



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

6 (80) 2025

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
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
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. РУЗИБОВЕВ
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
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 (Азарбайджан)
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)

6 (80)

2025

июнь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 618.2- 616.36-002.2

РЕВМАТОИД АРТРИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА БУЙРАК ЎУЖАЙРАЛАРИНИНГ ФУНКЦИОНАЛ-МОРФОЛОГИК ҲОЛАТИ

Мустафаева Ш.А. <https://orcid.org/0009-0001-7194-3386>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоний кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Ушбу шарҳ ревматоид артрит билан оғриган беморларда буйрак шикастланиши хавфи сабабининг хусусиятларига бағишланган. Ревматоид артритда буйрак зарарланиши замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Сурункали буйрак касаллигининг тарқалиши ва хавф омиллари масалалари кўриб чиқилади. Ревматоид артритда буйраклар таъхис қўйилганидан кўра кўпроқ зарарланади. Шунинг учун ревматоид артрит билан оғриган беморларда буйрак зарарланишини эрта таъхислаш муҳим клиник ва прогностик аҳамиятга эга. Шунингдек, буйрак шикастланишининг мумкин бўлган морфологик вариантлари ва механизмлари кўриб чиқилган. Ревматоид артритда сурункали буйрак касаллигининг пайдо бўлиши, биринчи навбатда, касалликнинг давомийлиги ва яллигланиш жараёнининг табиатига боғлиқ. Ушбу маълумотлар ҳозирда тўлиқ тасдиқланмоқда. Ревматоид артритда буйрак шикастланиши муаммоси кам ўрганилган ва қўшимча тадқиқотларни талаб қилади

Калит сўзлар: ревматоид артрит, амилоидоз, сурункали буйрак касаллиги, гломерулонефрит

ФУНКЦИОНАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ КЛЕТОК ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Ш.А. Мустафаева

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Настоящий обзор посвящен характеристике причины риска поражения почек у больных с ревматоидным артритом. Одной из актуальных проблем современной медицины поражению почек при ревматоидном артрите. Рассматриваются вопросы распространенности и факторов риска хронической болезни почек. Почки поражаются при ревматоидном артрите чаще, чем его диагностируют. Вследствие этого ранняя диагностика поражения почек у больных ревматоидный артрит имеет важное клиническое и прогностическое значение. Также рассмотрены возможные морфологические варианты и механизмы поражения почек. При ревматоидном артрите возникновение хронической болезни почек зависит, прежде всего, продолжительность заболевания и характера воспалительного процесса. Эти данные полностью подтверждаются в настоящее время. Проблема поражения почек при ревматоидном артрите мало изучена и требует дальнейших исследований

Ключевые слова: ревматоидный артрит, амилоидоз, хроническая болезнь почек, гломерулонефрит

FUNCTIONAL AND MORPHOLOGICAL STATE OF KIDNEY CELLS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Sh.A. Mustafayeva

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Resume**

This review is dedicated to characterizing the risk of kidney damage in patients with rheumatoid arthritis. One of the pressing problems in modern medicine is kidney damage in rheumatoid arthritis. Issues of the prevalence and risk factors for chronic kidney disease are considered. The kidneys are affected more often in rheumatoid arthritis than they are diagnosed. Consequently, early diagnosis of kidney damage in patients with rheumatoid arthritis has important clinical and prognostic significance. Possible morphological variants and mechanisms of kidney damage are also considered. In rheumatoid arthritis, the occurrence of chronic kidney disease depends primarily on the duration of the disease and its nature.

Keywords: *rheumatoid arthritis, amyloidosis, chronic kidney disease, glomerulonephritis*

Долзарблиги

Ревматоид артрит (РА) аутоиммун касаллик бўлиб, сурункали деструктив полиартрит ривожланиши ва кўпинча бошқа тизимларнинг патологик жараёнга қўшилиши билан тавсифланади. РАда бўғимдан ташқари тизимли шикастланишлар касаллик прогнозига жиддий таъсир кўрсатиши мумкин [8, 39].

Тадқиқот мақсади: сўнгги йилларда ўтказилган кенг қўламли тадқиқотлар РАнинг сурункали буйрак касаллиги (СБК) ва юрак-қон томир асоратларининг юқори хавфи билан боғлиқлигини кўрсатди, бу эса ушбу тоифадаги беморларда ўлим ҳолатларининг кўпайиши билан боғлиқ [9, 27,18].

РАда СБК асосида ётувчи буйрак патологияси спектри етарлича кенг. Иккиламчи амилоидоз узоқ йиллар давомида РА билан оғриган беморларда нефропатия вариантлари орасида асосий ўринни эгаллаб келган [23,44]. Баъзи тадқиқотларга кўра, РАда буйрак шикастланишининг тузилишини ўзгартириш тенденцияси мавжуд [5], юқори самарали даволаш схемаларини, шу жумладан ген муҳандислиги препаратларини қўллашни ҳисобга олган ҳолда, бу беморларнинг ушбу тоифасини ўрганиш учун қўшимча асос бўлиб хизмат қилади.

