

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



<b>Суставной синдром у больных с реактивным артритом: ретроспективный анализ</b> .....	115-118
17. Ахмедов Х.С., Мамирова М.Н.	
<b>II Тип қанди диабетда нефропатия ривожланиши клиник ва лаборатор маркерларининг солиштирма таҳлили</b> .....	119-124
18. Бобокулов М.Б., Сабиров М.А., Зуннунов Х.М.	
<b>Morpho-functional state of the transplant kidney in metabolic syndrome and dyslipidemia</b> .....	125-132
20. Буранова С. Н.	
<b>Изучение клинической эффективности препарата «Суставин» на фоне стандартной терапии остеоартрита коленных суставов</b> .....	133-138
21. Буранова С. Н.	
<b>Study of the clinical course of articular syndrome and retrospective assessment of disorders of articular structures in patients with osteoarthritis</b> .....	139-145
22. Валиева М.Ю., Салахиддинов З.С.	
<b>Сравнительная оценка выявляемости предгипертензии и артериальной гипертензии в зависимости от основных факторов риска в условиях ферганской долины</b> .....	146-152
23. Гадаев А.Г., Гулямова Ш.С.	
<b>Внедрение инновационной технологии наблюдения больных гипертонической болезнью в условиях семейной поликлиники</b> .....	153-161
24. Гадаев А.Г., Пирматова Н.В., Рахматуллаева Н.Р.	
<b>Состояние функции почек у больных с хронической сердечной недостаточностью, перенесших Ковид-19 в динамике проводимой терапии</b> .....	162-168
25. Гадаев А.Г., Салаева М.С., Сагдуллаева Ю.А.	
<b>Дисфункция почек при хронической обструктивной болезни лёгких</b> .....	169-177
26. Жўраева М.А., Холикова Д.С.	
<b>Юик билан хасталанганларда ичак микробиотасини ўзгаришини дислипидемияга таъсири</b> .....	178-182
27. Закирходжаев Ш.Я., Паттахова М.Х., Муталов С.Б.	
<b>Изучение особенностей гуморальных факторов у пациентов с хроническими заболеваниями печени</b> .....	183-192
28. Зарипов С.И.	
<b>Pathophysiological and clinical significance of anti-nuclear antibodies in systemic sclerosis</b> .....	193-198
29. Исиргапова С. Н., Сабиров М. А., Султонов Н. Н.	
<b>Климактерик синдромни сурункали буйрак касаллиги в боскичидаги беморларда касаллик кечишига таъсир хусусиятлари</b> .....	199-206
30. Камилова У.К., Кодирова Ш.С.	
<b>Изучение психологических нарушений у больных, перенесших COVID -19</b> .....	207-211
31. Қурбонов А.К., Раҳимов А.Н.	
<b>Сурункали юрак етишмовчининг метаболик синдром билан коморбидликда кечишини ўзига хослиги</b> .....	212-224
32. Қурбонов А.К., Саттаров С.Т., Эрназаров М.М.	
<b>Сурункали юрак етишмовчилиги ва юрак-қон томир хавфи: гиперурикемия</b> ...	225-232
33. Қурбонов А.К., Худаяров А.А., Эрназаров М.М., Раззаков И.О., Саттаров С.Т.	
<b>Сурункали юрак етишмовчилигининг гемодинамик фенотипларини шаклланиши ва кечишида айрим нейрогормонларнинг аҳамияти</b> .....	233-241
34. Мирахмедова Х.Т., Хамраев Х.Х., Дадабаева Н.А.	

616.12-008.46-06:616.12-008.331.1- 616.5-004.1

## PATHOPHYSIOLOGICAL AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF ANTI-NUCLEAR ANTIBODIES IN SYSTEMIC SCLEROSIS

Zaripov S.I.

Tashkent Medical Academy

Tashkent, Uzbekistan

### Abstract

Systemic sclerosis (M34.0) is a polysyndromic autoimmune disease characterized by progressive fibrosis of the skin, musculoskeletal system, internal organs (lungs, kidneys, heart, digestive system) and vasospastic disturbances. It occurs in around 30 people per million population per year and there are an estimated 125,000 active cases in the United States and perhaps 2.5 million worldwide. Although systemic sclerosis is infrequent, it has a high morbidity and mortality and serious life threatening complications. The main marker of an abnormal immune response is circulating autoantibodies, which are found in more than 95% of patients with systemic sclerosis. It is important to study the clinical, immunological, diagnostic and prognostic significance of autoantibodies.

