



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

7 (81) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (81)

2025

июль

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616-036.111-616.72:576.8.077.3

ЯЛЛИҒЛАНИШ-ОЛДИ ЦИТОКИНЛАРИ: ИЛ-1В, ИЛ-6 ВА ИЛ-17 ВА УЛАРНИНГ COVID-19-АССОЦИРЛАНГАН РЕАКТИВ АРТРИТДАГИ КАСАЛЛИКНИНГ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАРИ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

Abdullaev Jakhongir U. <https://orcid.org/0009-0001-0829-7051>
Mirakhmedova Khilola T. <https://orcid.org/0000-0003-1025-8825>
Saidrasulova Gulizebo B. <https://orcid.org/0000-0002-4148-8749>

Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2,
Тел: +998781507825 Е-маил: info@tdmu.uz

✓ Резюме

Ўткир озир коронавирус 2 респиратор синдроми пандемияси коронавирус 2019 касаллиги билан маълум бўлса-да, нафақат тез тарқалиши ва юқори ўлим кўрсаткичи билан, балки касалланган беморларда турли мураккаб иммунологик жараёнларни пайдо қилиши тўғрисида тиббиёт соҳасида мисли кўрилмаган глобал муаммо ҳисобланади. COVID-19 пандемияси даври БЖССТ томонидан расман тугатилишига қарамасдан, COVID-19нинг суяк-мушак тизимига кўрсатган таъсири ўз натижасини беришда давом этмоқда. COVID-19 билан касалланган беморларнинг 30-40 фоизиди суяк-мушак тизимига доир турли ревматологик ҳолатлар учрайди ва улардан бири COVID-19-ассоцирланган реактив артрит ҳисобланади. Ушбу артритнинг бошқа реактив артритлардан фарқи қўзғатувчи омилли SARS-CoV-2 инфекцияси эканлигида бўлиб, қуйидаги мақолада COVID-19-ассоцирланган реактив артритда ИЛ-1β, ИЛ-6 ва ИЛ-17 каби цитокинларнинг аҳамияти касалликнинг клиник-лаборатор кўрсаткичлари билан боғлаб ўрганилади

Калит сўзлар: Covid-19-ассоцирланган реактив артрит, моноартрит, олигоартрит, полиартрит, SARS-CoV-2 IgG, ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-17

ПРО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ: ИЛ-1В, ИЛ-6 И ИЛ-17 И ИХ КОРРЕЛЯЦИЯ С КЛИНИЧЕСКИМИ И ЛАБОРАТОРНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ COVID-19 АССОЦИИРОВАННОМ РЕАКТИВНОМ АРТРИТЕ

Абдуллаев Ж.У., Мирахмедова Х.Т., Саидрасулова Г.Б.

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 Е-mail: info@tdmu.uz

✓ Резюме

Пандемия тяжелого острого респираторного синдрома, вызванного коронавирусом 2 (SARS-CoV-2), также известного как коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19), представляет собой беспрецедентный глобальный вызов для здравоохранения, не только из-за быстрого распространения и высокой смертности, но и потому, что она запускает различные сложные иммунологические процессы у инфицированных больных. Несмотря на официальное объявление ВОЗ о завершении пандемии COVID-19, последствия заболевания для опорно-двигательного аппарата продолжают проявляться. Различные ревматологические состояния, затрагивающие опорно-двигательный аппарат, встречаются у 30-40% больных, инфицированных COVID-19, одним из которых является COVID-19-ассоциированный реактивный артрит. Отличие этого типа артрита от других форм реактивного артрита заключается в том, что его причиной является инфекция SARS-CoV-2. В данной статье рассматривается значение цитокинов, таких как ИЛ-1β, ИЛ-6 и ИЛ-17, при COVID-19 ассоциированном реактивном артрите, с сопоставлением их с клиническими и лабораторными показателями заболевания

Ключевые слова: Covid-19-ассоциированный реактивный артрит, моноартрит, олигоартрит, полиартрит, SARS-CoV-2 IgG, ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-17

PRO-INFLAMMATORY CYTOKINES: IL-1B, IL-6 AND IL-17 AND THEIR CORRELATION WITH CLINICAL AND LABORATORY PARAMETERS OF DISEASE IN COVID-19 ASSOCIATED REACTIVE ARTHRITIS

Abdullaev Zh.U., Mirakhmedova Kh.T., Saidrasulova G.B.

