

REVMATOID POLIARTRIT



Teshaboyeva MahliyoXon Kimsanboyevna
*Xo'jaobod Abu Ali ibn Sino nomidagi jamoat
 salomatligi texnikumi Maxsus fani o'qituvchisi*

Kasallik nomining etimologiyasi

"Revmatoid" so'zi [lotincha](#): *rheumatoidea* bo'lib, bu yerda *revmat-* [qadimgi yunoncha](#): *ῥεῦμα ῥεῦμα* - "oqim" degan ma'noni anglatadi va *-oideus* qo'shimchasi "o'xshash" degan ma'noni anglatadi. "Arthrit" so'zi [lotincha](#): *arthrîtis* artrit, bu yerda *arthr-* [qadimgi yunoncha](#): *ἄρθρον* "qo'shma" deb tarjima qilingan va *-itis* qo'shimchasi "yallig'lanish holati" degan ma'noni anglatadi

Epidemiologiya

Revmatoid artrit butun dunyoda keng tarqalgan va barcha etnik guruhlarga ta'sir qiladi. Rivojlangan mamlakatlarda tarqalish darajasi 0,5-1% (qariyalarda 5%) gacha. Har yili 100 000 aholiga 5 dan 50 gacha odam kasallanadi^[3]. 2010-yilda dunyoda 49 mingga yaqin odam revmatoid artritdan vafot etgan^[4].

Kasallikning o'rtacha boshlanish yoshi ayollarda 40-50 yoshni, erkaklarda esa biroz ko'proqni tashkil qiladi^[5]. Ayollar erkaklarga qaraganda 3-5 marta tez-tez kasal bo'lishadi.

Etiologiya

Kasallikning sabablari hozircha noma'lum. Bilvosita ma'lumotlarga ko'ra: qondagi leykotsitlar sonining ko'payishi va eritrotsitlar cho'kindi tezligi ([ESR](#)) jarayonning yuqumli tabiatini ko'rsatadi. Kasallik irsiy moyil shaxslarda immunitet tizimining buzilishiga olib keladigan infektsiya natijasida rivojlanadi, deb ishoniladi; bu holda immun komplekslar (antikorlardan, viruslardan va boshqalardan) hosil bo'ladi.), to'qimalarda yotqizilgan va bo'g'imlarning shikastlanishiga olib keladi. Ammo RAni antibiotiklar bilan davolashning samarasizligi, ehtimol, bu taxminning noto'g'riligini ko'rsatadi.

Ko'pgina autoimmun kasalliklarda bo'lgani kabi, uchta asosiy omil (revmatologik triada) mavjud:

1. genetik moyillik

- Autoimmun reaksiyalarga irsiy moyillik.
- Muayyan sinf MHC II antijeni tashuvchilarda ko'proq uchraydi: HLA - DR1, DR4

2. yuqumli omil- Revmatik kasalliklarning gipotetik triggerlari

- paramiksoviruslar - parotit, [qizamiq](#), respirator sinsitial infektsiya viruslari
- hepatoviruslar - [gepatit B virusi](#)
- herpesviruslar - herpes simplex viruslari, herpes zoster, sitomegalovirus, [Epstein-Barr virusi](#) (RA bilan kasallangan bemorlarning sinovial suyuqligida sezilarli darajada yuqori)
- retroviruslar - T-limfotrop virus

3. Trigger omil (gipotermiya, giperinsolatsiya, intoksikatsiya, mutagen preparatlar, endokrinopatiyalar, stress va boshqalar).

Ayollar uchun emizishning davomiyligi RA rivojlanish ehtimolini kamaytiradi. 24 oy yoki undan ko'proq vaqt davomida emizish RA rivojlanish xavfini ikki baravar kamaytiradi.

