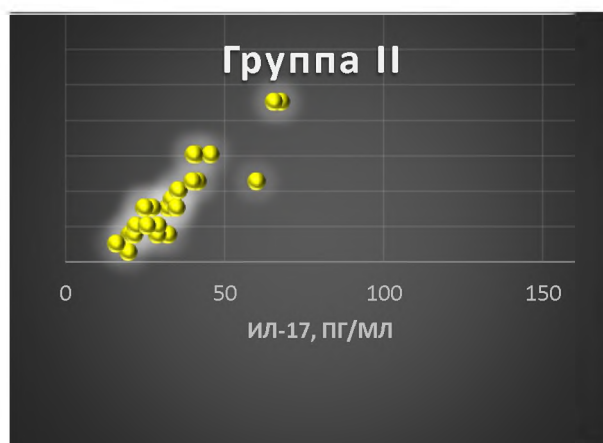
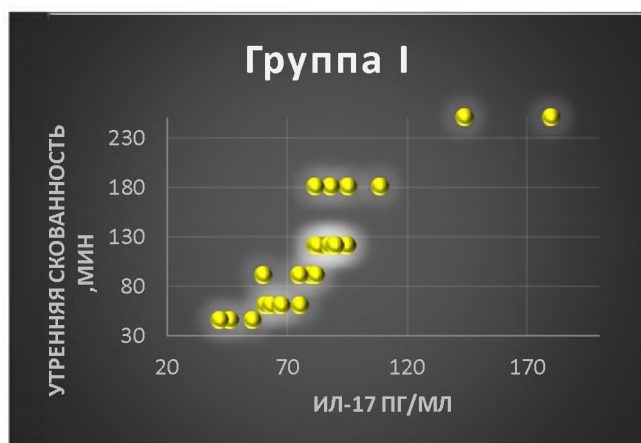


Рис. 2. Соотношение между уровнем ИЛ-17 и длительностью утренней скованности в исследуемых группах.

Изучение взаимосвязи между концентрацией ИЛ-17А и болевого синдрома по ВАШ показал так же наличие сильной положительной

корреляционной связи в исследуемых группах: I группа $r = 0,84$; II группа $r = 0,82$ (рис. 3.).

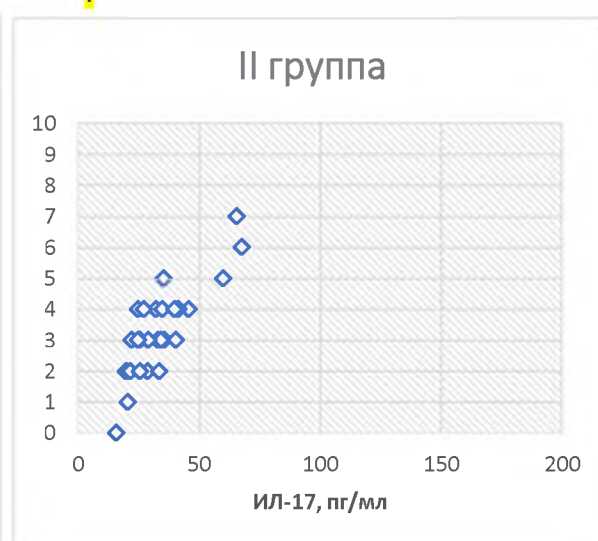
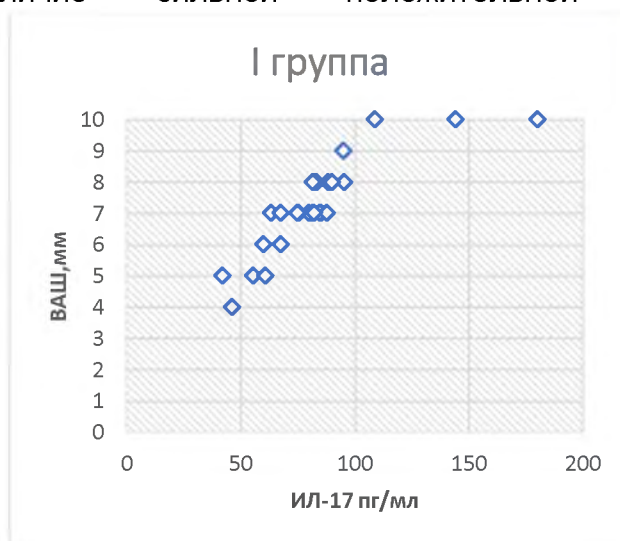


Рис. 3. Соотношение между уровнем ИЛ-17 и болевого синдрома по ВАШ в исследуемых группах.