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Resume

The Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) pandemic, also known as Coronavirus Disease 2019 (COVID-19), presents an unprecedented global challenge to the medical field, not only due to its rapid spread and high mortality rate but also because it triggers various complex immunological processes in infected patients. Despite the official declaration of the end of the COVID-19 pandemic period by the WHO, the effects of COVID-19 on the musculoskeletal system continue to emerge. Various rheumatologic conditions affecting the musculoskeletal system occur in 30-40% of patients infected with COVID-19, one of which is COVID-19-associated reactive arthritis. The distinction between this type of arthritis and other forms of reactive arthritis is that its causative agent is SARS-CoV-2 infection. This article examines the significance of cytokines such as IL-1 β , IL-6, and IL-17 in COVID-19-associated reactive arthritis, correlating them with the clinical and laboratory parameters of the disease

Key words: Covid-19-associated reactive arthritis, urogenital etiology, monoarthritis, oligoarthritis, polyarthritis, SARS-CoV-2 IgG, IL-1 β , IL-6, IL-17

Долзарблиги

Респиратор вируслар кўпинча, артралгия ва миалгияга сабаб бўлиши мумкин деган маълумотлар мавжуд. COVID-19 билан касалланган беморларнинг 15-44%ида касалликнинг инфекция даврида миалгия ёки артралгия ҳолати учраганлиги кузатилган [11]. Бироқ, охириги маънабааларда SARS-CoV-2 инфекцияси иммун-яллиғланишли механизмлар орқали суяк-мушак тизимига ҳам ҳужум қилиши оқибатида касалликнинг инфекция ёки пост-инфекцион даврида яллиғланишли артрит ривожланиши мумкин деган гипотезалар илгари сурилмоқда. Сўнгги илмий изланишларда, респиратор инфекциялар РА каби аутоиммун яллиғланишли артритларнинг пайдо бўлиш хавфини оширади деган маълумотлар мавжуд [8]. Яллиғланишли артрити мавжуд беморларда инфекциялар касалликнинг фаолланиши ва авж олишига ҳам сабаб бўлади [5].

COVID-19 инфекциясидан кейин (пост-COVID-19) яллиғланишли артритларнинг учраш ҳолатлари тез-тез учраб турди. Урсини ва бошқаларнинг маълумотларига кўра, 51% беморларда асимметрик моноартрит ёки олигоартрит кузатилган. Улардан 20%ида РАга ўхшаш белгилар кузатилганлиги, 11%ида эса аксиал белгилар устуворлиги аниқланганлиги ҳақида маълумотлар келтириб ўтилган [3]. Жакоппо ва бошқалар пост-COVID-19 синдроми яллиғланишли артритларнинг ривожланишида триггер бўлиши мумкин деган фикрни ўз илмий ишларида олға суришган [16]. Баъзи манбаларда COVID-19 вируси ва унга қарши қўлланилган вакцина ҳам яллиғланишли артритларни [1] индуцирлаши ва турли кам учрайдиган тизимли бузилишлар яъни васкулитлар, Стилл касаллиги ва дерматомиозитларни чақириши ҳақида маълумотлар келтирилган [10].

Илгари қон зардобиди ревматологик касалликларга тегишли бирор ҳил антитела аниқланмаган беморларда, реактив артритнинг ривожланишига олиб келувчи омиллардан бири COVID-19 бўлиши мумкин деган фикрлар илгари сурилмоқда. Ўтказилган COVID-19 инфекциясидан ўртача 22 кундан сўнг COVID-19 ассоцирланган реактив артрит белгилари аниқланилган. Таъсир қилувчи омил ва касаллик бошлангунича бўлган вақт оралиғи, энтероген этиологияли артритларда ўртача 4 ҳафтани ташкил этиши, бу икки ҳолатнинг ўхшаш томони ҳисобланади [13]. COVID-19 ассоцирланган реактив артрит одатда, периферик бўғимлардан тизза, болдир-товон, билакузук, тирсак елка бўғимлари тез-тез шикастланиши кузатилган [9]. Артритларнинг ривожланишида наслий омиллар, жинс, коморбид ҳолатлар ва бўғимларнинг

ҳолати муҳим аҳамиятга эгаллигини унутмаслик лозим [21]. Шундай қилиб, COVID-19 инфекцияси организмда иммун-яллиғланишли жавоб реакцияларини юқори даражада фаоллаштириши туфайли яллиғланишли артритнинг ривожланишини потенциал рағбатлантиради.

SARS-CoV-2 инфекциясининг 2 та клиник фазаси: дастлаб, вирусли инфекциянинг ривожланиши, ҳамда вируснинг организмда репликацияси ва кейинги организмнинг вирусга иммун жавоби каби фазалари мавжуд [7]. Шу пайтгача йиғилган илмий маълумотларга кўра, иммунитетга боғлиқ яллиғланиш жараёнларини стимуллаш орқали, SARS-CoV-2 инфекцияси суяк-мушак тизимига ҳужум қилиши ва касалликнинг инфекцион, пост-инфекцион даврида яллиғланишли артритга сабаб бўлиши аниқланган [6].