Patogeneza

Revmatoid artrit autoimmun kasallik sifatida tasniflanadi. Ushbu kasalliklar guruhi himoya qiluvchi hujayralar - limfotsitlarning xatti-harakatlarining o'zgarishi bilan tavsiflanadi. Ular begona bakteriyalarni, zamburug'larni, viruslarni faol ravishda tanib olish va ularni yo'q qilish o'rniga, o'zlarining sog'lom hujayralariga hujum qilishni boshlaydilar^[8]. Immunitet tizimi hujayralarining immunitet reaksiyasida o'zaro ta'sirini buzishning ushbu patologik jarayoni quyidagi bosqichlardan iborat:

- Sinoviositlar makrofaglarning xususiyatlarini oladi, yallig'lanishga qarshi sitokinlarni, birinchi navbatda, o'simta nekrozi omili alfa, interleykin 1, antigen taqdim qiluvchi hujayralarga aylanadi va 1-toifa T-yordamchi hujayralarni faollashishiga olib keladi.
- Sinovial suyuqlik hujayralarida va bo'g'imning sinovial membranasida gamma [-interferonni](#) chiqaradigan va makrofaglarni faollashtiradigan ko'p sonli 1-toifa T-yordamchilari paydo bo'ladi.
- Faollashtirilgan makrofaglar va [monotsitlar](#) yallig'lanishga qarshi sitokinlarni ishlab chiqaradi: o'simta nekrozi omili alfa, IL-1, IL-6.
- Sinovial suyuqlikda IL-8 konsentratsiyasining oshishi undagi neytrofillarning yuqori konsentratsiyasini keltirib chiqaradi.
- IL-1 isitma, osteoklastlarning faollashishiga olib keladi, bu suyak subkondral plastinkasining [osteoporozi](#)ga yordam beradi. O'simta nekrozi omili endoteliotsitlar

yuzasida adezyon molekulalarining paydo bo'lishiga olib keladi, ekssudatsiyaga yordam beradi, vazn yo'qotishiga, surunkali yallig'lanish anemiyasiga sabab bo'ladi. Gepatotsitlarni faollashtiradigan I16, C-reaktiv oqsil ishlab chiqarishni ko'payishiga olib keladi; B-limfotsitlarni faollashtiradi (ularni plazma hujayralariga aylantiradi).

- Qonda immunoglobulinlarni ishlab chiqaradigan plazma hujayralari kontsentratsiyasi sezilarli darajada oshadi.

- Bemorlarning 80% qonida va sinovial suyuqlikda [IgM](#) va [IgG](#) kontsentratsiyasi IgG ning o'zgartirilgan Fc joyiga (revmatoid omillar) keskin oshadi.

- Endotelial o'sish omilining chiqarilishi sinovial to'qimalarda kapillyarlarning o'sishiga yordam beradi. Angiogenez va faol fibroblastlarning ko'payishi, sinoviositlar pannus shakllanishiga olib keladi, o'simga o'xshash o'sish belgilariga ega bo'lgan, xaftaga, suyakning artikulyar yuzasiga kirib, eroziya hosil qiluvchi va ligamentli apparatlarga kirishga qodir. Pannusni tashkil etuvchi nazoratsiz ko'payadigan, agressiv sinoviositlar klonu nisbatan kechroq - kasallik boshlanganidan bir necha oy o'tgach hosil bo'ladi.

- IgG ning revmatoid omillar bilan o'zaro ta'siri natijasida qonda immun komplekslarning shakllanishi komplementning faollashishiga va mikrovaskulyarlarning shikastlanishiga olib keladi, bu revmatoid artriting visseral ko'rinishini tushuntiradi.

Revmatoid artriting kech bosqichlarida proliferativ jarayonlar (pannus o'sishi) autoimmün mexanizmlarga bog'liq bo'lmasligi mumkin va avtonom tarzda saqlanadi

Klinik ko'rinishlar

Revmatoid artrit uch bosqichda rivojlanadi.

Birinchi bosqichda sinovial bursaning periartikulyar shishi paydo bo'ladi, bu [og'riqni](#) keltirib chiqaradi, mahalliy harorat va bo'g'inlar atrofida shish.

Ikkinchi bosqich - tez [hujayra bo'linishi](#), bu sinovial membrananing qalinlashishiga olib keladi.

Uchinchi bosqichda yallig'langan hujayralar suyaklar va tog'aylarga hujum [qiladigan fermentni](#) chiqaradi, bu ko'pincha ta'sirlangan bo'g'imlarning deformatsiyasiga, og'riqning kuchayishiga va harakatning yo'qolishiga olib keladi.

