



**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

**7 (81) 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. ИЛЬЯСОВ  
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 (Азербайджан)  
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 (Ташкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**7 (81)**

**2025**

*июль*

www.bsmi.uz  
https://newdaymedicine.com E:  
ndmuz@mail.ru  
Тел: +99890 8061882

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

UDK 616.72-002.77.

## РЕВМАТОИДЛИ АРТИРИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ХАВФ ОМИЛЛАРНИНГ О'РНИ

Rahimov Ravshanbek Rustambek O'g'li <https://orcid.org/0009-0005-4284-1732>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh.  
A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ *Rezyume*

*Revmatoid artrit - bu tananing turli tizimlariga ta'sir qiluvchi tizimli autoimmun kasallik, lekin ko'pincha qo'llar, bilaklar, oyoqlar, to'piqlar, tizzalar, yelkalar va tirsaklarning bo'g'imlariga ta'sir qiladi. Revmatoid artrit (RA) surunkali kasallik bo'lib, u organizmda yallig'lanishni keltirib chiqaradi va odatda bo'g'imlarda og'riq sifatida namoyon bo'ladi.*

*Kalit so'zlar: revmatoidli artirit, qo'llar, bilaklar, oyoqlar, to'piqlar, tizzalar, yelkalar va tirsaklarning bo'g'imlar*

## РОЛЬ ФАКТОРОВ РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

*Рахимов Равшанбек Рустамбек Ўғли*

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](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ *Резюме*

*Ревматоидный артрит-это системное аутоиммунное заболевание, которое поражает различные системы организма, но чаще всего поражает суставы рук, запястий, ступней, лодыжек, коленей, плеч и локтей. Ревматоидный артрит (Ра) - это хроническое заболевание, которое вызывает воспаление в организме и обычно проявляется болью в суставах*

*Ключевые слова: ревматоидный артрит, руки, запястья, ступни, лодыжки, колени, суставы плеч и локтей*

## THE ROLE OF RISK FACTORS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

*Rahimov Ravshanbek Rustambek O'g'li*

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](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ *Resume*

*Rheumatoid arthritis is a systemic autoimmune disease that affects various body systems, but most often affects the joints of the hands, wrists, feet, ankles, knees, shoulders, and elbows. Rheumatoid arthritis (Ra) is a chronic disease that causes inflammation in the body and is usually manifested by joint pain*

*Key words: rheumatoid arthritis, hands, wrists, feet, ankles, knees, shoulder and elbow joints*

### **Dolzarbligi**

**J**ahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, 2019 yil holatiga ko'ra, dunyo bo'ylab 18 million kishi revmatoid artritdan aziyat chekkan. Revmatoid artrit bilan og'rig'an bemorlarning taxminan 70 foizi ayollar, 55 foizi esa 55 yoshdan oshgan odamlardir. O'n uch million kishi revmatoid artritning og'irlik darajasi (o'rtacha yoki og'ir) tufayli reabilitatsiya qilish uchun tibbiy ko'rsatmaga ega

edi. Agar davolanmasa, RA bo'g'imlarga va uning atrofidagi to'qimalarga jiddiy zarar yetkazishi mumkin. Kasallik yurak, o'pka yoki asab tizimi bilan bog'liq muammolarga olib kelishi mumkin. RA ning umumiy belgilari surunkali og'riq, qattqlik, noziklik, issiq va shishgan bo'g'imlarni o'z ichiga oladi.

Revmatoid artritning sabablari aniqlanmagan. Xavf omillari orasida chekish, semirish va havo ifloslanishiga ta'sir qilish kiradi. Ayollar va keksa odamlarda RA rivojlanish xavfi yuqori. Kasallikning boshlanishi odatda oltmish yoshdan keyin sodir bo'ladi. Ayollar revmatoid artritdan erkaklarga qaraganda ikki-uch baravar tez-tez aziyat chekishadi. Revmatoid artritning tarqalishi sanoati rivojlangan mamlakatlarda yuqori bo'lib, bu ularning demografik ko'rsatkichlari (o'rtacha yoshning yuqoriligi), ekzogen toksinlar ta'siri va turmush tarzi xavf omillari, past va o'rta daromadli mamlakatlarda kasallik tashxisi qo'yilmaganligi bilan izohlanishi mumkin [1.3.5.7.9.11.13.15.17].