Организмнинг иммун жавоби туғма иммун тизими орқали РНК-вирусларини толлга ўхшаш рецепторлар (ТЎР), ретиноид кислота-индуцирланган ген I-симон рецептор (РЎР) ва НОД-симон рецепторлар (НЎР) орқали сезади ва кейинги қатор сигнал эффекторлари α -ТНО, ИФН, ИЛ-1 β , ИЛ-6 каби цитокинларнинг ишлаб чиқарилишини стимуллайди [14]. Организмнинг вирусли инфекцияга нисбатан амалий жиҳатдан мувофиқлаштирилган иммун жавоб реакцияси асосий қарши-ҳимояси ҳисобланади. Ҳаддан ташқари стимулланган-рағбатлантирилган туғма иммун тизими ва тартибга солинмаган орттирилган иммун тизими вирусга нисбатан маҳаллий ва тизимли яллиғланиш жараёнига сабаб бўлади ва аъзо тўқималарга биргаликда тизимли зарар етказди. Макрофагларда, эпителий ҳужайраларида ва эҳтимол эндотелий ҳужайраларида фаоллашган инфламмасома яллиғланиш-олди цитокинлари ИЛ-1 β , ИЛ-18 каби цитокинларнинг ишлаб чиқарилиши, патогенетик яллиғланишга ўз ҳиссасини қўшади ва COVID-19нинг клиник белгиларининг оғирлигига сабаб бўлади [12].

Демак, ИЛ-6 цитокини синовиумни яллиғлантиради ва бўғим шикастланишига олиб келади. Бу ҳолат, яллиғланишнинг дастлабки даврида ИЛ-6 маҳаллий ишлаб чиқарилиши, кейинчалик, ИЛ-6 қон орқали тарқалиб, бошқа плеотроп самараларини бериши орқали амалга ошади. Плеотроп самаралардан бири бу ўткир фазали реактантларнинг ишлаб чиқарилишини, Th17 ҳужайраларининг дифференцияланишига, аутоантиталарнинг ишлаб чиқарилишига ва тромбоцитозга сабаб бўлади [20].

Тадқиқот мақсад: COVID-19 ўтқизган бўғим синдроми мавжуд беморларда ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-17 каби цитокинларнинг касаллик клиник-лаборатор кўрсаткичлари билан ўзаро боғлиқлигини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот 2020-2024 йиллар давомида Тошкент тиббиёт академиясининг кўп тармоқли клиникасида ички касалликлар реабилитацияси, ревматология, кардиоревматология ва Республика ревматология маркази ИАДК бўлимларида стационар ва амбулатор даволанган беморлар иштирокида олиб борилди. Тадқиқот жами 155 нафар иштирокчилар билан амалга оширилди. Тадқиқотга COVID-19 касаллиги билан турли оғирлик даражада касалланган, бўғим синдроми мавжуд 135 нафар бемор ва 20 нафар соғлом кўнгиллилардан иборат бўлди.

COVID-19 ўтқизган беморларда бўғим синдроми ўрганиш учун беморларни саралаб олишда, асосий мезонлардан бири, COVID-19 билан турли оғирлик даражада касалланганлиги ва бўғим синдроми касалликдан сўнг пайдо бўлганлик, тадқиқотгача бошқа ревматологик касалликлари мавжуд бўлмаган беморлардан иборат бўлди. Бўғим синдроми аниқланган беморларда COVID-19 ўтқазилганлиги ва SARS-CoV-2 инфекцияси оқибатида бўғим синдроми пайдо бўлганлигини тасдиқлаш мақсадида, қон зардобиди SARS-CoV-2 IgG антитанаси аниқланди ва ушбу антитана аниқланган беморларгина тадқиқотга жалб қилинди. Бундан ташқари беморларни тадқиқотга танлаб олишда қуйидаги ҳолатлар истисно қилинди: анамнезида бошқа ревматик касаллиги мавжуд бўлганда, хламидия, уреоплазма, гепатит Б, С, ОИТСга серологик мусбат бўлган ёки бошқа хил инфекция аниқланган, РО, АЦЦП, АНСА, АНА каби серологик маркёрлар мусбат бўлган, кўрикда ёки анамнезида псориази ёки ичак яллиғланишли касаллиги мавжуд беморлар,

Шундай қилиб, тадқиқотга 18-70 ёш оралиғидаги беморлар танлаб олинди. Тадқиқотдан яқинда тукқан аёллар ва ҳомиладор бўлган беморлар, оғир ва ўта оғир кечаётган сурункали юрак, буйрак ва жигар етишмовчилиги мавжуд бўлган, ҳамда умумий аҳволи ностабил беморлар ва

бундан ташқари, тадқиқотда ген инженер биологик препаратларини (инфликсимаб, адалимумаб, этанерсепт, ИЛ-17 ингибиторлари секикунимаб, иксекусимаб), синтетик антиревматик (сулфасалазин, метотрексат, лефлуноמיד, азатиоприн) воситаларини қабул қилаётган беморлар истисно қилинди.

