

РЕВМАТОИД АРТРИТДА КАРДИОВАСКУЛЯР ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА АТЕРОСКЛЕРОЗ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Тухтаева Нигора Ҳасановна

Тошкент давлат тиббиёт университети

Ўзбекистон, Тошкент

nigora.to'xtayeva@tma.uz

<https://orcid.org/0009-0006-8181-041X>

Султанбаев Лазиз Рустамович

Тошкент давлат тиббиёт университетининг Чирчиқ филиали

Ўзбекистон, Тошкент вилояти, Чирчиқ шаҳри

sultanbaev2012@gmail.com

Каримов Маъриф Шакирович

Тошкент давлат тиббиёт университети

Ўзбекистон, Тошкент

Реферат. Тадқиқотнинг мақсади юрак-қон томир тизимининг ўзига хос хусусиятларига бағишланган адабиётларни таҳлил қилишдан иборат.

Материал ва методлар. Ревматоид артрит билан оғриган беморларда юрак-қон томир касалликларининг ривожланиш хусусиятлари бўйича замонавий илмий маълумотлар шарҳини таҳлил қилиш.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Ревматоид артрит – жахонда кенг тарқалган ва оғир иммун яллиғланиш патологияларидан бири бўлиб, бу касалликнинг улкан тиббий ҳамда ижтимоий-иқтисодий аҳамиятини белгилайди. Ревматоидли артрити бор беморларда стенокардия ва миокард инфаркти ривожланиш хавфи 1,4-4 барабар юқоридир. Ревматоид артрит билан касалланган беморларда юрак-қон томир касалликлари тезлашиб ривожланишининг сабаблари, анъанавий хавф омилларидан ташқари, сурункали яллиғланиш, аутоиммун бузилишлар ва касалликни даволаш терапиясининг ножўя таъсирлари ҳисобланади. Юрак-қон томир асоратлари ривожланишининг индивидуал хавфини прогноз қилишда амалиётда энг кўп маълум ва тез-тез қўлланиладиган воситалардан бири бу SCORE коронар хавфни аниқлаш шкаласи қабул қилинган.

Хулосалар. Ревматоид артрити бор беморларда юракнинг ишемик касаллигини ўз вақтида ташхислаш ва даволаш – умумклиник амалиётдаги муҳим вазифадир. Юрак-қон томир касалликлари хавфини янада аниқроқ баҳолаш мақсадида, ревматоидли артрит коморбид касалликлар билан кечганда беморлар учун жараён фаоллиги кўрсаткичларини (ЭЧТ/СОЭ, С-реактив оқсил, интерлейкин-6 ва бошқалар) киритган ҳолда SCORE шкаласини модификация қилиш зарур ҳисобланади.

Калит сўзлар: ревматоидли артрит, юрак-қон томир касалликлари.

RHEUMATOID ARTHRITIS AND CARDIOVASCULAR DISEASES

Abstract. Aim. The aim of the study was to analyze medical literature on the specifics of cardiovascular disease in patients with rheumatoid arthritis.

Material and methods. The review and analysis of modern scientific data on the features of cardiovascular disease development in patients with rheumatoid arthritis were conducted.

Results and discussion. Rheumatoid arthritis is a common and one of the most severe immune inflammatory diseases in humans, which determines the enormous medical and socio-economic importance of this disease. Patients with rheumatoid arthritis are 1,4–4 times more likely to develop angina and myocardial infarction. In addition to traditional risk factors, chronic inflammation/ autoimmune disorders and side effects of antirheumatic therapy are the causes of accelerated development of cardiovascular diseases in rheumatoid arthritis patients. One of the best known and most frequently used tools for the prognosis of individual risk of cardiovascular complications is the SCORE coronary risk scale. It has been proposed to multiply the cardiovascular risk calculated on the SCORE scale by 1,5 in all rheumatoid arthritis patients (mSCORE).

Conclusion. Timely diagnosis and treatment of coronary heart disease in patients with rheumatoid arthritis is an important challenge in general clinical practice. It is necessary to modify the SCORE scale for comorbid rheumatoid arthritis patients with the inclusion of process activity indicators (ESR, C-reactive protein and interleukin-6, etc.) to better assess the risk of cardiovascular disease.

Key words: rheumatoid arthritis, cardiovascular disease.

