



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 (93) 2026

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
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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. ИЛЪЯСОВ
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. РУЗИБОЕВ
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
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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 (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (93)

2026

Июль

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.06.2026, Accepted: 06.07.2026, Published: 10.07.2026

UDK 616.72-002.77:575.174.015.3:577.112.3:616.151.5

**REVMATOID ARTRITDA FOLAT SIKLI GENLARI POLIMORFIZMLARINING
GOMOTSISTEIN, ENDOTELIAL DISFUNKSIYA VA GEMOSTAZ BUZILISHLARI BILAN
BOG'LIQLIGI**

Musaeva Nargiza Baxtiyorovna <https://orcid.org/0009-0008-5977-8809>

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ **Resume**

Dolzarbligi. Folat sikli genlari polimorfizmlari gomotsistein almashinuviga, endotelial funksiyaga va gemostaz muvozanatiga ta'sir ko'rsatishi mumkin. RA da ushbu genetik variantlar kasallikka mustaqil moyillik omili bo'lmastligi, biroq gemovaskulyar buzilishlarni kuchaytiruvchi modifikator sifatida ahamiyatga ega bo'lishi mumkin [3–7].

Maqsad. RA bilan og'riqan bemorlarda MTHFR rs1801133, MTHFR rs1801131, MTR rs1805087 va MTRR rs1801394 polimorfizmlarining allel-genotip taqsimoti, kasallik rivojlanish xavfi hamda gomotsistein, endotelial disfunktsiya va gemostaz buzilishlari bilan bog'liqligini baholash.

Material va usullar. Tadqiqotga RA bilan og'riqan 85 nafar bemor jalb qilindi. Folat sikliga tegishli gen polimorfizmlari polimeraza zanjirli reaksiya usuli yordamida baholandi. Allel va genotiplar chastotasi, Hardy–Weinberg muvozanati, OR, 95% CI va p-value ko'rsatkichlari tahlil qilindi.

Natijalar. MTHFR rs1801133 T-allel uchun OR=1,43; 95% CI: 0,30–6,94; p=0,936 bo'ldi. MTHFR rs1801131 A-allel uchun OR=1,23; 95% CI: 0,31–4,41; p=1,000, AA-genotip uchun OR=2,63; 95% CI: 0,74–9,37; p=0,239 bo'ldi. MTR rs1805087 G-allel uchun OR=1,62; 95% CI: 0,34–7,73; p=0,795 qayd etildi. Barcha polimorfizmlar Hardy–Weinberg muvozanatiga mos bo'ldi.

Xulosa. O'rganilgan folat sikli genlari polimorfizmlari RA rivojlanishi bilan mustaqil statistik ishonchli bog'liqlik ko'rsatmadi. Biroq ular gomotsistein almashinuvi, endotelial disfunktsiya va gemostaz buzilishlari og'irligini kuchaytiruvchi irsiy modifikator sifatida ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.

Kalit so'zlar: revmatoid artrit, MTHFR, MTR, MTRR, folat sikli, gomotsistein, endotelial disfunktsiya, gemostaz.

**RELATIONSHIP OF FOLATE CYCLE GENES POLYMORPHISMS WITH
HOMOCYSTEINE, ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND HEMOSTASIS DISORDERS IN
RHEUMATOID ARTHRITIS**

Musaeva Nargiza Bakhtiyorovna <https://orcid.org/0009-0008-5977-8809>

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

✓ **Resume**

Relevance. Folate cycle gene polymorphisms may affect homocysteine metabolism, endothelial function and hemostasis balance. In RA, these genetic variants may not be an independent susceptibility factor for the disease, but may be important as modifiers that exacerbate hemovascular disorders [3–7].

Objective. To assess the allele-genotype distribution of MTHFR rs1801133, MTHFR rs1801131, MTR rs1805087 and MTRR rs1801394 polymorphisms in patients with RA, their association with risk of disease development and homocysteine, endothelial dysfunction and hemostasis disorders.

Materials and methods. 85 patients with RA were enrolled in the study. Folate cycle gene polymorphisms were assessed using the polymerase chain reaction method. Allele and genotype frequencies, Hardy–Weinberg equilibrium, OR, 95% CI and p-value were analyzed.

Results. For the T-allele of MTHFR rs1801133, OR=1.43; 95% CI: 0.30–6.94; p=0.936. For the MTHFR rs1801131 A-allele, OR=1.23; 95% CI: 0.31–4.41; p=1.000, for the AA-genotype, OR=2.63; 95% CI: 0.74–9.37; p=0.239. For the MTR rs1805087 G-allele, OR=1.62; 95% CI: 0.34–7.73; p=0.795 was recorded. All polymorphisms were in accordance with Hardy–Weinberg equilibrium.

