# REVMATOID ARTRIT: PATOGENEZ, DIAGNOSTIKA VA ZAMONAVIY DAVOLASH YONDASHUVLARI

**Xolbekova Shahzoda To‘lg‘inbek qizi**
Kimyo International University in Tashkent
Davolash ishi fakultet
808 med U guruhi 1-kurs talabasi
https://doi.org/10.5281/zenodo.21515474

**Annotatsiya**

Revmatoid artrit (RA) — immunologik buzilishlar asosida rivojlanadigan, bo‘g’imlarning progressiv shikastlanishi va tizimli asoratlar bilan kechadigan surunkali yallig’lanish kasalligidir. Ushbu maqolada RAning etiologiyasi, patogenetik mexanizmlari, klinik ko‘rinishi, zamonaviy diagnostika mezonlari va davolash strategiyalari ilmiy manbalar asosida keng yoritilgan. Erta tashxis va maqsadga yo‘naltirilgan davolashning kasallik prognozini tubdan yaxshilashi ko‘rsatilgan.

**Kalit so‘zlar:** revmatoid artrit, autoimmun kasallik, sinovit, pannus, DMARDs, biologik preparatlar, remissiya, yallig’lanish

**Abstract**

Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic inflammatory disease based on immunological dysregulation, characterized by progressive joint damage and systemic complications. This article provides a comprehensive review of the etiology, pathogenetic mechanisms, clinical manifestations, modern diagnostic criteria, and treatment strategies of RA based on scientific sources. Early diagnosis and targeted therapy are demonstrated to substantially improve disease prognosis.

**Keywords:** rheumatoid arthritis, autoimmune disease, synovitis, pannus, DMARDs, biological agents, remission, inflammation

## Kirish

Revmatoid artrit dunyo bo‘ylab katta yoshli aholining taxminan 0,5–1% ini qamrab olgan, surunkali, sistematik xarakterga ega autoimmun kasallikdir.[1] Kasallik ko‘proq 40–60 yoshdagi ayollarda kuzatilib, ayollar erkaklar bilan solishtirganda 2–3 barobar ko‘proq kasallanadi. Bu farqni tadqiqotchilar asosan estrogen gormonining immunologik jarayonlarga modulyator ta’siri bilan izohlaydi. Geografik jihatdan RA barcha mintaqalarda qayd etilgan bo‘lsa-da, iqlimi sovuq va namligi yuqori hududlarda kasallanish biroz yuqori ekanligi kuzatilgan. O‘zbekistonda ham RA erta nogironlikka olib keluvchi asosiy revmatologik kasalliklar qatorida turadi. Mehnat qobiliyatini yo‘qotish, uzoq muddatli dori-darmon xarajatlari va psixologik og’irlik kasallikning ijtimoiy yukini yanada kuchaytiradi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma’lumotlariga ko‘ra, davolanmagan RA bemorlarining 30–40% i kasallik boshlanganidan boshlab 10 yil ichida mehnat qobiliyatini butunlay yo‘qotadi.[2] Shu sababli RAni erta aniqlash, patogenezini to‘liq tushunish va zamonaviy davolash yondashuvlarini keng joriy etish bugungi klinitsistlar uchun dolzarb vazifa bo‘lib qolmoqda.

**Etiologiya va Xavf Omillari.** RAning aniq sababi hali to‘liq aniqlanmagan bo‘lsa-da, kasallik ko‘p omilli — genetik moyillik va tashqi muhit ta’sirlarining o‘zaro kesishuvida rivojlanadi. Genetik jihatdan HLA-DR4 va HLA-DR1 allellari, xususan "shared epitope" deb atalgan umumiy aminokislota ketma-ketligi, RAga moyillikni sezilarli darajada oshiradi.[3] Egizaklar o‘rtasida o‘tkazilgan tadqiqotlar kasallikning genetik determinantligi 50–60% ekanligini ko‘rsatgan. Tashqi omillar orasida chekish eng

[1] Smolen J.S. et al. Rheumatoid arthritis. *Nature Reviews Disease Primers*, 2018; 4:18001.
[2] World Health Organization. *Chronic Rheumatic Conditions*. Geneva: WHO, 2022.
[3] Stastny P. Association of the B-cell alloantigen DRw4 with rheumatoid arthritis. *New England Journal of Medicine*, 1978; 298(16):869–871.