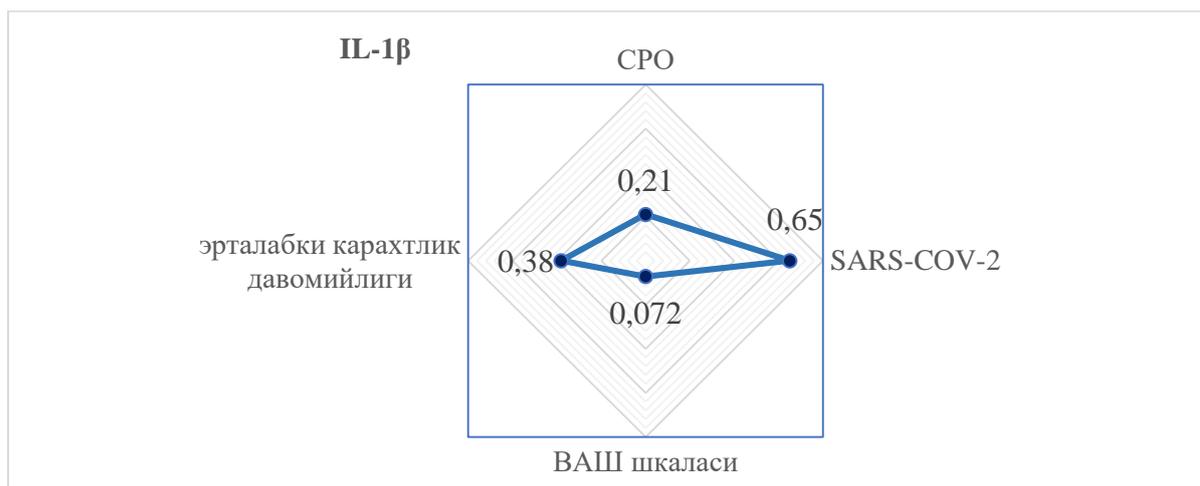
Беморларнинг умумий текширувида клиник, лаборатор ва инструментал текширув усулларидан фойдаланилди. Умумий клиник текширувда бўғимлардаги оғриқлар интенсивлиги, эрталабки қарахтлик давомийлиги *визуал аналогли шкала* ёрдамида баҳоланди. Бўғим синдроми шишган бўғимлар сони (ШБС), оғриқли бўғимлар сони (ОБС) билан баҳоланди. Лаборатор текширув усуллари умумий қон ва сийдик таҳлили, қон биохимик таҳлили, хламидия, уреоплазмага IgG мавжудлиги, ўткир фазали реакциялар: С-реактив оқсил (С-РО), ревматоид омили-РО ва АССП, АНА (антинуклеар антитана) СОВИД-19 ўтказилганлигини аниқлаш мақсадида SARS-CoV-2 га қарши IgG микдори ва ИЛ-1β, ИЛ-6 ва ИЛ-17 цитокинларининг микдори ЭЛИСА усулида аниқланди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқотда иштирок этган беморларнинг ўртача ёши $54,7 \pm 3,8$ га тенг эканлиги аниқланди. Жинс тафовути таҳлил қилинганида, беморларнинг 71,9 %ини маёллар ва 28,1 %ини эркеклар ташкил этиши аниқланди. СОВИД-19 ассоцирланган реактив артрит аёлларни 2.56 марта кўпроқ шикастлаши кузатилди. Ўтказилган COVID-19 инфекцияси ва бўғим синдроминанинг дастлабки белгилари бошланишигача бўлган ўртача муддат $23,5 \pm 4,6$ (мин-5 кун, макс.-3 ой). кунни ташкил этди. Бўғим синдроминанинг давомийлиги $170,6 \pm 4,6$ кун (мин-2,5 ой, макс-12 ой). РФ, АЦЦП ва АНА текширувлари барча беморларда салбий натижа кўрсатди. Бирок, SARS-CoV-2 IgG барча беморларда ижобийлиги кузатилган. Тадқиқотда иштирок этган беморларнинг 92.6%ида қон зардобидидаги яллиғланиш белгилари ижобий эканлиги қайд этилган. ШБСнинг ўртача сони 4.6 ± 1.35 га, ОБСнинг ўртача сони 4.8 ± 1.64 га тенглиги аниқланди. Шу билан бирга, эрталабки қарахтлик давомийлиги ва бўғимларда оғриқ интенсивлиги таҳлил қилинди, мос равишда 18.6 ± 1.48 , ва 7.28 ± 0.52 га тенглигининг гувоҳи бўлинди. ВАШ шкаласининг ўртача кўрсаткичи 7.34 ± 1.76 га тенг бўлди.