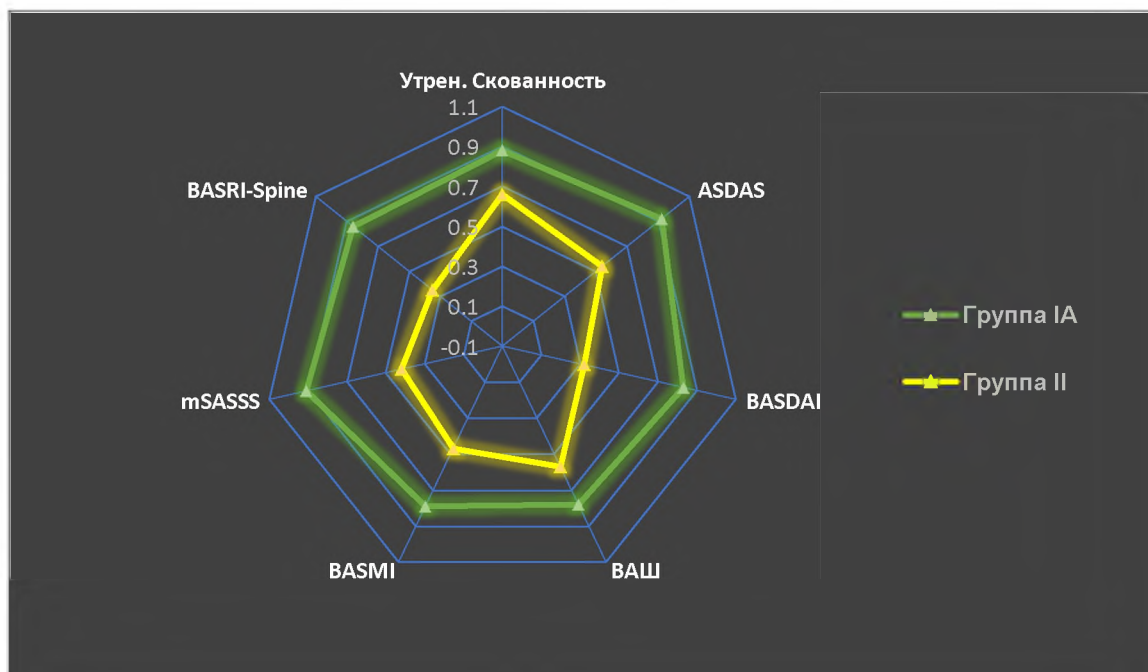


Рис. 4. Корреляционная взаимосвязь между клинико-функциональными показателями аксСпА и ИЛ-17А в исследуемых группах.

Многофакторный математический анализ показал между ИЛ-17А и признаками активности (ASDAS, BASDAI), болевого синдрома по ВАШ, утренней скованностью, метрولوجическим индексом BASMI, рентгенологическими индексами BASRI-SPINE, mSASSS, показал сильную положительную корреляционную взаимосвязь в группе I что подтверждает его роль в патогенезе аксСпА (рис.4).

При аксСпА рентгенологические, МРТ/МСКТ признаки и суставной

синдром, определяемые на основании изменений в позвоночнике, имеют определенное практическое значение в диагностике заболевания, но его трудно диагностировать из-за отсутствия специфических изменений на ранних стадиях заболевания.

По результатам изучения МРТ и МСКТ позвоночника была составлена картография позвоночника у больных аксСпА.

Таблица 1.

МРТ/МСКТ признаки изменений позвоночника у больных АкС.

МРТ/МСКТ признаки	аксСпА % (n=51)
Спондилит по типу Романуса (Отек костного мозга в углах тел позвонков, остеит)	58,9
Спондилит по типу Андрсона (диффузного неравномерно выраженного отека, остеит)	5,8

Отек костного мозга «корытообразной» формы, остеит	0
Эрозии	50,9
Арритрит синовиальных суставов позвоночника	39,2
Воспалительный отек в связках позвоночника	29,4
Оссификация связок	23,5
Жировая дегенерация костного мозга	35,3
Зоны остеосклероза	37,2
Остеопороз тел позвонков	74,5
Синдесмофиты	37,2
Сужение межпозвонковой щели	33,3
Образование костных мостиков между позвонков и анкилоз	27,4

По результатам, полученным картографией, как видно из таблицы 1. у всех больных АС, т.е. в 100% случаев, в поясничном отделе позвоночника выявлены разноуровневые изменения. Одним из начальных изменений в позвоночнике при аксСпА явилось поражение хрящевой части в виде артрита синовиальных суставов позвоночника, на которые многие специалисты не обратили внимание. Важным моментом так же явилось поражение связочного аппарата, который начинался с воспалительных изменений и заканчивался оссификацией. Эрозивирование тел позвонков так же явилось частой находкой о у больных аксСпА. Поствоспалительная жировая дегенерация костного мозга была характерна для длительно протекавшего воспалительного процесса тела позвоночника. Сужение межпозвонковой щели, образование костных мостиков, синдесмофитоз, анкилоз был характерен для поздних стадий заболеваний.