muhim va yaxshi o‘rganilgan xavf omili hisoblanadi — tadqiqotlar chekuvchilarda anti-CCP pozitiv RA rivojlanish xavfi 2 barobar yuqori ekanligini tasdiqlagan.[4] Bundan tashqari og’iz bo‘shlig’i infektsiyalari, xususan Porphyromonas gingivalis qo‘zg’atuvchi parodontit, sitrullinlangan oqsillar hosil bo‘lishiga olib kelib, RAga immunologik zamin yaratadi. Semirish, past tug‘ilish vazni, ortiqcha stress va bakterial yoki virusli infektsiyalar ham kasallanish xavfini oshiruvchi omillar sifatida qayd etiladi.

**Patogenez.** RAning patogenezi murakkab, ko‘p bosqichli immunologik jarayon bo‘lib, uchta asosiy davr bilan ifodalanadi: sensibilizatsiya, sinovit shakllanishi va destruktiv bosqich. Dastlabki bosqichda genetik moyil shaxslarda tashqi omillar ta’sirida oqsillarning sitrullinlanishi yuzaga keladi. Sitrullinlangan oqsillar immunologik tizim tomonidan "begona" sifatida qabul qilinib, anti-CCP antitanalar ishlab chiqarilishiga sabab bo‘ladi. Bu jarayon kasallikning klinik belgilari namoyon bo‘lishidan yillar avval boshlanishi mumkin.[5] Sinovit bosqichida sinovial pardaga $CD4^+$ T-limfotsitlar, B-limfotsitlar, makrofaglar va dendritik hujayralar migratsiya qiladi. Th1 va Th17 limfotsitlari TNF-α, IL-1β, IL-6 va IL-17 kabi proinflammator sitokinlarni keng miqdorda ajratib, yallig’lanish kaskadini quvvatlaydi.[6] IL-6 ning ortiqcha ishlab chiqarilishi tizimli belgilar — isitma, normoxrom anemiya, CRP va fibrinogen darajasining ko‘tarilishi — ga to‘g’ridan-to‘g’ri sabab bo‘ladi. Destruktiv bosqichda faollashgan sinovial fibroblastlar MMP (matriksi metalloproteinazalar) ajratib, tog’ay kollagenini parchalay boshlaydi. Osteoklastlar faolligi oshib, subxondral suyakda eroziyalar paydo bo‘ladi. Sinovial to‘qima proliferatsiyasi natijasida pannus — bo‘g’im bo‘shlig’ini to‘ldirib, tog’ay va suyakni bevosita yo‘q qiluvchi destruktiv to‘qima massasi — shakllanadi. Bu qaytarib bo‘lmas jarayon o‘z vaqtida to‘xtatilmasa, bo‘g’im anatomiyasining to‘liq buzilishiga olib keladi.

**Klinik Ko‘rinish.** RAning klinik manzarasi ikki yo‘nalishda — artikular va ekstraartikular belgilar shaklida — namoyon bo‘ladi. Artikular belgilar orasida simmetrik bo‘g’im shikastlanishi xarakterli bo‘lib, kasallik odatda qo‘l kaft-barmoq (MCP) va barmoqlararo proksimal (PIP) bo‘g’imlaridan boshlanadi, so‘ngra bilak, tirsak, tizza va to‘piq bo‘g’imlariga tarqaladi.[7] Ertalabki qotish — 1 soatdan ortiq davom etadigan harakatning qiyinlashuvi — RAning eng muhim diagnostik belgilaridan biri hisoblanadi. Bo‘g’im shishi, issiqligi, og’riq va vaqt o‘tishi bilan "oqqush bo‘yni", "ko‘ylaklik tugma teshigi" deformatsiyalari rivojlanadi. Ekstraartikular belgilar o‘rtacha og’ir va og’ir kasallik shakllarida kuzatiladi: RF seropozitiv bemorlarda teri osti to‘qimasida revmatoid tugunlar paydo bo‘ladi, interstitsial o‘pka kasalligi nafas qisishiga sabab bo‘ladi, perikardit va plevrit suyuqlik to‘planishi bilan kechadi, sklerit va episklerit ko‘zni qizartiradi. Felty sindromi — RA, splenomegaliya va neytropeniya uchbirligi — og’ir va uzoq muddatli kasallik uchun xos asorat hisoblanadi.[8] Kasallik faolligini baholashda klinik amaliyotda DAS28 shkala keng qo‘llaniladi — ushbu shkala 28 bo‘g’imning holati, ESR yoki CRP ko‘rsatkichi hamda bemorning o‘z holati baholashiga asoslanadi.