Кириш. Ревматоидли артрит (РА) сабаби номаълум бўлган сурункали аутоиммун яллиғланишли патология бўлиб, у бевосита бўғимларнинг шикастланиши (эрозив артрит ривожланиши), шунингдек, тизимли белгилар билан намоён бўлади. Ушбу касаллик беморлар ҳаёт сифатининг сезиларли даражада пасайишига, шунингдек, уларнинг умр кўриш давомийлиги қисқаришига олиб келади [1]. Дунёнинг географик жиҳатдан турли ҳудудларидаги катта ёшли аҳоли ўртасида РА нинг тарқалиши 0,5 дан 2% гача бўлган чегарададир [2]. Касаллик купрок аёллар орасида учраб, аёлларнинг эркакларга нисбати 2–3:1 ни ташкил қилади. Ушбу патология купрок ёш ёшлар орасида учраб, аммо касаллик ривожланишининг энг юқори даври айниқса инсоннинг меҳнатга лаёқатли ёшига – 40–55 ёшга тўғри келади. Мазкур касаллик бошланганидан кейинги дастлабки 3–5 йил ичида беморларнинг ярмида меҳнат қобилиятининг турғун йўқолишига сабаб бўлади. Натижада, юрак-қон томир тизими (ЮҚТ) патологиялари, турли юқумли касалликлар, онкологик патологиялар, шунингдек, тизимли яллиғланиш жараёни билан боғлиқ бўлган РА га хос асоратлар (ревматоидли васкулит, амилоидоз, ўпканинг интерстициал касаллиги

ва бошқалар) тез-тез ривожланиши ҳисобига беморлар умр кўриш давомийлигининг сезиларли қисқаришига олиб келиши мумкин [2].

Атеросклероз сурункали касаллик бўлиб, буни патогенезида ҳам йирик, ҳам ўрта калибрли қон томирларини яллиғланиш реакцияси ётади. Ушбу касалликнинг патогенези иккита ассоциацияланган жараёнлар: липид алмашинуви бузилиши ва яллиғланиш жараёнининг сурункалига ўтиши билан боғлиқ [4]. РАда иммун-яллиғланиш жараёнлари қон томир девори тузилишини ўзгаришига ва баъзи классик хавф омилларининг (ХО) атерогенлик хусусиятини ошишига олиб келади [5].

Атеросклероз ва РАда тизимли ва маҳаллий иммунитетнинг ўхшаш ўзгаришлари (Т1-хелпер иммун жавобининг кучайиши) кузатилиши тасдиқланган: Т-хужайралар ва мастоцитлар, яллиғланишга қарши цитокинлар секрецияси, протеиназалар миқдорининг кўпайиши, бу эса ўз навбатида лейкоцитларнинг ёпишқоқ молекулалари экспрессиясини ошириш билан бир қаторда хужайрадан ташқари матрикснинг бузилишини рағбатлантиради [6]. Атеросклерозни ривожланишида эндотелиоцитлар ва томирларнинг силлиқ мушак хужайралари ҳам иштирок этиб, улар лейкоцитлар хемотаксиси орқали хужайрадан ташқари матриксни шикастлантиради. Атеросклероз ривожланишида у ёки бу тарзда роль ўйнайдиган барча хужайралар ҳам цитокинлар ишлаб чиқаришга, ҳам уларнинг таъсирига жавоб беришга қодир. Баъзи муаллифлар томонидан ревматик касалликлар ва атеросклероз ўртасида яллиғланиш кўринишидаги боғлиқлик мавжудлиги, бунинг натижасида нишон аъзоларнинг шикастланиши рўй бериши ва бу ўз таъсирини цитокинлар орқали амалга ошириши ҳақидаги тахмин илгари сурилган [4, 7].

Атеросклерознинг ривожланиши С реактив оксил (СРО), фибриноген, интерлейкин 6 (ИЛ-6) каби яллиғланиш маркерлари миқдорининг ошиши ва ЭЧТнинг ошиши билан боғлиқ. Ушбу кўрсаткичлар эндотелиал функциянинг бузилишини рағбатлантиради ва, афтидан, юрак-қон томир патологияси ривожланишининг бошқа хавф омилларини келтириб чиқаради: липид алмашинуви [8], инсулинга чидамлилиқ ва оксидланиш натижасида хужайраларнинг шикастланиши [9]. РА билан оғриган беморларда атеросклероз кечишининг муҳим ўзига хос хусусияти шундаки, қон томирларнинг шикастланиши фақат алоҳида томирларда атеросклероз ривожланиши билан чекланмайди, балки жараён бошқа аъзолар ва тизимлар (коронар, периферик артериялар, бош мия томирлари) томирларига ҳам тарқалади [10].

