



REVMATOID ARTRITNING ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZIGA OID ZAMONAVIY QARASHLAR

Sharapov Zafar Abdunayemovich

Toshkent Tibbiyot Akademiyasi

2-son ichki kasalliklar va endokrinologiya kafedrası assistenti

<https://doi.org/10.5281/zenodo.6340023>

MAQOLA TARIXI

Qabul qilindi: 17- fevral 2022

Ma'qullandi: 22 - fevral 2022

Chop etildi: 27 - fevral 2022

KALIT SO'ZLAR

revmatoid artrit,
bo'g'imlarning
shikastlanishlari,
interlyukin, irsiy moyillik,
immunoglobulin G,
aminokislotalar, viruslar.

ANNOTATSIYA

Zamonaviy tushunchalarga ko'ra, revmatoid artrit (RA) murakkab multifaktorial, surunkali, barqaror progressiv, tizimli otoimmun kasallik bo'lib, u yarali-destruktiv shikastlanishlar va bo'g'imlarning yo'q qilinishi bilan organizmdagi uzoq muddatli yallig'lanish jarayoniga asoslangan kasallik hisoblanadi. Mazkur maqola Revmatoid artrit kasalligiga zamonaviy qarashlar to'g'risida bo'ladi.

KIRISH

Revmatoid artrit — murakkab bo'g'imlarning shikastlanishi bilan kechadigan biriktiruvchi to'qimalarning tizimli kasalligidir. Kasallikning nomi qadimgi yunon tilidan olingan bo'lib, bo'g'imlar yallig'lanish ma'nosini beradi. Immun buzilish birinchi marta revmatoid artrit (RA) patogenezida revmatoid omillar deb nomlanuvchi anti-immunoglobulin G (IgG) antikorlarini kashf qilish bilan bog'liq bo'lib, dastlab Erik Vaaler tomonidan, keyin esa 1940-yillarda H. M. Rose tomonidan to'liq tasvirlangan.

Biroq, immunitet reaksiyalarining kasallikka qanday hissa qo'shishi haqidagi tushunchalar so'nggi 50 yil ichida keskin rivojlandi.

Revmatoid artrit rivojlanishida avtoreaktivlik asosiy kalit vazifasini

bajarsada, shu bilan birga immunologik va to'qimalardan mexanizmlar kasallikning patogenezini kechishini boshqaradi.

Shunday qilib, Revmatoid artrit tug'ma immunitet buzilishi, shu jumladan immun kompleks vositachiligida komplement faollashuvi, asosan translatsiyadan keyin o'zgartirilgan oqsillarni o'z ichiga olgan "o'z" antijenlarga qarshi moslashtirilgan immun javoblar, tartibga solinmagan sitokin tarmoqlari, osteoklast va xondrositlarning faollashuvi va rezident stromal hujayralarni chiqarilishi bilan tushuntiriladi bu o'z navbatida kasallikning rivojlanishini qo'llab-quvvatlovchi yarim avtonom xususiyatlarni rivojlantiradi.

Bugungi kunda Revmatoid artritning kelib chiqishi noma'lum bo'lib, bo'g'imlarning sinovial to'qimalari, xaftaga



va suyaklarning yallig'lanish o'zgarishi bilan tavsiflanadi va kamroq tez-tez bo'g'imdan tashqari. So'nggi yillarda RA genetik va epigenetik komponentlar asosida paydo bo'lishi aniq bo'ldi, ammo atrof-muhit sigaretaning tutuni, chang ta'siri va ayniqsa "ichki" muhitni ifodalovchi mikrobioma kabi muhim rol o'ynashi kerak. Moslashuvchan immunitet tizimining tarkibiy qismlari va tug'ma immunitet tizimi o'rtasida muhim o'zaro bog'liqlik mavjud. Hujayra va gumoral immun javobidagi anomalialar avtoantikorlarning, xususan, revmatoid omillar (RF) va translatsiyadan keyin o'zgartirilgan oqsillarga (Tsitrulinatsiya (ACPA) kabi turli modifikatsiyalarga qarshi antikorlarni o'z ichiga olgan anti-modifikatsiyalangan protein antikorlari (AMPA)) antikorlarining paydo bo'lishiga olib keladi.), karbamilatsiya (aCarP) va atsetilatsiya (AAPA)), shuningdek, T va B-limfotsitlarning sinoviumga immigratsiyasi. Tug'ma immun tizimining faol faollashuvi ham mavjud bo'lib, unda ishtirok etgan to'qimalarda monosit / makrofag tizimining yuqori faollashtirilgan hujayralari mavjud. RA ning klinik va gistomorfologik ko'rinishi alohida hodisalarning natijasidir: Yallig'lanish qo'shma og'riqlar, shish va keyinchalik xaftaga va suyakning nobud bo'lishi, shuningdek, araxidon kislotasi metabolitlari va turli xil yallig'lanish sitokinlari keltirib chiqaradigan tizimli ko'rinishlar bilan namoyon bo'ladi. Taxmin qilinishicha, kasallik irsiy moyilligi bo'lgan shaxslarda immun tizimining buzilishiga olib keladigan infeksiya natijasida rivojlanadi; bunda to'qimalarda saqlanadigan va bo'g'imlarning zararlanishiga olib keladigan immun