Conclusion. The studied folate cycle gene polymorphisms did not show an independent statistically significant association with the development of RA. However, they may be important as genetic modifiers that increase the severity of homocysteine metabolism, endothelial dysfunction, and hemostasis disorders.

Key words: rheumatoid arthritis, MTHFR, MTR, MTRR, folate cycle, homocysteine, endothelial dysfunction, hemostasis.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ ФОЛАТНОГО ЦИКЛА С ГОМОЦИСТЕИНОМ, ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ И НАРУШЕНИЯМИ ГЕМОСТАЗА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Мусаева Наргиза Бахтиёровна <https://orcid.org/0009-0008-5977-8809>

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

✓ Резюме

Актуальность. Полиморфизмы генов фолатного цикла могут влиять на метаболизм гомоцистеина, функцию эндотелия и баланс гемостаза. При РА эти генетические варианты могут не являться независимым фактором предрасположенности к заболеванию, но могут играть важную роль в качестве модификаторов, усугубляющих гемоваскулярные нарушения [3–7].

Цель. Оценить распределение аллелей и генотипов полиморфизмов MTHFR rs1801133, MTHFR rs1801131, MTR rs1805087 и MTRR rs1801394 у пациентов с РА, их связь с риском развития заболевания и гомоцистеином, эндотелиальной дисфункцией и нарушениями гемостаза.

Материалы и методы. В исследование были включены 85 пациентов с РА. Полиморфизмы генов фолатного цикла оценивались методом полимеразной цепной реакции. Анализировались частоты аллелей и генотипов, равновесие Харди–Вейнберга, OR, 95% ДИ и p-значение.

Результаты. Для T-аллеля MTHFR rs1801133 отношение шансов (OR) = 1,43; 95% доверительный интервал (CI): 0,30–6,94; p = 0,936. Для A-аллеля MTHFR rs1801131 отношение шансов (OR) = 1,23; 95% доверительный интервал (CI): 0,31–4,41; p = 1,000, для AA-генотипа отношение шансов (OR) = 2,63; 95% доверительный интервал (CI): 0,74–9,37; p = 0,239. Для G-аллеля MTR rs1805087 отношение шансов (OR) = 1,62; 95% доверительный интервал (CI): 0,34–7,73; p = 0,795. Все полиморфизмы соответствовали равновесию Харди–Вейнберга.

Заключение. Изученные полиморфизмы генов фолатного цикла не показали независимой статистически значимой связи с развитием ревматоидного артрита. Однако они могут быть важны как генетические модификаторы, повышающие тяжесть метаболизма гомоцистеина, эндотелиальной дисфункции и нарушений гемостаза.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, MTHFR, MTR, MTRR, фолатный цикл, гомоцистеин, эндотелиальная дисфункция, гемостаз.

Dolzarbligi

R evmatoid artrit surunkali tizimli autoimmune kasallik bo'lib, uning patogenezida immun-yallig'lanish jarayonlari, endotelial disfunktsiya va gemostaz tizimidagi buzilishlar muhim o'rin egallaydi [1,2]. Kasallik kechishi va asoratlar xavfi nafaqat yallig'lanish faolligiga, balki genetik va metabolik omillarga ham bog'liq bo'lishi mumkin.

Folat sikli metionin va gomotsistein almashinuvini ta'minlaydigan muhim biokimyoviy tizimdir. MTHFR, MTR va MTRR genlari ushbu siklning asosiy fermentlarini kodlaydi. Ushbu genlardagi

polimorfizmlar ferment faolligi pasayishi, gomotsistein miqdori ortishi va endotelial shikastlanish kuchayishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin [3–6].

Gomotsistein darajasining oshishi qon tomir endoteliysiga salbiy ta'sir ko'rsatadi, oksidativ stressni kuchaytiradi, trombotsitlar adgeziyasi va agregatsiyasini faollashtiradi hamda koagulyatsion gemostazni prokoagulyant yo'nalishga siljitadi [6–9]. Shu sababli RA da folat sikli genlari polimorfizmlarini o'rganish kasallikning gemovaskulyar asoratlari baholashda dolzarb hisoblanadi.