Насонов В.А.нинг олдинги ишларида РА билан ҳамма жойда эркакларга қараганда аёллар кўпроқ касалланиши қайд этилган (4:1). Бундан ташқари, аёлларда РАнинг учраш частотаси ёшга қараб ортиб боради [40].

Бундан ташқари, РА билан касалланган беморларнинг биринчи даражали қариндошлари орасида умумий популяцияга қараганда кўпроқ учраши аниқланди. Бу маълумотлар ҳозирги вақтда тўлиқ тасдиқланган [3].

Материал ва усуллар

РАда нефропатияларнинг шаклланиши кўп омилли хусусиятга эга бўлиб, бу сийдик таҳлилидаги аҳамиятсиз, носпецифик ўзгаришларда уларнинг клиник ва морфологик вариантларининг хилма-хиллиги билан ифодаланади. Ревматоид нефропатиянинг кечиши, бошқа сурункали буйрак касалликлари каби, нефросклероз ривожланиши ва фаолият кўрсатаётган нефронлар плацдармининг камайиши билан прогрессив характерга эга бўлиб, сурункали буйрак етишмовчилигига олиб келади, бу эса РАда нефропатияларни эрта ташхислаш ва даволашнинг муҳимлигини белгилайди. Турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, буйрак патологияси РА да юқори частотада - тахминан 60% да аниқланади [36].

РА билан оғриган беморларда турли хил буйрак касалликлари учраши мумкин: иккиламчи буйрак амилоидози, гломерулонефрит, интерстисиял нефрит, буйрак томирлари васкулити, нефросклероз ва баъзи ҳолларда уларнинг комбинацияси [30,37]. Этиологик жиҳатдан жуда шартли равишда РА билан оғриган беморларда буйрак шикастланишини 2 гуруҳга бўлиш мумкин: биринчидан, буйрак томирлари васкулити, сурункали гломерулонефрит, иккиламчи амилоидоз каби РА нинг экстрартикуляр кўринишлари ёки асоратларидан бири сифатида нефропатия ва иккинчидан, РА дори терапиясининг асорати сифатида: анальгетик нефропатия (АН), дорилар гломерулонефрит. Бундай ҳар хил буйрак касалликларининг патогенези бир хил бўлиши мумкин эмас. Сурункали буйрак касаллигининг ривожланишига гемостаз тизимидаги бузилишлар, эндотелиал дисфункция [41,43,24], касалликнинг кучайиш частотаси, яримойларнинг мавжудлиги ва нефробиоптатдаги тубулоинтерстисиял ўзгаришларнинг яққоллиги маълум ҳисса қўшади [21].

Буйрак томирларининг ревматоид васкулити билан оғриган беморларда кўпинча маҳаллий яллиғланиш ҳақида гапирадиган вақтинчалик гематурия билан бирга буйрак функциясининг бироз вақтинчалик пасайиши аниқланади ва оғир буйрак етишмовчилиги камдан-кам ҳолларда кузатилади [38,1].

Натижа ва таҳлиллар

РАда СБК асосида ётувчи буйрак патологияси спектри етарлича кенг. Иккиламчи амилоидоз узок йиллар давомида РА билан оғриган беморларда нефропатия вариантлари орасида асосий ўринни эгаллаб келган [45,28]. Баъзи тадқиқотларга кўра, РАда буйрак шикастланишининг тузилишини ўзгартириш тенденцияси мавжуд [6].

РА билан оғриган беморларда СБК ривожланиши ва унинг намоён бўлиш даражаси асосий касалликнинг давомийлиги ва фаоллиги, ёши, артериал гипертензия (АГ), липидлар алмашинувининг бузилиши ва гипергликемия мавжудлиги билан белгиланиши кўплаб тадқиқотчилар томонидан қайд этилган [46, 2, 17].

Ревматоид артрит (РА) да буйрак шикастланишининг салбий прогностик аҳамияти сўнгги йилларда тадқиқотчиларнинг эътиборини фаол жалб қилмоқда [10].

Ревматоид артритда буйракларнинг патологик жараёнга жалб қилинишининг у ёки бу клиник вариантлари кўпчилик беморларда қайд этилган [33].

Ревматоид артритда буйрак зарарланишининг турли хил вариантлари, хусусан, гломерулонефрит, амилоидоз, васкулит, шунингдек ятроген шакллари (анальгетик тубулопатиялар, мембраноз нефропатия ва бошқалар) тасвирланган. [35,29,32].

Функционал буйрак бузилишларининг эрта намоён бўлиши, айниқса уларнинг ўртача ифодаланишида, ҳар доим ҳам клиницистларнинг эътиборини тортмайди, шу билан бирга РАда сурункали буйрак касаллигининг (СБК) ривожланиши тез бўлиши мумкин, айниқса кекса ёшда, шунингдек юрак-қон томир патологияси билан боғлиқ бўлса [11,14]. Баъзи тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, РАда СБК ривожланиши РАнинг фаоллигидан кўра кўпроқ юрак-қон томир шикастланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин [16].