Кўп сонли цитокинлардан аутоиммун жараён ва юрак-қон томир патологиялари ривожланишида ИЛ-6 муҳим аҳамиятга эга. У яллиғланишнинг кўп функцияли медиаторлари жумласига кириб, турли хил лимфоид хужайралар ва келиб чиқиши лимфоид бўлмаган хужайраларни ишлаб чиқаради. ИЛ-6 билвосита В-лимфотцитларни фаоллаштиради, бунинг натижасида антителолар синтези содир бўлади, бундан ташқари ИЛ-6 Т-киллерлар дифференциациясида ҳам бевосита иштирок этади. ИЛ-6 миқдорининг ошиши СРОнинг ошишига қараганда коронар

артерияларнинг кўплаб атеросклеротик шикастланишлари ривожланиш хавфининг юзага келишида муҳим роль ўйнайди [11].

Атеросклероз ривожланишига моил бўлган артерияларда мРНК ИЛ-6 экспрессия даражаси интакт артерияларга қараганда тахминан 10-40 баравар юқори бўлади. Атеросклеротик пиллакчанинг зичлашган интимасида РНК молекуласи мавжудлиги аниқланиб, бу ИЛ-6 гени транскрипция жараёни ҳисобига ҳосил бўлади. Бундан ташқари, ИЛ-6 коронар томирларнинг ўртача ва оғирроқ атеросклеротик шикастланиши бўлган беморларда уйқу артериялари атеросклерози билан зарарланишнинг мустақил маркери эканлиги аниқланди. ИЛ-6 липидлар алмашинувида таъсир қилади ва юқори зичликдаги липопротеидлар (ЮЗЛП) миқдорининг камайишига, шунингдек, триглицеридлар даражасининг ошишига олиб келади. ИЛ-6 турли хил тўқималарда (миокард, жигар, ёғ тўқимаси) жуда паст зичликдаги липопротеидларга нисбатан ретцептор оксиллар экспрессиясини тезлаштиради, натижада уларнинг қондаги миқдори пасаяди. Бундан ташқари, ИЛ-6 таъсири натижасида проатероген ва антиатероген липопротеидлар ҳамда уларнинг оксил компонентлари (апо В/апо А1), ОХ/ЮЗЛП ва паст зичликдаги липопротеидлар (ПЗЛП/ЮЗЛП) миқдорида номуносиблик юзага келади [12]. Юрак-қон томир патологиясининг анъанавий дори воситалари таъсиридан РАда атеросклеротик жараённинг ривожланиши ва ривожланиш тезлиги умумий яллиғланиш реакцияларига боғлиқ бўлади [13].

Хулосалар: 1 Юқори кардиоваскуляр хавф: Ревматоид артрит (РА) билан касалланган беморларда анъанавий хавф омилларидан ташқари сурункали иммун яллиғланиш, аутоиммун бузилишлар ва антиревматик терапиянинг ножўя таъсирлари сабабли стенокардия ва миокард инфаркти ривожланиш хавфи соғлом аҳолига нисбатан 1,4 дан 4 бараваргача юқоридир .

2. Тизимли атеросклеротик зарарланиш: РА ва атеросклероз умумий патогенетик механизмларга (Т1-хелпер иммун жавобининг кучайиши, яллиғланишга қарши цитокинлар секрецияси) эга бўлиб, қон томир деворининг шикастланиши фақат алоҳида аъзолар билан чекланмай, балки коронар, периферик ва бош мия томирлари тизимига кенг тарқалади .

3. ИЛ-6 медиаторининг салбий роли: Интерлейкин-6 (ИЛ-6) цитокини С-реактив оксилга (СРО) қараганда коронар артерияларнинг атеросклеротик шикастланишида муҳимроқ роль ўйнайди. У липид алмашинувини бузиб, антиатероген хусусиятга эга юқори зичликдаги липопротеидлар (ЮЗЛП) миқдорини камайтиради ва триглицеридлар даражасини оширади .

4. Прогнозлаш тизимини такомиллаштириш зарурияти: Умумклиник амалиётда юрак-қон томир асоратларини эрта ташхислаш учун анъанавий SCORE шкаласи етарли эмас . РА бўлган беморларда хавфни аниқроқ баҳолаш учун тизимли яллиғланиш фаоллиги кўрсаткичларини (ЭЧТ/СОЭ, СРО, ИЛ-6) инобатга олган ҳолда

SCORE шкаласини модификация қилиш (mSCORE) ва хавф кўрсаткичини 1,5 бараварга ошириш зарур.