Ushbu tadqiqotning maqsadi: RA bilan og'rigan bemorlarda folat sikli genlari polimorfizmlarining allel-genotip taqsimoti va RA rivojlanish xavfi bilan assotsiatsiyasini, shuningdek ularning gomotsistein, endotelial disfunktsiya va gemostaz buzilishlari bilan ehtimoliy bog'liqligini baholashdan iborat.

Material va usullar

Tadqiqotga RA bilan og'rigan 85 nafar bemor kiritildi. Bemorlar Toshkent davlat tibbiyot universiteti ko'p tarmoqli klinikasining revmatologiya va gematologiya bo'limlarida kuzatildi.

Tadqiqotga kiritish mezonlari: EULAR/ACR mezonlariga mos RA tashxisi [1], 18 yoshdan katta bo'lish, DAS28 bo'yicha kasallik faolligining o'rtacha darajada bo'lishi va bemorning tadqiqotda ishtirok etishga roziligi. Tadqiqotdan chiqarish mezonlari: og'ir somatik kasalliklar, o'tkir infeksiyalar, antitrombotsitar va antikoagulyant preparatlar qabul qilish, statinlar bilan davolanish, nazorat qilinmagan arterial gipertenziya.

Barcha bemorlarda MTHFR rs1801133, MTHFR rs1801131, MTR rs1805087 va MTRR rs1801394 gen polimorfizmlari baholandi. Allel va genotiplar chastotasi foizlarda ifodalandi. Genetik assotsiatsiyani baholash uchun OR va 95% ishonchlik oralig'i hisoblandi. Genotiplar taqsimotining Hardy–Weinberg muvozanatiga mosligi χ^2 mezon yordamida baholandi. $p < 0,05$ qiymatlar statistik jihatdan ishonchli deb qabul qilindi.

Natija va tahlillar

Folat sikli genlari polimorfizmlarining RA rivojlanishi va kasallik kechishidagi ehtimoliy ahamiyatini baholash maqsadida MTHFR rs1801133, MTHFR rs1801131, MTR rs1805087 va MTRR rs1801394 variantlari bo'yicha allel va genotiplar taqsimoti alohida tahlil qilindi.

Dastlab allellar taqsimoti tahlil qilindi. MTHFR rs1801133 polimorfizmi bo'yicha yovvoyi C-allel 94,10%, minor T-allel esa 5,88% ni tashkil etdi. MTHFR rs1801131 polimorfizmida yovvoyi A-allel 95,88%, minor C-allel 4,12% holatda aniqlandi. MTR rs1805087 bo'yicha yovvoyi A-allel 94,71%, minor G-allel esa 5,29% ni tashkil etdi. MTRR rs1801394 polimorfizmida yovvoyi A-allel 95,88%, minor G-allel 4,12% holatda qayd etildi.

1-jadval. Folat sikli genlari polimorfizmlari bo'yicha allellar taqsimoti

Gen / polimorfizm	Yovvoyi allel	Yovvoyi allel chastotasi, %	Minor allel	Minor allel chastotasi, %
MTHFR rs1801133	C	94,10	T	5,88
MTHFR rs1801131	A	95,88	C	4,12
MTR rs1805087	A	94,71	G	5,29
MTRR rs1801394	A	95,88	G	4,12

Keyingi bosqichda genotiplar taqsimoti baholandi. MTHFR rs1801133 polimorfizmi bo'yicha yovvoyi gomozigot genotip 90,59%, geterozigot genotip 7,06%, minor gomozigot genotip esa 2,35% holatda aniqlandi. MTHFR rs1801131 polimorfizmida yovvoyi gomozigot genotip 92,94%, geterozigot 5,88%, minor gomozigot genotip 1,18% ni tashkil etdi. MTR rs1805087 va MTRR rs1801394 bo'yicha ham yovvoyi gomozigot genotiplar ustunlik qildi.

2-jadval. Folat sikli genlari polimorfizmlari bo'yicha genotiplar taqsimoti

Gen / polimorfizm	Yovvoyi gomozigot, %	Geterozigot, %	Minor gomozigot, %
MTHFR rs1801133	90,59	7,06	2,35
MTHFR rs1801131	92,94	5,88	1,18
MTR rs1805087	90,59	8,23	1,18
MTRR rs1801394	92,94	5,88	1,18

Genotiplar taqsimotining Hardy–Weinberg muvozanatiga mosligi alohida baholandi. Tahlil natijalariga ko‘ra, barcha o‘rganilgan polimorfizmlar bo‘yicha statistik ahamiyatli og‘ishlar aniqlanmadi. Bu natijalar genotiplar taqsimoti Hardy–Weinberg muvozanatiga mosligini ko‘rsatadi.