Тадқиқотда аниқланган яллиғланиш олди, яллиғланиш цитокинлари ва клиник белгилар, лаборатор кўрсаткичлар ўртасида ўзаро узвий боғлиқлик мавжудлиги таҳлил қилинди.

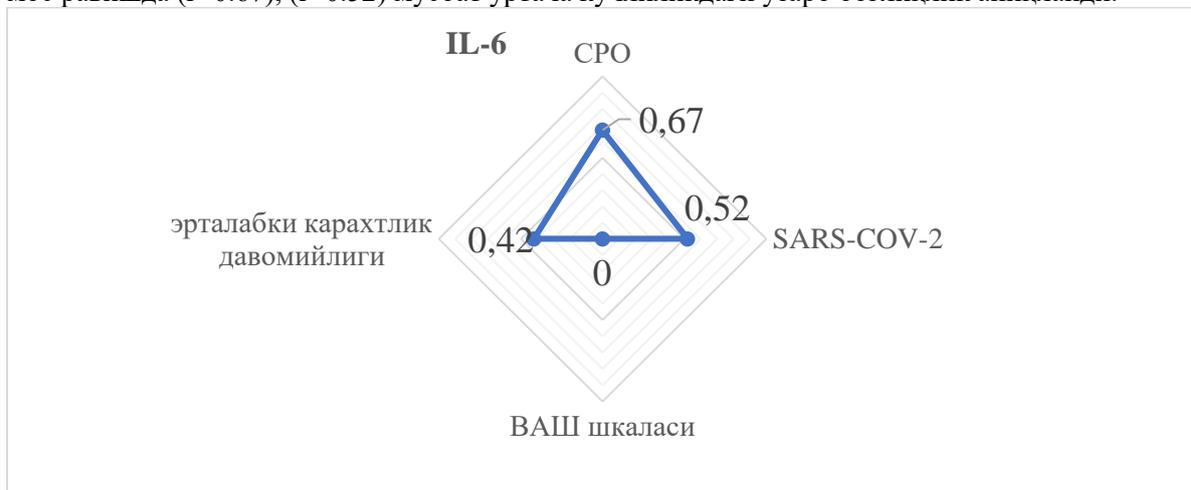
Беморларда аниқланган ИЛ-1β цитокини ва клиник-лаборатор белгилар ўртасида ўзаро узвий боғлиқлик мавжудлиги аниқланди (1-расм).



1-расм ИЛ-1β ва клиник-лаборатор белгилар ўртасида аниқланган ўзаро боғлиқлик

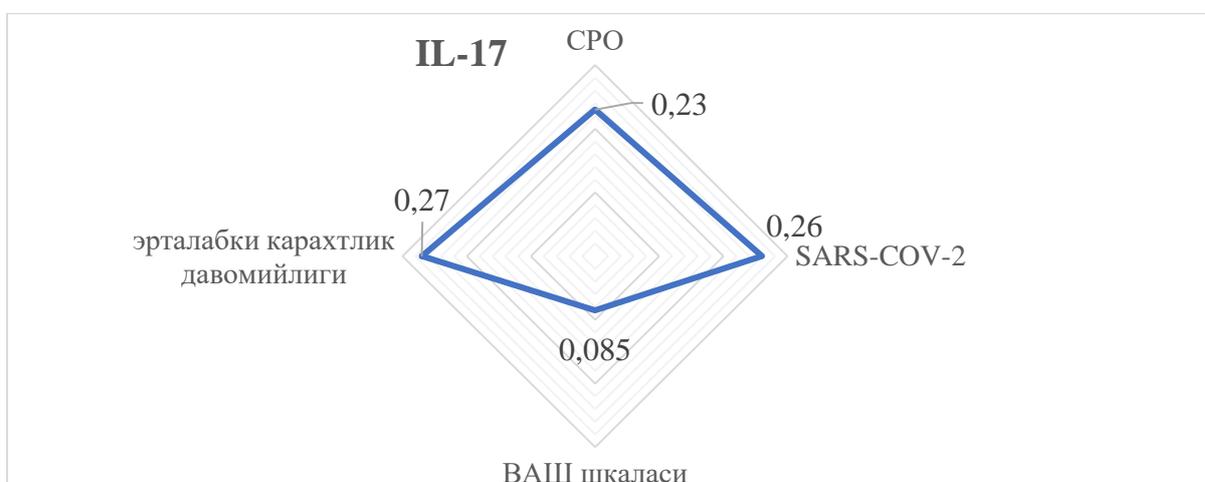
Юқоридаги расмдан кўринадики, ИЛ-1β цитокини билан эрталабки қарахтлик давомийлиги ўртасида ўртача кучлиликдаги мусбат боғлиқлик аниқланди ($r=0.38$). Аммо, ВАШ шкаласи ва ИЛ-1β цитокини ўртасида жуда кучсиз мусбат ($r=0.072$) боғлиқлик кузатилган бўлса, ушбу цитокин ва СРО, SARS-CoV-2 га нисбатан IgGлар ўртасида ҳам мос равишда ($r=0.21$), ($r=0.65$) мусбат ўртача кучлиликдаги ўзаро боғлиқлик аниқланди.