Qoidaga ko'ra, dastlab [kasallik](#) asta-sekin, bir necha oy yoki yillar davomida klinik belgilarning asta-sekin rivojlanishi bilan, kamroq tez-tez - subakut yoki o'tkir rivojlanadi. Taxminan 2/3 hollarda poliartrit, qolganlari mono- yoki oligoartrit bilan namoyon bo'ladi va artikulyar sindromda ko'pincha klinik xususiyatlar yo'q, bu differentsial tashxisni sezilarli darajada murakkablashtiradi. Articular sindromi 30 daqiqadan ko'proq vaqt davomida ertalab qattiqlik va tunning ikkinchi yarmida shunga o'xshash ko'rinishlar mavjudligi bilan tavsiflanadi - "qattiq qo'lqoplar", "korset" belgilari; bo'g'imlarda doimiy o'z-o'zidan og'riq, faol harakatlar bilan kuchayadi.

Qattqlikning yo‘qolishi jarayonning faolligiga bog‘liq: faollik qanchalik katta bo‘lsa, qattqlikning davomiyligi shunchalik uzoq bo‘ladi. Revmatoid artritdagi artikulyar sindrom monotonlik, davomiyligi, davolanishdan keyin qoldiq ta’sirlarning davom etishi bilan tavsiflanadi.

Ehtimol, prodromal klinik ko‘rinishlarning mavjudligi (kichik vaqtinchalik og‘riq, og‘riqning meteorologik sharoitlar bilan aloqasi, vegetativ kasalliklar). "Mag'lubiyat bo'g'inlari" va "istisno bo'g'inlari" ni ajrating. Birinchisiga (paydo bo‘lish chastotasi bo‘yicha): II va III metakarpofalangeal, proksimal interfalangeal metatarsofalangeal, tizza va bilak, tirsak va oyoq bilagiga zo'r kiradi. "Exclusion bo'g'inlari" quyidagicha: distal interfalangeal, I metakarpofalangeal (bosh barmog'i).

Revmatoid artrit ko‘pincha boshqa qo‘shma kasalliklar bilan birga keladi - [osteoartrit](#), [revmatizm](#), tizimli biriktiruvchi to‘qima kasalliklari.

Ekstra-artikulyar (bo‘gi‘mdan tashqari) ko‘rinishlar

- **Yurak-qon tomir tizimi tomonidan:** [perikardit](#), [vaskulit](#), granulomatoz qopqoq kasalligi, [ateroskleroz](#).
- **Nafas olish tizimi:** plevrit, interstitsial kasallik.
- **Teri:** revmatoid tugunlar, qalinlashuv va [to'yib ovqatlanmaslik](#), [vaskulit](#), livedo retikularis.
- **[Asab tizimi](#)** : siqilish neyropatiyasi, sensorli vositali neyropatiya, ko'p mononevrit, servikal miyelit.
- **Ko'rish organlari:** quruq keratokon'yunktivit, episklerit, sklerit, periferik yarali keratopatiya.
- **Buyrak:** [amiloidoz](#), vaskulit, [nefrit](#), NSAID nefropatiyasi
- **Qon** : [anemiya](#), trombositoz, neytropeniya.

Davolash

Davolashda fizioterapiya muhim ahamiyatga ega bo‘lib, maksimal qo‘shma harakatchanlikni saqlash va mushaklarning massasini saqlashga qaratilgan.

Revmatoid artritni davolashda muhim nuqta osteoporozning oldini olish - ichakda uning so‘rilishini oshirish va tanadan chiqarilishini kamaytirish yo‘nalishi bo‘yicha buzilgan kaltsiy muvozanatini tiklashdir. Osteoporozga qarshi chora-tadbirlar kompleksida zaruriy komponent kaltsiy miqdori yuqori bo‘lgan diyetadir. Kaltsiy manbalari sut mahsulotlari (ayniqsa, 100 g mahsulotda 600 dan 1000 mg gacha kaltsiy bo‘lgan qattiq pishloq, shuningdek, qayta ishlangan pishloq; kamroq tvorog, sut, smetana), bodom, findiq va yong‘oq va boshqalar, shuningdek D vitamini yoki uning faol metabolitlari bilan birgalikda kaltsiy preparatlari.