3-jadval. Folat sikli genlari polimorfizmlarining Hardy–Weinberg muvozanatiga mosligi

Gen / polimorfizm	χ^2	p-value	Statistik baho
MTHFR rs1801133	3,79	0,150	Hardy–Weinberg muvozanatiga mos
MTHFR rs1801131	5,53	0,062	Hardy–Weinberg muvozanatiga mos
MTR rs1805087	2,72	0,256	Hardy–Weinberg muvozanatiga mos
MTRR rs1801394	5,53	0,062	Hardy–Weinberg muvozanatiga mos

Folat sikli genlari polimorfizmlarining RA rivojlanish xavfi bilan bog‘liqligi OR, 95% CI va p-value ko‘rsatkichlari asosida baholandi. MTHFR rs1801133 polimorfizmida T-allel uchun OR=1,43; 95% CI: 0,30–6,94; p=0,936 bo‘lib, RA rivojlanishi bilan statistik jihatdan ishonchli bog‘liqlik aniqlanmadi.

MTHFR rs1801131 polimorfizmida A-allel uchun OR=1,23; 95% CI: 0,31–4,41; p=1,000 bo‘ldi. AA-genotip uchun OR=2,63; 95% CI: 0,74–9,37; p=0,239 qayd etildi. Ushbu natija xavf oshishiga ma‘lum darajada moyillik mavjudligini ko‘rsatsa-da, statistik jihatdan ishonchli emas.

MTR rs1805087 polimorfizmida G-allel uchun OR=1,62; 95% CI: 0,34–7,73; p=0,795 bo‘ldi. MTRR rs1801394 polimorfizmi bo‘yicha no-yovvoyi variantlar RA rivojlanishi bilan mustaqil statistik ishonchli assotsiatsiya ko‘rsatmadi (p>0,05).

4-jadval. Folat sikli genlari polimorfizmlarining RA rivojlanish xavfi bilan assotsiatsiyasi

Gen / polimorfizm	Baholangan variant	OR	95% CI	P-value	Statistik xulosa
MTHFR rs1801133	T-allel	1,43	0,30–6,94	0,936	Ishonchli bog‘liqlik aniqlanmadi
MTHFR rs1801131	A-allel	1,23	0,31–4,41	1,000	Ishonchli bog‘liqlik aniqlanmadi
MTHFR rs1801131	AA-genotip	2,63	0,74–9,37	0,239	Tendensiya bor, ammo ishonchli emas
MTR rs1805087	G-allel	1,62	0,34–7,73	0,795	Tendensiya bor, ammo ishonchli emas
MTRR rs1801394	No-yovvoyi variantlar	—	—	>0,05	Ishonchli assotsiatsiya aniqlanmadi

Izoh: OR — imkoniyatlar nisbati; 95% CI — 95% ishonchlilik oralig‘i; χ^2 — xi-kvadrat mezon; p<0,05 — statistik jihatdan ishonchli farq.

Tahliliy muhokama

Tadqiqot natijalari MTHFR, MTR va MTRR genlari polimorfizmlari RA rivojlanishi bilan mustaqil statistik ishonchli assotsiatsiyaga ega emasligini ko‘rsatdi. Barcha o‘rganilgan polimorfizmlar bo‘yicha p qiymatlar 0,05 dan yuqori bo‘ldi, ishonchlilik oralig‘lari esa keng bo‘lib, mustaqil xavf omili sifatida baholash uchun yetarli asos bermadi [3,4].

Shu bilan birga, folat sikli genlari polimorfizmlari RA mavjud bo‘lgan bemorlarda gomotsistein almashinuvi, endotelial shikastlanish va gemostaz buzilishlarini kuchaytiruvchi modifikator omil sifatida ahamiyatga ega bo‘lishi mumkin [4–7]. Bu ayniqsa MTHFR rs1801131 AA-genotipi va MTR rs1805087 G-allelida OR ko‘rsatkichining 1 dan yuqori bo‘lishi bilan bilvosita tasdiqlanadi, garchi ushbu natijalar statistik jihatdan ishonchli darajaga yetmagan bo‘lsa ham.

Gomotsistein miqdorining ortishi endotelial hujayralarga zarar yetkazadi, oksidativ stressni kuchaytiradi, trombotsitlar adgeziyasi va agregatsiyasini faollashtiradi hamda koagulyatsion gemostazni prokoagulyant yo‘nalishga siljitadi [6–9]. Shu sababli MTHFR, MTR va MTRR genlarining no-yovvoyi variantlari aniqlangan RA bemorlarida gomotsistein, endotelin-1, sICAM-1, fon Villebrand omili, D-dimer va fibrinogen ko‘rsatkichlarini chuqurroq baholash maqsadga muvofiq.