Беморларда аниқланган ИЛ-6 цитокини ва клиник-лаборатор белгилар ўртасида ўзаро узвий боғлиқлик мавжудлиги аниқланди (2-расм). Юқоридаги расмдан кўринадики, ИЛ-6 цитокини билан эрталабки карахтлик давомийлиги ўртасида ўртача кучлиликдаги мусбат боғлиқлик аниқланди ($r=0.42$). Аммо, ВАШ шкаласи ва ИЛ- β цитокини ўртасида боғлиқлик аниқланмади ($r=0$). Шу билан бирга, ИЛ-6 цитокини ва СРО, SARS-CoV-2 га нисбатан IgGлар ўртасида ҳам мос равишда ($r=0.67$), ($r=0.52$) мусбат ўртача кучлиликдаги ўзаро боғлиқлик аниқланди.



2-расм ИЛ-6 клиник-лаборатор белгилар ўртасида аниқланган ўзаро боғлиқлик

Беморларда аниқланган ИЛ-17 цитокини ва клиник-лаборатор белгилар ўртасида ўзаро узвий боғлиқлик мавжудлиги аниқланди (3-расм).



3-расм ИЛ-17 ва клиник-лаборатор белгилар ўртасида аниқланган ўзаро боғлиқлик

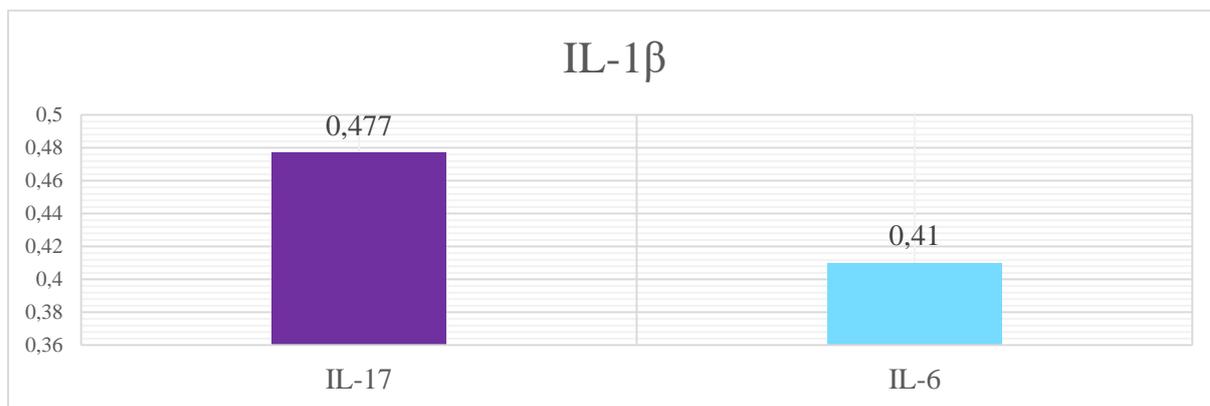
Юқоридаги расмдан кўринадики, ИЛ-17 цитокини билан эрталабки карахтлик давомийлиги кучсиз мусбат боғлиқлик аниқланди ($r=0.27$). Аммо, ВАШ шкаласи ва ИЛ-17 цитокини ўртасида деярли боғлиқлик аниқланмади ($r=0.085$). Шу билан бирга, ИЛ-17 цитокини ва СРО, SARS-CoV-2 га нисбатан IgGлар ўртасида ҳам мос равишда ($r=0.23$), ($r=0.26$) мусбат кучсиз ўзаро боғлиқлик аниқланди.

Демак, ИЛ-1 β , ИЛ-6 ва ИЛ-17 цитокинларининг клиник лаборатор кўрсаткичлар билан ўзаро боғлиқлиги солиштирилганида, С-РО, эрталабки карахтлик давомийлиги, ИЛ-6 га нисбатан бошқа цитокинларга таққослаганда энг кучли боғлиқлик аниқланди, SARS-COV-2 вирусига нисбатан пайдо бўлган IgG нинг миқдори ва ИЛ-1 β ўртасида ҳам бошқа цитокинларга нисбатан кучлироқ мусбат боғлиқлик кузатилди. ВАШ шкаласи ва ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-17 цитокинлари билан ўзаро узвий боғлиқлик деярли аниқланмади.

Беморларида аниқланган ИЛ-1 β , ИЛ-6 ва ИЛ-17 цитокинларнинг ўзаро узвий боғлиқлиги таҳлил қилинди (4-расм).