**Keywords:** Systemic sclerosis, anti-nuclear antibodies, fibrillarin-(U3-RNP), AFA- anti-fibrillarin antibodies, Raynaud's phenomenon.

### Xulosa

Tizimli skleroz (M34.0) teri, tayanch-harakat tizimi, ichki organlar (o'pka, buyraklar, yurak, ovqat hazm qilish tizimi)ning progressiv fibrozi va vazospastik buzilishlar bilan tavsiflanadigan polisindromik autoimmun kasallikdir. Kasallik har yili million aholiga 30 ga yaqin odamda uchraydi. Qo'shma Shtatlarda 125,000 va butun dunyo bo'ylab tahminan 2,5 million faol kasallanish holatlari mavjud. Tizimli skleroz kamdan-kam uchraydigan bo'lsa-da, uning yuqori kasallanish va o'lim darajasi va hayotga xavf tug'diradigan jiddiy asoratlari mavjud. Anomal immun javob reaksiyasining asosiy sababi autoantitanalar bo'lib, ular tizimli sklerozli bemorlarning 95% dan ko'prog'ida topiladi. Autoantitanalarning klinik, immunologik, diagnostik va prognostik ahamiyatini o'rganish muhimdir.

**Kalit so'zlar:** Tizimli skleroz, yadroga qarshi antitelalar, fibrillar-(U3-RNP), AFA-fibrillaringa qarshi antitelalar, Reyno fenomeni.

### Резюме

Системный склероз (M34.0) — полисиндромное аутоиммунное заболевание, характеризующееся прогрессирующим фиброзом кожи, опорно-двигательного аппарата, внутренних органов (легкие, почки, сердце, пищеварительная система) и вазоспастическими нарушениями. Встречается примерно у 30 человек на миллион населения в год и, по оценкам, 125 000 активных случаев в Соединенных Штатах и, возможно, 2,5 миллиона во всем мире. Хотя системный склероз встречается нечасто, он характеризуется высокой заболеваемостью и смертностью, а также серьезными угрожающими жизни осложнениями. Основным маркером аномального иммунного ответа являются циркулирующие аутоантитела, которые обнаруживаются более чем у 95% больных системной склеродермией. Важно

изучить клиническое, иммунологическое, диагностическое и прогностическое значение аутоантител.

**Ключевые слова:** системная склеродермия, антинуклеарные антитела, фибрилларин-(U3-RNP), АФА-антифибрилларининовые антитела, феномен Рейно.

## INTRODUCTION

Systemic sclerosis is a chronic autoimmune connective tissue disease, characterized by endothelial dysfunction, immune abnormalities and progressive fibrosis of skin and multiple inner organs. Systemic sclerosis is divided into two subgroups depending on the degree of skin involvement – limited scleroderma (lcSSc) and diffuse systemic sclerosis (dsSSc). In limited scleroderma, the acral parts of the body - the face and limbs (up to the knees and elbows) are affected, in diffuse systemic sclerosis, skin fibrosis is observed in the proximal parts of the body and limbs. In limited scleroderma, Raynaud's phenomenon begins earlier than skin damage, and is accompanied by damage to the lungs and esophagus, but in limited scleroderma, damage to internal organs is relatively late and slow, so the prognosis is good, and the 10-year survival rate of

patients exceeds 90%. Patients with diffuse systemic sclerosis have a poor prognosis, which is characterized by rapid damage to the skin and internal organs, damage to the cardiovascular system, lungs, kidneys, digestive system, and even the central and peripheral nervous system. The sinus scleroderma type of systemic sclerosis occurs in 5% of patients with systemic sclerosis, has typical systemic sclerosis symptoms (positive autoantibodies, Raynaud's phenomenon, lung damage), but it is characterized by absence of skin fibrosis.

In 2013, the American College of Rheumatology (ACR) and the European League Against Rheumatism (EU-LAR) published new classification criteria, presented in the following table.