**Diagnostika.** 2010 yilda ACR/EULAR tomonidan ishlab chiqilgan yangi tasnif mezonlari erta tashxis qo‘yish imkonini beradi: 6 ball va undan yuqori natija RA tashxisini tasdiqlaydi.[9] Mezonlar to‘rtta domenni qamrab oladi: bo‘g’imlar shikastlanishi (0–5 ball), serologiya (0–3 ball), yallig’lanish ko‘rsatkichlari (0–1 ball) va kasallik davomiyligi (0–1 ball). Laboratoriya tekshiruvlarida RF (revmatoid faktor) bemorlarning 70–80% ida ijobiy, ammo spetsifikligi past. Anti-CCP antitanalar esa spetsifikligi 95% dan yuqori bo‘lib, kasallikning erta bosqichida ham aniqlanishi va keyingi og’ir kechish xavfini bashorat qilishi bilan alohida qimmatga ega. CRP va ESR yallig’lanish faolligini aks ettirib, davolash samaradorligini kuzatishda ishlatiladi. Instrumental tekshiruvlar orasida rentgenografiya bo‘g’im

[4] Klareskog L. et al. A new model for an etiology of rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism*, 2006; 54(1):38–46.
[5] Stastny P. Association of the B-cell alloantigen DRw4 with rheumatoid arthritis. *New England Journal of Medicine*, 1978; 298(16):869–871.
[6] McInnes I.B., Schett G. The pathogenesis of rheumatoid arthritis. *New England Journal of Medicine*, 2011; 365(23):2205–2219.
[7] Smolen J.S. et al. Rheumatoid arthritis. *Nature Reviews Disease Primers*, 2018; 4:18001.
[8] Young A., Koduri G. Extra-articular manifestations and complications of rheumatoid arthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 2007; 21(5):907–927.
[9] Aletaha D. et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria. *Arthritis & Rheumatism*, 2010; 62(9):2569–2581.

eroziyasi va yoriqning torayishini aniqlashda standart usul bo‘lib qolmoqda. Ultratovush tekshiruvi erta sinovitni va kuchaygan qon oqimini (Power Doppler) aniqlashda rentgendan ustun. MRI esa suyak ilik shishini va erta struktural o‘zgarishlarni eng sezgir tarzda ko‘rsatadi.

**Davolash.** Zamonaviy RA davolashning bosh tamoyili "treat-to-target" — aniq maqsad: klinik remissiya yoki minimal kasallik faolligiga — erishguncha davolash strategiyasidir.[10] Bu strategiya bo‘yicha har 1–3 oyda kasallik faolligi baholanib, maqsadga erishilmagan taqdirda darhol terapiya o‘zgartiriladi.

**Sintetik DMARDs:** Metotreksat (MTX) RA davolashning "oltin standarti" bo‘lib, birinchi tanlov preparati hisoblanadi.[11] Haftada bir marta 15–25 mg dozada buyuriladi, foliy kislotasi bilan birgalikda qabul qilish jigar va shilliq qavat yon ta’sirlarini kamaytiradi. MTX ga javob yetarli bo‘lmaganda leflunomid yoki sulfasalazin kombinatsiyasi qo‘llaniladi.

**Biologik DMARDs:** Standart davolashga javob bermagan bemorlarda biologik preparatlar buyuriladi. TNF-α ingibitorlari (adalimumab, etanersept, infliksimab) eng uzoq klinik tajribaga ega va yuqori samaradorligi isbotlangan guruh hisoblanadi.[12] IL-6 retseptor blokatorlari (toksilizumab, sarilumab) tizimli yallig’lanishni tez bostiradi va CRP ni normalizatsiya qiladi. Abatasept T-hujayra kostimulatsiyasini bloklab, kasallik faolligini kamaytiradi. Rituksimab B-hujayralarni depletsiya qilib, ayniqsa yuqori anti-CCP titrli bemorlarda samarali.