komplekslari (antitanalar, viruslardan va boshqalardan iborat) hosil bo'ladi. Ammo revmatoid artritni antibiotiklar bilan davolashning samarasizligi, ehtimol, bu taxminning noto'g'riligidan dalolat beradi. Kasallik juda erta sodir bo'ladigan yuqori nogironlik (70%) bilan ajralib turadi. Kasallik tufayli o'limning asosiy sabablari infeksiyon asoratlari va buyrak yetishmovchiligi hisoblanadi.

ADABIYOTLAR TAHLILI VA METODOLOGIYA

Revmatoid artritning rivojlanishida jinsiy gormonlarning ishtiroki Revmatoid artritni rivojlanish xavfini kamaytiradigan ekzogen estrogenlarning (og'iz kontratseptivlari) ta'sirini tasdiqlaydi. Ushbu kasallikning paydo bo'lishining tashqi muhit omillari orasida birinchi navbatda infeksiyaning roli qabul qilinadi. Revmatoid artritning yuqumli etiologiyasi uchun klassik epidemiologik dalillar mavjud emas, ammo bu uning genetik moyil organizmda ishtirok etishini istisno etmaydi, bu hayvonlarni o'rganishda isbotlangan.

Bugungi kunga qadar Revmatoid artrit sabablari aniqlanmagan. Uning rivojlanishida ham genetik, ham atrof-muhit omillarining roli ekvivalent bo'lib, ular orasida infeksiya, immunizatsiya, ovqatlanish, qon quyish, chekish, UV nurlanishi va boshqalar ishtirok etadi.

Kasallikning genetik moyilligi Revmatoid artrit bilan kasallanganlar oilalarida uning yuqori to'planishidan dalolat beradi. Erta yoshda uning qarindoshlari Revmatoid artrit bilan kasallangan oilalarda tez-tez uchraydi. Ushbu kasallikka genetik moyillikning roli uning monozigotik egizaklar (12-32%) orasida dizigotik egizaklar (3,5-9%) bilan



solishtirganda yuqori chastotasi bilan tasdiqlanadi.

Revmatoid artrit rivojlanishining endogen omillaridan jinsiy gormonlar ma'lum rol o'ynaydi, bu ayollarda kasallikning yuqori darajasi, shuningdek homiladorlikning Revmatoid artritning kechishiga ijobiy ta'siri va tug'ruqdan keyin yoki uning kuchayishi bilan tasdiqlanadi. uzilish. Revmatoid artrit bilan og'riq ayollarda androgenlar - testosteron va dehidroepiandrosteron etishmovchiligi mavjud, erkaklarda ham testosteron darajasi past. Revmatoid artrit uchun o'ziga xos (yuqumli) qo'zg'atuvchi aniqlanmagan, ammo ko'plab da'vogarlar mavjud: mikoplazma, parvovirus B19, sitomegalovirus (CMV), 6-turdagi herpes simplex virusi, Epstein-Barr virusi (EBV). Revmatoid artritni o'z ichiga olgan autoimmun kasalliklarning rivojlanish mexanizmlaridan biri bu "molekulyar taqlid" dir. Mikroblar va viruslar mezbon oqsillarga o'xshash protein tuzilmalarini (aminokislotalar ketma-ketligini) o'z ichiga olishi mumkin. Patogenni yo'q qilish uchun immun reaksiyasi "teskari yo'nalish" bo'lishi mumkin, natijada o'z-o'zidan antijenler bilan o'zaro reaksiya paydo bo'ladi, ular tuzilishi jihatidan begonalarga o'xshaydi.

Revmatoid artritning rivojlanish xavfi, kechish og'irligi va rivojlanishida ham genetik omillar aniq rol o'ynaydi. Monozigotali egizaklarda taxminan 12-15% hollarda, umumiy populyatsiyada 1% va dizigotali egizaklari yoki boshqa birinchi darajali qarindoshlar uchun taxminan 2-5% holatlarda RA ochrash buni ko'rsatdi. Bu nisbatan past muvofiqlik boshqa ko'plab omillarni, shu jumladan patogenezdagi atrof-muhit va

mikrobiomani ham o'z ichiga oladi. Shuni ham yodda tutingki, genlar ketma-ketligi irsiylikning yagona hal qiluvchi omili emas va epigenetik belgilar ham, ayniqsa monozigot egizaklar uchun hissa qo'shadi.