При изучении воспалительных изменений тело позвоночника был выявлен спондилит по типу Романуса и

Андерсона который характерен для больных.

Обсуждение:

ИЛ-17А так же играет ключевую роль в патогенезе аксСпА имея высокую корреляционную связь с активностью и прогрессированием заболевания [2,7,12, 14]. Исследования того, как меняется данный цитокин при наличии и отсутствии анкилоза и как он влияет на клиническую картину обеих заболеваний вызвал у нас особый интерес.

В нашей работе представлены данные концентрации ИЛ-17А у больных аксСпА и его влияние на клиническое течение заболевания. У больных аксСпА имеющих анкилоз позвоночника наблюдались очень высокие концентрации ИЛ-17А, что и сказывалось на клинической картине заболевания и высокой активностью заболевания. Высокий уровень ИЛ-17А положительно коррелировал с рентгенологическими индексами (BASRI-Spine, mSASSS) аксСпА, что свидетельствует о его прогностической значимости. В группе сравнения так же обнаружено повышение ИЛ-17А что и характерно для аксСпА, но титр цитокина был почти в два раза ниже,

чем в первой группе. Если сравнивать клинико-функциональную характеристику обеих групп, то обнаружено более высокая активность заболевания сразу по нескольким шкалам, выраженная интенсивность болевого синдрома.

Выводы:

1. Повышение уровня интерлейкин-17 имеет тесную связь с повреждением позвоночника у больных аксСпА, повышение его уровня может способствовать прогрессированию анкилозирования позвоночника и

способствовать высокой активности заболевания.

2. Проведенные исследования показали необходимость оптимизации алгоритма диагностики поражения аксСпА с дополнительным включением таких маркеров как ИЛ-17 для прогнозирования темпа анкилозирования.

3. Картография позвоночника может способствовать ранней радиологической диагностике аксСпА.

Литература / References

1. Гайдукова И.З., Ребров А.П., Апаркина А.В., Хондкарян Э.В. Концентрация интерлейкина-17А остается стабильно высокой у больных анкилозирующим спондилитом, получающих ингибиторы фактора некроза опухоли- α в течение года // Терапевтический архив. 2017. №4.
2. Akhmedov, K. S., Rixsiyeva, L. M., Abdurahmanova, N. M., Botirbekov, A. N., Turaev, I. A., & Raximov, S. S. (2023). CHANGES IN C-TELOPEPTIDE COLLAGEN-II LEVEL IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLOARTHRITIS AFTER COVID-19. *Journal of Modern Educational Achievements*, 3(3), 78-87.
3. Axmedov Kh.S, Abdurakhmanova N.M, Zaripov S.S., & Turaev I.A. (2023). THE EFFECT OF CLIMATE-GEOGRAPHICAL FACTORS ON RHEUMATOID ARTHRITIS ACTIVITY. *World Bulletin of Public Health*, 18, 67-69. Retrieved from
4. Abdurakhmanova N., Akhmedov Kh. Effect of pro-inflammatory cytokine-Interleukin- 6 on the course of ankylosing spondylitis in patients after COVID-19 //Annals of the Rheumatic Diseases. – 2022. – С. 1533-1533.
5. Abdurakhmanova N. M. et al. Modern methods of treatment of patients with ankylosing spondylitis //International Journal of Advance Scientific Research. – 2022. – Т. 2. – №. 11. – С. 112-118
6. Abdurakhmanova N. M. High concentration of tumor necrosis factor in ankylosing spondylitis patients after COVID-19 //British medical journal. – 2022. – Т. 2. – №. 1.2.
7. Akhmedov K., Abdurakhmanova N., Buranova S. Features of the clinical course of rheumatoid spice against the background of the influence of xenobiotics //American Journal of Interdisciplinary Research and Development. – 2023. – Т. 12. – С. 142-147.
8. Abdurakhmanova, N. M., & Ahmedov, K. S. (2022). Influence of accepting basic antirheumatic therapy for ankylosing spondyloarthritis on the clinical course Covid-19. *ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal*, 12(7), 71-76.