**JAK ingibitorlari:** Tofasitinib, baritsitinib va upadatsitinib — Janus kinaz fermentini bloklash orqali sitokin signalizatsiyasini to‘xtatuvchi, og’iz orqali qabul qilinadigan zamonaviy kichik molekulali preparatlar. Ular biologik preparatlarga alternativa sifatida yuqori samaradorlikni namoyon etadi, ammo venoz tromboemboliya va kardiovaskular xavfni monitoring qilish zarur.

**Glyukokortikoidlar** zo‘riqish davrida qisqa muddatli kurslar va biologik preparatga o‘tish davrida "ko‘prik" terapiya sifatida qo‘llaniladi; uzoq muddatli qo‘llash osteoporoz, qandli diabet va infektsion asoratlar xavfini oshiradi.

**Nofarmakologik davolash** ham kompleks yondashuvning ajralmas qismi: davolash gimnastikasi bo‘g’im harakatchanligini saqlaydi, fizioterapiya og’riqni kamaytiradi, omega-3 yog’ kislotalari boy parhez yallig’lanishni susaytiradi, chekishni tashlash esa preparatlarning samaradorligini oshiradi va kasallik faolligini pasaytiradi.

## Xulosa

Revmatoid artrit — murakkab immunologik patogenezga, ko‘p tizimli asoratlarga va sezilarli ijtimoiy-iqtisodiy yukka ega bo‘lgan surunkali kasallik bo‘lib, klinik revmatologiyaning eng muhim muammolaridan biri bo‘lib qolmoqda. So‘nggi o‘n yillikda biologik preparatlar va JAK ingibitorlarining klinik amaliyotga kirib kelishi davolash paradigmasini tubdan o‘zgartirdi. "Treat-to-target" strategiyasi asosida olib boriladigan erta, shaxsiylashtirilgan va izchil davolash remissiyaga erishish imkoniyatini sezilarli darajada oshirmoqda. O‘zbekiston sharoitida revmatologik xizmatni rivojlantirish, zamonaviy biologik preparatlardan foydalanish imkoniyatini kengaytirish va aholi o‘rtasida RA haqida xabardorlikni oshirish bugungi kunning muhim tibbiy va ijtimoiy vazifasi bo‘lib turibdi.

## Foydalanilgan Adabiyotlar

1. Smolen J.S. et al. Rheumatoid arthritis. *Nature Reviews Disease Primers*, 2018; 4:18001.
2. World Health Organization. *Chronic Rheumatic Conditions*. Geneva: WHO, 2022.
3. Stastny P. Association of the B-cell alloantigen DRw4 with rheumatoid arthritis. *New England Journal of Medicine*, 1978; 298(16):869–871.
4. Klareskog L. et al. A new model for an etiology of rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism*, 2006; 54(1):38–46.

[10] Smolen J.S. et al. EULAR recommendations for treat-to-target in RA. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 2020; 79(6):685–699.
[11] Smolen J.S. et al. EULAR recommendations for treat-to-target in RA. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 2020; 79(6):685–699.
[12] Burmester G.R., Pope J.E. Novel treatment strategies in rheumatoid arthritis. *Lancet*, 2017; 389(10086):2338–2348.

5. McInnes I.B., Schett G. The pathogenesis of rheumatoid arthritis. *New England Journal of Medicine*, 2011; 365(23):2205–2219.
6. Young A., Koduri G. Extra-articular manifestations and complications of rheumatoid arthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 2007; 21(5):907–927.
7. Aletaha D. et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria. *Arthritis & Rheumatism*, 2010; 62(9):2569–2581.
8. Smolen J.S. et al. EULAR recommendations for treat-to-target in RA. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 2020; 79(6):685–699.
9. Burmester G.R., Pope J.E. Novel treatment strategies in rheumatoid arthritis. *Lancet*, 2017; 389(10086):2338–2348.