Revmatoid artrit uchun eng muhim genetik xavf alleli II toifadagi asosiy gistologik moslik lokusida joylashgan bo'lib, lokus genetik ta'siri taxminan 40% ni tashkil qiladi. MHC II sinf HLA-DR4 allellari bo'lgan shaxslarda RA rivojlanishining ehtimollik nisbati taxminan 5: 1 ni tashkil qiladi.

HLA-DR va RA o'rtasidagi bu bog'liqlik dastlab 1970-yillarda tasvirlangan bo'lib, HLA-DR4 Revmatoid artrit bilan kasallangan bemorlarning 70 foizida, nazoratdagilarning taxminan 30 foizida kuzatilgan. Umumiy "sezuvchanlik epitopi" (SE) DRb zanjirining uchinchi gipero'zgaruvchan hududida 70 dan 74 gacha bo'lgan aminokislotalarda aniqlangan.

NATIJALAR

So'nggi o'n yilliklarda revmatoid artrit lezyonlarni davolashning asosiy tamoyillari shakllantirildi, ular butun dunyo bo'ylab mutaxassislar tomonidan kuzatilmoqda. Romatoid artrit jarayonlarni davolash oson emas, natija ko'p jihatdan tekshiruv natijalariga, tashxisga va kasallikning kutilayotgan prognoziga bog'liq. Erta bosqichda revmatoid patologiyani aniqlash qiyin, chunki shunga o'xshash belgilar boshqa kasalliklarda ham kuzatiladi. Shuning uchun Revmatoid artritni aniqlash va batafsil tashxisni o'rnatishga katta ahamiyat beriladi, bu esa ushbu bemorda kasallikning borishini bashorat qilish va tegishli terapevtik choralarni belgilash imkonini beradi.



Revmatoid artriti davolashning yangi avlodi, faol terapevtik choralarni erta tayinlash bilan patologik jarayonni to'xtatish va hatto orqaga qaytarish mumkin bo'lgan klinik jihatdan tasdiqlangan haqiqatni hisobga oladi. Shuning uchun asosiy maqsad kasallikni adekvat davolashni tayinlash bilan erta aniqlash va darhol vazifalar:

- og'riq sindromini yo'q qilish;
- kasallikning rivojlanishini bostirish;
- barqaror remissiya holatiga erishish;
- harakat buzilishining oldini olish;
- bemorning hayot sifatini yaxshilash.

Revmatoid artriti davolashning zamonaviy taktikasi agressiv taktika bo'lib, bemorga asosiy (asosiy) yallig'lanishga qarshi dorilarning (DMARDs) maksimal dozalari bilan kompleks davolash buyuriladi. Bunday holda, so'rov natijalariga ko'ra, yallig'lanishga qarshi preparatlar tanlanadi. Har chorakda bir marta davom etayotgan asosiy terapiya samaradorligini tekshirish uchun joriy tekshiruv o'tkaziladi. Dori terapiyasi tarkibiga biologik preparatlar majburiy ravishda kiritiladi.

MUHOKAMA

Revmatoid artriti kasalligi infeksiyon-allergik kasalliklar guruhiga kiradi. Rевmatoid artridda, asosan, bo'g'in biriktiruvchi to'qimasining yallig'lanishi bilan kechadi. Rевmatoid artritning kelib chiqish sabablari aniqlanmagan.

Revmatoid artritning dastlabki bosqichlarida bo'g'imlarning shikastlanishi beqaror bo'lishi mumkin va bir necha oy yoki hatto yillar davomida o'z-o'zidan yo'qoladi. Yallig'lanish jarayonining rivojlanishi bilan doimiy poliartrit

bemorlarning 70 foizida qayd etilgan. Qoida tariqasida, ikkinchi-uchinchi metakarpofalangeal, proksimal interfalangeal va bilak bo'g'imlari, qoida tariqasida, RAd, kamroq tez-tez metatarsofalangeal bo'g'inlar ishtirok etadi. Keyin lezyonning chastotasi tizza, tirsak, oyoq Bilagi zo'r bilan kuzatiladi. Ba'zi mualliflar katta bo'g'inlarning kechroq ishtirok etishini sinovial membrana yuzasining artikulyar xaftaga nisbati yuqori bo'lganligi bilan izohlashadi. Bizning ma'lumotlarga ko'ra, kasallikning 87 foizida hammasi qo'llarning kichik bo'g'imlari, 9,7 foizida - katta (tizza, elka) shikastlanishi bilan boshlangan. Doimiy progressiv poliartrit 43% da, bemorlarning 57% da remissiya davrlari bilan to'liqlik kursga ega bo'lgan.