Mazkur natijalar folat sikli polimorfizmlarini RA rivojlanishining asosiy sababi sifatida emas, balki kasallik mavjud bo'lgan bemorlarda gemovaskulyar buzilishlar og'irligini modifikatsiya qiluvchi omil sifatida ko'rib chiqish zarurligini ko'rsatadi.

Xulosalar

- MTHFR rs1801133, MTHFR rs1801131, MTR rs1805087 va MTRR rs1801394 polimorfizmlari bo'yicha yovvoyi allel va yovvoyi gomozigot genotiplar ustunlik qildi.
- MTHFR rs1801133 T-allel uchun OR=1,43; 95% CI: 0,30–6,94; p=0,936 bo'lib, RA rivojlanishi bilan statistik ishonchli bog'liqlik aniqlanmadi.
- MTHFR rs1801131 A-allel va AA-genotip RA rivojlanishi bilan mustaqil ishonchli assotsiatsiya ko'rsatmadi, ammo AA-genotipda xavf oshishiga tendensiya qayd etildi.
- MTR rs1805087 G-allel uchun OR=1,62; 95% CI: 0,34–7,73; p=0,795 bo'lib, statistik ahamiyatga ega assotsiatsiya aniqlanmadi.
- Barcha o'rganilgan polimorfizmlar Hardy–Weinberg muvozanatiga mos bo'ldi.
- Folat sikli genlari polimorfizmlari RA rivojlanishining mustaqil prediktori sifatida tasdiqlanmadi, biroq gomotsistein almashinuvi, endotelial disfunktsiya va gemostaz buzilishlari og'irligini kuchaytiruvchi irsiy modifikator sifatida baholanishi mumkin.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, Funovits J, Felson DT, Bingham CO III, et al. 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Ann Rheum Dis.* 2010;69(9):1580-1588. doi: 10.1136/ard.2010.138461.
2. Smolen JS, Landewé RBM, Bergstra SA, Kerschbaumer A, Sepriano A, Aletaha D, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2022 update. *Ann Rheum Dis.* 2023;82(1):3-18. doi: 10.1136/ard-2022-223356.
3. Bagheri-Hosseinabadi Z, Imani D, Yousefi H, Abbasifard M. MTHFR gene polymorphisms and susceptibility to rheumatoid arthritis: a meta-analysis based on 16 studies. *Clin Rheumatol.* 2020;39(8):2267-2279. doi: 10.1007/s10067-020-05031-5.
4. Fujimaki C, Hayashi H, Tsuboi S, Matsuyama T, Kosuge K, Yamada H, Inoue K, Itoh K. Plasma total homocysteine level and methylenetetrahydrofolate reductase 677C>T genetic polymorphism in Japanese patients with rheumatoid arthritis. *Biomarkers.* 2009;14(1):49-54. doi: 10.1080/13547500902730664.
5. Palomino-Morales R, Gonzalez-Juanatey C, Vazquez-Rodriguez TR, Miranda-Fillooy JA, Llorca J, Martin J, et al. A1298C polymorphism in the MTHFR gene predisposes to cardiovascular risk in rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther.* 2010;12(2):R71. doi: 10.1186/ar2984.
6. Głuszek J, Wierzowiecka M, Niklas K, Niklas A. The importance of homocysteine in the development of cardiovascular complications in patients with rheumatoid arthritis. *Reumatologia.* 2020;58(5):282-288. doi: 10.5114/reum.2020.99732.
7. Yxfeldt A, Wållberg-Jonsson S, Hultdin J, Rantapää-Dahlqvist S. Homocysteine in patients with rheumatoid arthritis in relation to inflammation and B-vitamin treatment. *Scand J Rheumatol.* 2003;32(4):205-210. doi: 10.1080/03009740310003654.
8. Yang XZ, Chang Y, Wei W. Endothelial dysfunction and inflammation: immunity in rheumatoid arthritis. *Mediators Inflamm.* 2016;2016:6813016. doi: 10.1155/2016/6813016.
9. Molander V, Bower H, Frisell T, Askling J. Risk of venous thromboembolism in rheumatoid arthritis, and its association with disease activity: a nationwide cohort study. *Ann Rheum Dis.* 2021;80(2):169-175. doi: 10.1136/annrheumdis-2020-218419

Qabul qilingan sana 20.06.2026