Юқоридаги расмдан кўринадики, мазкур цитокинлар ўртасида мусбат боғлиқлик мавжуд бўлиб, ИЛ-1 β ва ИЛ-17, ИЛ-6 цитокинлари ўртасида ўртача кучлиликдаги мос равишда $r=0.47$, $r=0.41$ га тенг боғлиқлик аниқланди.

Ушбу цитокинлар алоҳида таъсир кўрсатиши билан бирга, биргаликда синергик таъсири яллиғланиш жараёнларини, авжлантириши, чуқурлаштириши клиник-лаборатор кўрсаткичлар СРО, эрталабки қарахтлик давомийлиги ва SARS-COV-19 IgG миқдори билан ўзаро мусбат боғлиқлик пайдо қилиши орқали намоён бўлади.



4-расм Иммунологик маркёрларнинг ўзаро боғлиқлиги

Нафас йўлларида бошқа касалликлари каби, COVID-19 билан оғриган беморларда ҳам таянч-ҳаракатланиш тизимида бир қатор клиник белгилар ривожланиши мумкин. COVID-19 билан оғриган беморларнинг 15%идан ортиғида артралгия, 45%идан ортиғида миалгия ҳолатлари қайд этилган. Лекин, таянч-ҳаракат тизимидаги шикастланишларнинг кўлами COVID-19 касаллигининг кечиши ва унинг оғирлиги билан боғлиқ эмас деган фикрлар ҳам олимлар томонидан таъкидлаб ўтилган [19].

Бизнинг тадқиқотимизда беморларнинг ўртача ёши $54,7 \pm 3,8$ га тенг ёш эканлиги аниқланди. Америкалик Сиддант Ядав ва Сара Л. Бонларнинг кичик назорат тадқиқот илмий мақоласида ўтказилган COVID-19 касаллигидан сўнг 19, 45, 46, 54, 61 ёшли беморларда пайдо бўлган бўғим синдроми ҳақида маълумот берадилар. Ушбу беморларнинг барчаси аёл беморлар бўлишган. Ушбу олимлар COVID-19 касаллиги РА ёки РеАга триггер бўлиши ҳақидаги фикрни олға суришган [18]. Таъкидлаш жоизки, COVID-19 билан боғлиқ артритда ўтказилган тадқиқотлар сони кам бўлиб, мавжуд тадқиқотлар жуда кам сонли беморларда олиб борилган.

Шунга қарамасдан, COVID-19 вируси организмда турли антителаларнинг, ҳамда цитокинларнинг ишлаб чиқарилиши учун триггер бўлиши [17], касалликнинг кечиши оғирлигига боғлиқ бўлмаган ҳолатда, беморларда уларнинг хужайраларига нисбатан аутоантителалар ривожланиши кузатилади [2].

Ҳиндистонлик олимларнинг илмий манбааларида, COVID-19 касаллиги вирусли артралгиядек суяк ва бўғим тизимида кенг спектрли қамровга эгаллиги ёритилган [15]. COVID-19 касаллиги тузалгандан кейин ҳам 27% беморларда персистенувчи бўғим оғриғи давом этган [4]. Урсини ва бошқаларнинг маълумотларига кўра, 51% беморларда асимметрик моноартрит ёки олигоартрит кузатилган. Улардан 20%ида РАга ўхшаш белгилар кузатилганлиги, 11%ида эса аксиал белгилар устуворлиги аниқланганлиги ҳақида маълумотлар келтириб ўтилган [18]. Жакоппо ва бошқалар пост-COVID-19 синдроми яллиғланишли артритларнинг ривожланишида триггер бўлиши мумкин деган фикрни ўз илмий ишларида олға суришган [17]. Баъзи манбаларда COVID-19 вируси ва унга қарши қўлланилган вакцина ҳам яллиғланишли артритларни [2] индуцирлаши ва турли кам учрайдиган тизимли бузилишлар яъни васкулитлар, Стилл касаллиги ва дерматомиозитларни чақиритиши ҳақида маълумотлар келтирилган [15]. Юқоридаги тадқиқотларда цитокинлар панели ёки алоҳида цитокинлар миқдори ўрганилмаган.

COVID-19 касаллигида турли цитокинлар шу жумладан, ИЛ-1 β , ИЛ-6 каби цитокинларнинг миқдори ортиши цитокинли бўронни келтириб чиқаради, шу билан биргаликда ИЛ-17 цитокини ҳам билвосита стимул орқали фаол даражада экспрессияланади.

Шундай қилиб, COVID-19 инфекцияси организмда иммун-яллиғланишли жавоб реакцияларини юқори даражада фаоллаштириши туфайли яллиғланишли артритнинг ривожланишини потенциал рағбатлантиради.