**Tadqiqot maqsadi:** revmatoidli artiritlar bilan kasallangan bemorlarda keltirib chiqaruvchi xavf omillarni ta'sirini o'rganishdan iborat.

RAning global epidemiologiyasi, "Kasalliklarning global tashvishi" ko'ra, AQShda RA ning eng yuqori yosh standartlashtirilgan tarqalishi (0,38%, CI95 = 0,36-0,40), undan keyin G'arbiy Evropa (0,35%, CI95 = 0,31-0,38) ekanligi haqida xabar berdi. Shunday qilib, RA inson salomatligi fanlariga katta qiziqish bildirishda davom etmoqda, chunki uning ijtimoiy hayotga ta'siri ayniqsa tashvishli bo'lishi mumkin. RAdagi immunologik o'zgarishlarni tushunish sezilarli darajada rivojlandi, bu kasallik patogenezida ishtirok etadigan immunitet hujayralari va yallig'lanish vositachilarining murakkab o'zaro ta'sirini yoritib berdi. Immunitetning buzilishi RA ning boshlanishi va saqlanishida asosiy rol o'ynaydi, bu zaiflashuvchi holatning ostida yotgan immunologik o'zgarishlarni aniqlash juda muhim hisoblanadi. RAda immunitet tizimi o'z to'qimalariga, ayniqsa bo'g'imlarni qoplaydigan sinovial pardaga noto'g'ri hujum qiladi. Ushbu autoimmun javob tug'ma va adaptiv immunitet hujayralarini o'z ichiga olgan reaksiyalar kaskadini keltirib chiqaradi va natijada qo'shma halokatga olib keladi.

### Material va usullar

Revmatoid omil (RF) va anti-sitrulinlangan protein antitelalari (ACPA) kabi turli xil autoantitelalarni aniqlash va tavsiflash RA tashxisi va prognozida inqilob qildi. Ushbu autoantitelalar nafaqat qimmatli biomarkerlar bo'lib xizmat qiladi, balki immun komplekslarini shakllantirishda va sinovial to'qimalarning infiltratsiyasida ishtirok etish orqali kasallikning rivojlanishiga faol yordam beradi. Bundan tashqari, T hujayralarining disregulyatsiyasi RA patogenezining muhim jihati sifatida paydo bo'ldi. RAda kuzatilgan surunkali yallig'lanish Th1, Th2 va Th17 hujayralari kabi CD4+ T yordamchi (Th) hujayralar to'plamining nomutanosibligi, shuningdek, T hujayralarining (Tregs) noto'g'ri tartibga soluvchi faolligidan kelib chiqadi.

T-hujayra faollashuvi va sitokin ishlab chiqarishning buzilishi autoimmun javobni yanada davom ettiradi, bu esa sinovial giperplaziya va bo'g'imlarning yo'q qilinishiga olib keladi. Revmatoid artritning aniq etiologiyasi noma'lum bo'lsa-da, uning paydo bo'lishida bir qator genetik, ekologik va immunologik o'zgaruvchilar rol o'ynaydi, deb ishoniladi. Ba'zi inson leykotsitlar antigeni (HLA) allellari, ayniqsa HLA-DRB1 epitopini baham ko'radigan allellar RA rivojlanish xavfining ortishi bilan kuchli bog'liqligini hisobga olsak, genetik sezuvchanlik asosiy rol o'ynaydi. Chekish va ba'zi infeksiyalar kabi atrof-muhit omillari ham ma'lum genetik moyilligi bo'lgan odamlarda RA paydo bo'lishi bilan bog'liq. Bo'g'imlarni qoplaydigan sinovial pardaning surunkali yallig'lanishi, sinovit va bo'g'imlarning degeneratsiyasiga olib keladi, bu RAning o'ziga xos belgisidir. Limfotsitlar, makrofaglar va dendritik hujayralar kabi immunitet hujayralarining infiltratsiyasi sinovial yallig'lanishni aniqlaydi. Ushbu immunitet hujayralari yallig'lanishni uzaytiradigan va bo'g'imlarga zarar etkazadigan interleykin-6 (IL-6) va o'simta nekrozi omili-alfa (TNF-  $\alpha$ ) kabi yallig'lanishga qarshi sitokinlarni ishlab chiqarishni qo'zg'atadi. Sinovial giperplaziya va kengayish RAda davom etayotgan yallig'lanish tufayli yuzaga keladi, bu esa pannus rivojlanishiga olib keladi. Pannus artikulyar tog'ayga ta'sir qiladi va uning ostidagi suyakni yo'q qiladi, bo'g'inni qaytarib bo'lmaydigan tarzda yemiradi va uning funksiyasini buzadi [2.4.6.8.10.12.14.16].