Ҳозирги вақтда буйракларда гломеруларлар ва тубулоинтерстициал ўзгаришлар ривожланишининг етакчи патогенетик механизми сурункали яллиғланиш ҳисобланади. Хусусан, РА билан оғриган беморларда қоннинг С-реактив оксиди (СРО) даражасининг ошиши гломерулар томирлар эндотелийсининг дисфункциясини келтириб чиқаради ва яллиғланишга қарши цитокинлар синтезини бошлайди. [20,25]. Илгари нашр этилган ишларда цитокин ингибиторлари билан даволанган РА билан оғриган беморларда буйрак функцияси узок вақт давомида барқарор бўлиб қолгани кўрсатилган [19]. Бошқа маълумотларга кўра, РА ва буйрак амилоидозида альфа ўсма некрози омили ингибиторлари билан даволаш бир вақтнинг ўзида протеинуриянинг пасайишига олиб келган [4,7].

Гломерулонефрит патогенезини ўрганиш давом этмоқда, чунки мавжуд даволаш усуллари кутилган самарадорликка эга эмас [34,]. Гломерулонефритнинг иммун жавоб механизмлари билан боғлиқ бўлган ситокинлар синтези мувозанатининг ўзгариши билан боғлиқлиги исботланган [13,22]. Цитокинлар пролифератив жараёнлар, табақаланиш, ўсиш ва ҳужайралар фаолиятини бошқаришда иштирок этиши аниқланган [12,26]. Цитокинларнинг миқдорий таркиби ва уларнинг нисбати патологик жараённинг динамикасини акс эттиради, касалликнинг фаоллиги билан боғлиқ бўлиб, бу ўтказилаётган терапиянинг самарадорлиги ҳақида фикр юритиш ва касалликнинг оқибатини башорат қилиш имконини беради [42].

Хулоса

Ревматоид артрит билан оғриган беморларда буйрак ҳужайраларининг функционал ва морфологик ҳолати турли даражада бузилиши мумкин. Бу бузилишлар асосан иммун орқали ҳужайраларнинг зарарланиши, васкулит, нефротоксик таъсирлар ва касалликнинг умумий фаоллиги билан боғлиқ. Шунинг учун РА билан оғриган беморларда буйрак функциясини доимий кузатиб бориш ва даволашни мувофиқлаштириш муҳимдир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Bacon P.A., Moots R.J. Extra-articular rheumatoid arthritis // In Koopman W.J. Arthritis and allied conditions. 13-th. Ed. -1997. P.1071-1089.
2. Crowson C.S., Matteson E.L., Myasoedova E, et al. The lifetime risk of adult-onset rheumatoid arthritis and other inflammatory autoimmune rheumatic dis-eases // Arthritis Rheum. 2011 Mar;63(3):633-9.doi:10.1002/art.30155
3. England BRM, Mikuls TR. Epidemiology of, risk factors for, and possible causes of rheumatoid ar-thritis.2020.
4. Fernández-Nebro A, Tomero E, Ortiz-Santamaría V, et al. Treatment of rheumatic inflamma-tory disease in 25 patients with secondary amyloidosis using tumor necrosis factor alpha antagonists // Am J Med. 2005;118(5):52-556.doi:10.1016/j.am-jmed.2005.01.028
5. Gois M, Carvalho F, Sousa H, et al. Renal involvement in rheumatoid arthritis: analysis of 53 renal biopsies. Port J Nephrol Hypert. 2017;31(1):25-30.
6. Galarraaga B, Khan F, Kumar P, et al. C-reactive protein: the underlying cause of icrovascular dysfunction in rheumatoid arthritis. Rheumatology (Oxford). 2008;47(12):1780-4. doi: 0.1093/rheumatology/ken386
7. Gottenberg JE, Merle-Vincent F, Bentaberry F, et al. Anti-tumor necrosis factor alpha therapy in fif-teen patients with AA amyloidosis secondary to inflam-matory arthritides: a followup report of tolerability and efficacy // Arthritis Rheum. 2003;48(7):2019-2024. doi:10.1002/art.11163
8. Hickson LJ, Crowson CS, Gabriel SE, et al. Development of reduced kidney function in rheumatoid arthritis. Am J Kidney Dis. 2014;63:206-13. doi: 0.1053/j.ajkd.2013.08.010
9. Helin HJ, Korpela MM, Mustonen JT, Pasternack AI. Renal biopsy findings and clinicopathologic correlations in rheumatoid arthritis. Arth Rheum. 1995;38(2):242-7. doi: 10.1002/art.1780380213
10. Helin H.J., Korpela M.M., Mustonen J.T., Pasternack A.I. Renal biopsy findings and clinicopathologic correlations in rheumatoid arthritis // Arthritis Rheum. 1995. V. 38 (2). P. 242—247.

Поступила 20.05.2025