Фойданалинган адабиётлар

1. Насонов Е. Л. Сердечно-сосудистая патология при ревматических заболеваниях / Е. Л. Насонов, Т. В. Попова, Д. С. Новикова // Терапевтический архив. – 2016. – № 5. – С. 4–12.
2. Smolen J. S. Rheumatoid arthritis / J. S. Smolen, D. Aletaha, I. B. McInnes // Lancet. – 2016. – Vol. 388 (10055). – P. 2023–2038.
3. Галушко Е. А. Распространенность ревматических заболеваний в России / Е. А. Галушко, Е. Л. Насонов // Альманах клинической медицины. – 2018. – Т. 46, № 1. – С. 32–39.
4. Амиров Н. Б. Атеросклероз как воспалительное заболевание / Н. Б. Амиров, Н. А. Цибульский, А. И. Абдрахманова // Фундаментальные и прикладные аспекты современной инфектологии: сборник научных статей. – Уфа, 2016. – С. 7–14.
5. Baghdadi L. R. The impact of traditional cardiovascular risk factors on cardiovascular outcomes in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis / L. R. Baghdadi, R. J. Woodman, E. M. Shanahan (et al.) // PLoS One. – 2015. – № 10 (2). – P. e0117952.
6. Libby P. Immune effector mechanisms implicated in atherosclerosis: from mice to humans / P. Libby, A. H. Lichtman, G. K. Hansson // Immunity. – 2013. – № 38 (6). – P. 1092–1104.
7. Маслянский А. Л. Субклиническое поражение сердечно-сосудистой системы у больных ревматоидическими заболеваниями / А. Л. Маслянский, Н. Э. Звартау, Е. Колесова (и др.) // Российский кардиологический журнал. – 2015. – № 5 (121). – С. 93–100.
8. Стародубова Ю. Н. Особенности дислипидемии и длительность ревматоидного артрита у женщин / Ю. Н. Стародубова, И. В. Осипова // Атеросклероз. – 2017. – № 13 (3). – С. 33–42.
9. Charles-Schoeman C. Cholesterol efflux by high density lipoproteins is impaired in patients with active rheumatoid arthritis / C. Charles-Schoeman, Y. Y. Lee, V. Grijalva (et al.) // Ann. Rheum. Dis. – 2012. – № 71. – P. 1157–1162.
10. Попкова Т. В. Сердечно-сосудистые заболевания при ревматоидном артрите: новые данные / Т. В. Попкова, Д. С. Новикова, Е. Л. Насонов // Научно-практическая ревматология. – 2016. – № 2 (54). – С. 122–128.
11. Круглый Л. Б. Сердечно-сосудистые осложнения ревматоидного артрита: распространенность и патогенез / Л. Б. Круглый, О. А. Фомичева, Ю. А. Карпов (и др.) // Кардиология. – 2016. – № 6. – С. 89–95.

12. Удачкина Е. В. Роль интерлейкина 6 в развитии атеросклероза при ревматоидном артрите / Е. В. Удачкина, Д. С. Новикова, Т. В. Попкова (и др.) // Современная ревматология. – 2013. – № 3. – С. 25–32.
13. Tukhtaeva, N. K., Abzalova, D. A., & Khasanova, G. K. (2023). The degree of damage to the gastroduodenal zone in patients with rheumatoid arthritis against the background of basic and anti-inflammatory therapy. *Texas Journal of Medical Science*, 25, 58-62.
14. Тухтаева, Н. Х. (2026). Патогенные штаммы *Helicobacter pylori* у больных ревматоидным артритом с НПВП-гастропатией. " *Tibbiyot rivojida amaliy tajribalar va natijalar*" ilmiy konferensiyasi, 1(1), 3-6.
15. Тухтаева, Н. Х., & Султанбаев, Л. Р. (2026). Риск развития и механизмы формирования гипертонической болезни при ревматоидном артрите. " *Tibbiyot rivojida amaliy tajribalar va natijalar*" ilmiy konferensiyasi, 1(1), 137-140.
16. Тухтаева, Н. Х. (2026). Современное лечение остеоартроза: роль хондроитина сульфата.
17. Tukhtaeva, N. K., Musayev, K. N., Karimov, M. S., & Tukhtaeva, S. R. (2025). COMPREHENSIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND COMORBID CONDITIONS.