The American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism criteria for the classification of systemic sclerosis\*

Item	Sub-item(s)	Weight/score†
Skin thickening of the fingers of both hands extending proximal to the metacarpophalangeal joints (sufficient criterion)	-	9
Skin thickening of the fingers (only count the higher score)	Puffy fingers	2
	Sclerodactyly of the fingers (distal to the metacarpophalangeal joints but proximal to the proximal interphalangeal joints)	4
Fingertip lesions (only count the higher score)	Digital tip ulcers	2
	Fingertip pitting scars	3
Telangiectasia	-	2



Abnormal nailfold capillaries		-	2
Pulmonary arterial hypertension and/or interstitial lung disease (maximum score is 2)		Pulmonary arterial hypertension	2
		Interstitial lung disease	2
Raynaud's phenomenon		-	3
SSc-related autoantibodies (anticentromere, anti-topoisomerase I [anti-Scl-70], anti-RNA polymerase III) (maximum score is 3)		Anticentromere	3
		Anti-topoisomerase I	
		Anti-RNA polymerase III	

\*These criteria are applicable to any patient considered for inclusion in a systemic sclerosis study. The criteria are not applicable to patients with skin thickening sparing the fingers or to patients who have a scleroderma-like disorder that better explains their manifestations (eg, nephrogenic sclerosing fibrosis, generalised morphea, eosinophilic fasciitis, scleredema diabeticorum, scleromyxedema, erythromyalgia, porphyria, lichen sclerosis, graft-versus-host disease, diabetic cheiroarthropathy). The total score is determined by adding the maximum weight (score) in each category. Patients with a total score of  $\geq 9$  are classified as having definite systemic sclerosis.

SSc, systemic sclerosis.

Many scientific studies are being conducted to determine the etiology and pathogenesis of systemic sclerosis. The most important factor in the origin of the disease is genetics, as well as viruses, stress, injuries, endocrine and other disorders take the leading place among the factors that cause the disease. As knowledge about the pathogenesis of systemic sclerosis expands, factors that cause or affect the development of fibrosis,

such as infections, chemical (silicon, vinyl chloride) and physical factors, are still being analyzed. Their activation is associated with the presence of specific susceptibility genes: HLA (for example, A23, B18 or DR11) and non-HLA (for example, CD247, signal transducer and activator of transcription protein 4 (STAT4) and interferon regulatory factor 5 (IRF5), ankyrin of B cells with repetitive skeletal protein gene (BANK1), autophagy protein-5 (ATG5) or c-SRC tyrosine kinase (CSK) variants are predicted to be key susceptibility genes. Systemic sclerosis is based on immunity, fibrosis, and microcirculation disorders, which interact at the level of tissues (immunocompetent cells - fibroblasts - endothelium - blood cells) and receptor ligand system. It is based on the excessive production of collagen, which is followed by connective tissue disorganization in the areas of injury. In the pathogenesis of the disease, an increase in the process of collagen and fibrosis formation as a result of a violation of cellular and humoral immunity, as well as proliferation of vascular endothelium and smooth muscle cells, basement membrane reduplication, thickening of the wall of microvessels, and narrowing of the cavity

play an important role. Also, occurrence of obliterating microangiopathies as a result of aggregation and stasis of blood-shaped elements plays an important role. Systemic sclerosis, like other autoimmune diseases of the connective tissue, is characterized by chronic activation of B-lymphocytes and loss of tolerance to specific antigens. In this disease, a wide spectrum of autoantigens circulates, which may be caused by ischemia-reperfusion damage to internal organs and tissues as a result of vasospastic reactions. Subpopulations of T-lymphocytes autoreactive to endothelium and fibroblasts are synthesized in the body against autoantigens. Autoantibodies and fibrogenic cytokines, which cause fibrosis characteristic of scleroderma, play an important role in the pathogenesis of the disease. Disorganization of the connective tissue is accompanied by immune disorders, inflammatory reactions dominated by proliferative and degenerative processes. Peripheral vasospasm (Raynaud's syndrome) is characteristic for vascular damage. In this case, the capillary wall becomes sclerosed and loses its contractile properties. Obliteration of these vascular surfaces occurs from the connective tissue structures, which in turn leads to a violation of blood supply to all organs and tissues involved in the pathological process. Inadequate blood supply to tissues leads to thinning (for example, mucous membranes of the esophagus and stomach) or, on the contrary, thickening (walls of lung alveoli), disruption of their basic functions (absorption of the gastrointestinal system, release of carbon dioxide from the lungs, contraction of muscle fibers).