Демак, тадқиқотимизда ИЛ-1 β , ИЛ-6 ва ИЛ-17 цитокинларининг клиник лаборатор кўрсаткичлар билан ўзаро боғлиқлиги солиштирилганида, С-РО, эрталабки қарахтлик давомийлиги, ИЛ-6 га нисбатан бошқа цитокинларга таққослаганда энг кучли боғлиқлик аниқланди, SARS-COV-2 вирусига нисбатан пайдо бўлган IgG нинг миқдори ва ИЛ-1 β ўртасида ҳам бошқа цитокинларга нисбатан кучлироқ мусбат боғлиқлик кузатилди. ВАШ шкаласи ва ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-17 цитокинлари билан ўзаро узвий боғлиқлик деярли аниқланмади.

SARS-CoV-2 вируси таъсирида ишлаб чиқарилган ИЛ-6 цитокини ИЛ-1 β ва α -ТНО каби цитокинлар билан биргаликда хондролитни кўзғатиши оқибатида артралгия ёки артрит ривожланишига олиб келиши мумкин [4]. Бизнинг тадқиқотимиз бу назарияни тўлдиришга хизмат қилади.

Хулоса

ИЛ-17, ИЛ-6 ва ИЛ-1 β цитокинлари COVID-19-ассоцирланган реактив артритда ортади, шу билан бирга улар бир-бири билан чамбарчас боғланган ва организмда яллиғланиш жараёнларини стимуллади ва яллиғланиш фаолияти билан боғлиқ жараёнларда ҳал қилувчи рол ўйнайди. Ушбу цитокинлар биргаликда кўпинча синергик муносабатларни намоён қилади, яъни уларнинг биргаликдаги таъсири уларнинг индивидуал таъсири йиғиндисидан кучлироқ намоён бўлади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Bandinelli, F., Pagano, M., Vallecoccia, M.S. Post-COVID-19 and post-COVID-19 Vaccine Arthritis, Polymyalgia Rheumatica and Horton's Arteritis: A Single-Center Assessment of Clinical, Serological, Genetic, and Ultrasonographic Biomarkers. *J. Clin. Med.* **2023**, 12, 7563. <https://doi.org/10.3390/jcm12247563>
2. Carfi, A., Bernabei, R., Landi, F., & Gemelli Against COVID-19 Post-Acute Care Study Group (2020). Persistent Symptoms in Patients After Acute COVID-19. *JAMA*, 324(6), 603–605. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.12603>
3. Ciaffi, J., Vanni, E., Mancarella, L., Brusi, V., Lisi, L., Pignatti, F., Naldi, S., Assirelli, E., Neri, S., Reta, M., et al. Post-Acute COVID-19 Joint Pain and New Onset of Rheumatic Musculoskeletal Diseases: A Systematic Review. *Diagnostics* **2023**, 13, 1850. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13111850>
4. Dewanjee, S., Kandimalla, R., Kalra, R. S., Valupadas, C., Vallamkondu, J., Kolli, V., Dey Ray, S., Reddy, A. P., Reddy, P. H. (2021). COVID-19 and Rheumatoid Arthritis Crosstalk: Emerging Association, Therapeutic Options and Challenges. *Cells*, 10(12), 3291. <https://doi.org/10.3390/cells10123291>
5. Favalli, E. G., Ingegnoli, F., De Lucia, O., Cincinelli, G., Cimaz, R., & Caporali, R. (2020). COVID-19 infection and rheumatoid arthritis: Faraway, so close!. *Autoimmunity reviews*, 19(5), 102523. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102523>
6. Fu, B., Xu, X., Wei, H. (2020). Why tocilizumab could be an effective treatment for severe COVID-19?. *Journal of translational medicine*, 18(1), 164. <https://doi.org/10.1186/s12967-020-02339-3>
7. Jamilloux, Y., Henry, T., Belot, A., Viel, S., Fauter, M., El Jammal, T., Walzer, T., François, B., Sève, P. (2020). Should we stimulate or suppress immune responses in COVID-19? Cytokine and anti-cytokine interventions. *Autoimmunity reviews*, 19(7), 102567. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102567>
8. Joo, Y. B., Lim, Y. H., Kim, K. J., Park, K. S., Park, Y. J. (2019). Respiratory viral infections and the risk of rheumatoid arthritis. *Arthritis research & therapy*, 21(1), 199. <https://doi.org/10.1186/s13075-019-1977-9>
9. Mathew, A. J., Ravindran, V. (2014). Infections and arthritis. *Best practice & research. Clinical rheumatology*, 28(6), 935–959. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2015.04.009>
10. Migliorini, F., Bell, A., Vaishya, R., Eschweiler, J., Hildebrand, F., & Maffulli, N. (2023). Reactive arthritis following COVID-19 current evidence, diagnosis, and management strategies. *Journal of orthopaedic surgery and research*, 18(1), 205. <https://doi.org/10.1186/s13018-023-03651-6>

Қабул қилинган сана 20.06.2025