9. Beringer A, Thiam N, Molle J, Bartosch B, Miossec P. Synergistic effect of interleukin-17 and tumour necrosis factor- α on inflammatory response in hepatocytes through interleukin-6-dependent and independent pathways. *Clin Exp Immunol*. 2018 Aug;193(2):221-233. doi: 10.1111/cei.13140. Epub 2018 May 31. PMID: 29676779; PMCID: PMC6046473.
10. Deveci H, Turk AC, Ozmen ZC, Demir AK, Say Coskun SU. Biological and genetic evaluation of IL-23/IL-17 pathway in ankylosing spondylitis patients. *Cent Eur J Immunol*. 2019;44(4):433-439. doi: 10.5114/ceji.2019.92805. Epub 2020 Jan 20. PMID: 32140056; PMCID: PMC7050057.
11. Dubash S, Bridgewood C, McGonagle D, Marzo-Ortega H. The advent of IL-17A blockade in ankylosing spondylitis: secukinumab, ixekizumab and beyond. *Expert Rev Clin Immunol*. 2019 Feb;15(2):123-134. doi: 10.1080/1744666X.2019.1561281. Epub 2019 Jan 8. PMID: 30576610.
12. Gravallesse EM, Schett G. Effects of the IL-23-IL-17 pathway on bone in spondyloarthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2018 Nov;14(11):631-640.
13. Navarro-Compán V, Sepriano A, El-Zorkany B, van der Heijde D. Axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2021 Dec;80(12):1511-1521. doi: 10.1136/annrheumdis-2021-221035. Epub 2021 Oct 6. PMID: 34615639.
14. Pedersen SJ, Maksymowych WP. The Pathogenesis of Ankylosing Spondylitis: an Update. *Curr Rheumatol Rep*. 2019 Nov 11;21(10):58.
15. Rafael-Vidal C, Pérez N, Altabás I, Garcia S, Pego-Reigosa JM. Blocking IL-17: A Promising Strategy in the Treatment of Systemic Rheumatic Diseases. *Int J Mol Sci*. 2020 Sep 26;21(19):7100. doi: 10.3390/ijms21197100. PMID: 32993066;
16. Raiker R, Pakhchanian H et al. Axial spondyloarthritis may protect against poor outcomes in COVID-19: propensity score matched analysis of 9766 patients from a nationwide multi-centric research network. *Clin Rheumatol*. 2022;41(3):721-730. doi:10.1007/s10067-021-05979-y
17. Rakhimova MB, Kh.S. Akhmedov. The impact of sequelae of COVID-19 on the course of ankylosing spondylitis. *Central Asian journal of medicine*. Vol. 2021. Issue 4., p.11
18. Ruiz de Morales JMG et al. Critical role of interleukin (IL)-17 in inflammatory and immune disorders: An updated review of the evidence focusing in controversies. *Autoimmun Rev*. 2020 Jan;19(1):102429.
19. Schinocca C, Rizzo C, Fasano S, Grasso G, La Barbera L, Ciccia F, Guggino G. Role of the IL-23/IL-17 Pathway in Rheumatic Diseases: An Overview. *Front Immunol*. 2021 Feb 22;12:637829. doi: 10.3389/fimmu.2021.637829.
20. Sieper J, Poddubnyy D. Axial spondyloarthritis. *Lancet*. 2017 Jul 1;390(10089):73-84. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31591-4. Epub 2017 Jan 20.
21. Sieper J, Poddubnyy D, Miossec P. The IL-23-IL-17 pathway as a therapeutic target in axial spondyloarthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2019 Dec;15(12):747-757.
22. Sharip A, Kunz J. Understanding the Pathogenesis of Spondyloarthritis. *Biomolecules*. 2020 Oct 20;10(10):1461. doi: 10.3390/biom10101461.
23. Yin Y, Wang M, Liu M, Zhou E, Ren T, Chang X, He M, Zeng K, Guo Y, Wu J. Efficacy and safety of IL-17 inhibitors for the treatment of ankylosing spondylitis: a systematic review and meta-analysis.

Arthritis Res Ther. 2020 May 12;22(1):111.

24. Ward MM, Deodhar A, Gensler LS et al. 2019 Update of the American College of Rheumatology/Spondylitis Association of America/Spondyloarthritis Research and Treatment Network

Recommendations for the Treatment of Ankylosing Spondylitis and Nonradiographic Axial Spondyloarthritis. Arthritis Care Res (Hoboken). 2019 Oct;71(10):1285-1299. doi: 10.1002/acr.24025. Epub 2019