In the pathogenesis of systemic sclerosis, the activation of the immune system leads to the production of autoantibodies. Antinuclear antibodies (ANA) are the most

frequently identified autoantibodies (in 90-95% of cases) in patients with systemic scleroderma. In patients with clinical symptoms of systemic scleroderma, but without circulating antinuclear antibodies (ANA), differential diagnosis of scleroderma-like diseases is appropriate. In systemic sclerosis, there are autoantibodies associated with different types of disease, which are also important in prognosis. Autoantibodies against topoisomerase I (Topo I, ATA, Scl-70) are more common in patients with diffuse systemic scleroderma and have been found to be associated with the development of pulmonary complications, finger ulcers, and hand disability. Anti-centromere autoantibodies (ACA) are predominantly detected in limited scleroderma and increase the risk of pulmonary fibrosis and pulmonary hypertension. Antibodies against RNA polymerase III are detected in some patients with diffuse systemic sclerosis, which increases the risk of kidney disease. They are also present in patients with adjacent neoplastic processes. Antibodies against Th/To are less common. Th/To is characteristic of limited scleroderma. Anti-fibrillarin autoantibodies are associated with pulmonary arterial hypertension and cardiovascular complications.

## MATERIALS AND METHODS

We examined 70 patients with Systemic sclerosis aged 18 to 50 years, 51 women and 19 men who received inpatient treatment in the Rheumatology department of the for 2022-2023 years. Medium duration of the disease was  $7,5 \pm 3,3$  years. 45 patients had a limited form of SSc (ISSD) and 25 patients had a diffuse form (dSSD). All patients underwent clinical, laboratory, instrumental and immunological

(to identify AFA- anti-fibrillar (U3-RNP) antibodies) research methods and the Diagnosis of disease was confirmed according to the 2013 EULAR/EUSTAR diagnostic criteria.

## RESULTS

All patients had characteristic peripheral and visceral symptoms of systemic sclerosis. Almost all patients suffered from different skin changes, such as- edema-34 patients (48,6%), induration - 35 patients (50%) digital ulcers- 18 patients (25,7%), sclerodactyly - 28 patients (40%). Raynaud's phenomenon was detected in all patients. Musculoskeletal manifestations included arthritis (7 patients -10%), flexion contractures (8 patients -11,4%) muscle weakness (6 patients- 8,6%). Dysphagia was the most frequent visceral symptom among examined patients (71,4%). Anti-fibrillar antibodies were detected in

10 patients. In the comparative analysis it was noted that the patients who had autoantibodies against fibrillar showed early onset of the disease, the progressive course of systemic sclerosis, rapid fibrosis of lungs and skin. Pulmonary hypertension was detected overall in 12 patients and 8 of them had AFA.

## CONCLUSION

The results of the study confirm pathophysiological, clinical, diagnostic and prognostic significance of anti-anti-nuclear antibodies. AFA in Systemic sclerosis can be considered as a predictor of the progressive fibrosis of skin and lungs. Based on the early detection of AFA, it is possible to identify patients with a progressive course of the disease who need immunosuppressive and anti-fibrotic therapy and increase the effectiveness of the treatment.

## Литература / References

1. Cavazzana, I., Vojinovic, T., Airo', P. et al. Systemic Sclerosis-Specific Antibodies: Novel and Classical Biomarkers. *Clinic Rev Allerg Immunol* (2022).
2. Clark, K.E.N., Campochiaro, C., Host, L.V. et al. Combinations of scleroderma hallmark autoantibodies associate with distinct clinical phenotypes. *Sci Rep* 12, 11212 (2022).
3. Istamovich, Z. S., Sadullayevich, A. K., & Mirza-Bakhtiyarkhanovna, A. N. (2023). THE SIGNIFICANCE OF AUTOANTIBODIES IN THE PATHOGENESIS OF SYSTEMIC SCLEROSIS (LITERATURE REVIEW). *JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE*, 8(2).
4. Rakhimova, M. B., Akhmedov, K. S., Rakhimov, S. S., & Zaripov, S. I. (2023). Extrascleletal Manifestations in Patients with Ankylosing Spondylitis. *Journal of Coastal Life Medicine*, 11, 1315-1321.
5. 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.
6. Gong, P., Ding, Y., Sun, R. et al. Mesenchymal stem cells alleviate systemic sclerosis by inhibiting the recruitment of pathogenic macrophages. *Cell Death Discov.* 8, 466 (2022)
7. Clark, K.E.N., Campochiaro, C., Host, L.V. et al. Combinations of scleroderma hallmark autoantibodies associate with distinct clinical phenotypes. *Sci Rep* 12, 11212 (2022).
8. Соболевский П., Маслинская М., Вечорек М., Лагун З., Малевска А.,

Рошкевич М., Ницкович Р., Шиманская Э. и Валецка И. (2019). Системный склероз - мультидисциплинарное заболевание: клиника и лечение. Ревматология, 57 (4), 221–233.