Revmatoid artritga eng yaqin havolalarga ega bo'lgan SEga DRB*0401, DRB*0404, DRB*0101 va DRB*1402 kiradi. RA bilan og'riq bemorlarning 90% dan ortig'i ushbu variantlardan kamida bittasini ifodalaydi. Shuningdek, ekstra-artikulyar ko'rinishlar va eroziyaning rivojlanishi kabi kasallikning kuchayishi bilan bog'liq. SE mintaqasi asosan qayta ishlangan peptidlarni T hujayralariga taqdim etish uchun bog'laydigan antigenni bog'lovchi trubadan uzoqda joylashgan bo'lib, bu ularning aniq hissa qo'shadigan roli haqida ba'zi savollar tug'dirdi. QKRAA o'z ichiga olgan molekulalar bilan bog'langan RAga xos peptidlar aniqlash qiyin edi.. Ushbu kuzatish SE ham qisman timusdagi T hujayralari repertuarini shakllantirish, hujayra ichidagi HLA-DR savdosi va antigen yuklanishini o'zgartirish yoki autoantigen sifatida xizmat qilish orqali qisman hissa qo'shishi mumkin degan fikrga olib keldi.



HLA dan tashqari ACPA+ RA. Revmatoid artrit bilan bog'liq SNPlar immun genlar atrofida to'planishga moyildir. Revmatoid artritning genetik arxitekturasida yaqinda keng ko'lamda ko'rib chiqildi. Qisqacha aytganda, individual SNPlar odatda xavfga ozgina hissa qo'shadi koeffitsientlar odatda 1,05 dan 1,2 baravar oralig'ida bo'ladi, ammo bu past funktsional ta'sirni keltirib chiqarishi shart emas. Ushbu genlarning kombinatsiyasi xavfni oshirish uchun potentsial o'zaro ta'sir qilishi mumkin. Masalan, HLA-DR, PTPN22 va TRAF1-C5 SNPlarining nisbatan kam uchraydigan kombinatsiyasi xavfni 40 baravar oshiradi (Firestein & Zvaifler 2002). Shubhasiz, qo'shimcha birikmalar yoki yuqori penetrantlikka ega noyob variantlar mavjud bo'lsa-da, yangi aniqlangan genlarning umumiy xavfga qo'shgan hissasi tobora kichik o'sib bormoqda. Ayniqsa, ACPA bilan kasallangan bemorlarning meta-tahlillari

RA ACPA + kasalligidan ba'zi farqlarni ko'rsatadi, bu "seronegativ RA" ni alohida klinik patologik shaxs deb hisoblash kerak degan fikrga mos keladi (Firestein & Zvaifler 2002).

XULOSA

Shunday qilib, Revmatoid artrit tashxisi va davolash qiyin vazifadir. Biroq, ushbu kasallik uchun zamonaviy terapiya imkoniyatlari ortib bormoqda, bu esa bemorlarning hayot davomiyligi va sifatini yaxshilaydi. Kasallikni davolash, shifokorning ko'rsatmalariga rioya qilish va kasalligingiz haqidagi ma'lumotlardan qo'rqqanlik muhimdir. Siz dam olishingiz, rejimni kuzatishingiz kerak, his-tuyg'ularingizni, qo'rquvlaringizni, tajribalaringizni, kuzatishlaringizni baham ko'rishdan uyalmang. Biz doimo yodda tutishimiz kerakki, ruhiy xotirjamlik, ichki xotirjamlik va ijobiy munosabat kasallikka qarshi kurashda eng yaxshi ittifoqchidir.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Immunopathogenesis of rheumatoid arthritis, Gary Firestein, and Iain B McInnes, Immunity. 2017 February 21; 46(2): 183–196.
2. Ichki kasalliklar. Ed. F.Komarova, V.G. Kukes, A.S. Smetnev. 2-chi tahrir Va qo'shimcha. Ed. M. Tibbiyot. 1990..
3. Ichki kasalliklar. Talabalar va shifokorlar uchun ma'ruzalar. Ed. B.I. Shulutko. - L., 1991.
4. Karateev D.E. Romatoid artrit. - M., 2014 yil.
5. Makolkin V.I. Ovcharenko S.I. Ichki kasalliklar. Amaliy mashg'ulotlar uchun qo'llanma. M. Tibbiyot. 1994 yil.
6. <https://mymedic.uz/kasalliklar/revmatologiya/revmatoid-artrit/>
7. <https://avitsenna.uz/revmatoid-artrit/#gsc.tab=0>