Zamonaviy NSAIDlar aniq yallig‘lanishga qarshi ta’sirga ega, bu araxidon kislotasi metabolizmidagi asosiy ferment bo‘lgan [sikloksigenaza](#) (COX) faolligini inhibe qilish bilan bog‘liq. COX-1 va COX-2 sifatida aniqlangan va prostaglandin (PG)

sintezini tartibga solishda turli rol o'ynaydigan COX ning ikkita izoformasining kashf etilishi alohida qiziqish uyg'otadi.

Fizioterapevtik muolajalar (steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dori elektroforezi, gidrokortizon fonoforez, dimexid ilovalari) va kurort davolash yordamchi ahamiyatga ega va faqat artritning yengil og'irligi bilan qo'llanadi.

Doimiy mono- va oligoartrit bilan sinovektomiya oltin, itriy izotoplari va boshqalarni bo'g'imga kiritish yoki jarrohlik yo'li bilan amalga oshiriladi. Qo'shimchalarning doimiy deformatsiyalari bilan rekonstruktiv operatsiyalar amalga oshiriladi.

Zamonaviy terapiya

Tizimli dori terapiyasi to'rtta dori guruhini qo'llashni o'z ichiga oladi:

1. **simptomatik davolash** - steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar ([NSAID](#)) va [glyukokortikosteroidlar](#) (GCS),
2. **asosiy antirevmatik dorilar**,
3. **sitostatik [immunosupressantlar](#)** bilan genetik muhandislik biologik (kasallik kursini nazorat qilish) dorilar.

Steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar

Ikki yoki undan ortiq NSAIDlarning kombinatsiyasidan qochish kerak, chunki ularning samaradorligi o'zgarishsiz qoladi va nojo'ya ta'sirlar xavfi ortadi.

Ma'lum bo'lgan NSAIDlarning aksariyati, birinchi navbatda, COX-1 faolligini bostiradi, bu NSAID tomonidan qo'zg'atilgan gastropatiya (xususan, eroziya va oshqozon yarasi shakllanishi), buyrak funksiyasining buzilishi, ensefalopatiya, gepatotoksiklik kabi asoratlarning paydo bo'lishini tushuntiradi.

Shunday qilib, COX blokirovkasining tabiatiga qarab, NSAIDlar selektiv bo'lmagan va COX-2ingibitorlari ("koksiblar") bo'linadi.

Nisbatan tanlangan COX-2 iingibitor vakillari meloksikam, lornoksikam va "oksikam" sinfining boshqa vakillari va nimesuliddir. Vakil yuqori selektiv COX-2 inhibitörleri selekoksib va etorikoksibdir. Ushbu dorilar yuqori yallig'lanishga qarshi va og'riq qoldiruvchi faollikni saqlab, minimal oshqozon-ichak ta'siriga ega. COX-2 ingibitorlari NSAIDLarni qo'llashni talab qiladigan barcha romatoid artritni davolash dasturlarida qo'llanilishi mumkin. Yallig'lanish jarayonining faolligi bilan davolashning boshida meloksikam kuniga 15 mg dan buyuriladi, keyin esa parvarishlash terapiyasi sifatida kuniga 7,5 mg ga o'tadi. Nimesulide kuniga ikki marta 100 mg dozada buyuriladi.

O'ziga xos COX-2 inhibitori Celecoxib kuniga ikki marta 100-200 mg dozada beriladi. Qariyalar uchun preparatning dozasini tanlash shart emas. Ammo tana vazni o'rtacha (50 kg) dan past bo'lgan bemorlarda tavsiya etilgan eng past dozadan davolanishni boshlash tavsiya etiladi.

Yangi yondashuv kortikosteroidlarning yuqori dozalarini qo'llashdir (deb ataladi. "**puls terapiyasi**") sekin ta'sir qiluvchi vositalar bilan birgalikda, bu ularning samaradorligini oshirishga imkon beradi; metotreksatning aminokinolin hosilalari, oltin tuzlari, sulfasalazin va selektiv immunosupressant siklosporin bilan kombinatsiyasi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Y.I. Arslonov, T.A. Nazarov, A.A. "Ichki kasalliklar"
2. Ziyaeva M.F. "Kattalarda hamshiralik ishi" Tashkent,
3. M.F. Ziyayeva "Terapiya" Tashkent, "Ilm Ziyo"
4. A.I Arslonov "Ichki kasalliklar" Ibn-sino Toshkent