RAda yallig'lanish va to'qimalarga zarar yetkazish sikli qo'shma komponentlarni, shu jumladan tog'ay va suyakni yo'q qilish bilan kuchayadi, natijada yallig'lanishga qarshi vositachilar ajralib chiqadi. Autoimmun kasallik bo'lgan RAda sinovial pardaning qismlari immun tizimi tomonidan

noto'g'ri tarzda begona sifatida qabul qilinadi. Revmatoid omil va anti-sitruinlangan protein antitelalari kasalliklarning etiologiyasida muhim rol o'ynaydigan autoantitelalarning ikkita misolidir. Ushbu antitelalar immun komplekslarini hosil qilish uchun birlashganda, yallig'lanish reaksiyasi va komplement kaskadlari faollashadi.

Kasallikning rivojlanishiga immun hujayralari, shu jumladan T hujayralari, B hujayralari va tug'ma immun hujayralari o'rtasidagi o'zaro ta'sir tufayli kelib chiqadi. Yallig'lanishga qarshi muhit T hujayralarining bir qismining disregulyatsiyasi yallig'lanishga qarshi va yallig'lanishga qarshi sitokinlarning nomutanosibligiga olib kelganda yaratiladi. Immunitet reaksiyalarini nazorat qilish va RAda yallig'lanish va qo'shma degeneratsiyani to'xtatish yoki qaytarish uchun ushbu o'zaro ta'sirlarni tushunish muhimdir. Revmatoid artritda topilgan autoantitela bo'lgan revmatoid omil ko'plab tadqiqotlar mavzusi bo'lgan. RF bu IgG ning Fc qismiga qarshi qaratilgan immunoglobulin M (IgM) yoki kamroq tarqalgan immunoglobulin G (IgG) antitelalaridir. Bu ma'lum bir kasallikning belgisi bo'lmasa-da, RA diagnostikasi uchun RF ishlatiladi. Kasallikning yuqori zo'ravonligi va qo'shma shikastlanishning yuqori chastotasi bilan bog'liq. RAda yana bir tipik autoantitela bu anti-sitruinlangan protein antitelalari (ACPA). RFni aniqlash uchun Elishay yoki lateks aglutinatsiya testlari kabi serologik muolajalar qo'llaniladi. RF pozitivligining chastotasi populyatsiyalar bo'ylab farq qiladi, kasallikning og'ir belgilari bo'lgan odamlarda yuqori ko'rsatkichlar kuzatiladi. RF va ACPA ga autoantitelalarning mavjudligi nafaqat RA tashxisida foydali, balki prognoz va kasallikning rivojlanishi uchun muhim klinik ta'sirga ega. RF RA bilan og'rikan bemorlarning taxminan 70-80 foizida aniqlanadi, ammo u boshqa autoimmun va yuqumli kasalliklarda ham aniqlanishi mumkin.

Boshqa tomondan, ACPA RA uchun juda o'ziga xosdir va bemorlarning taxminan 60-70 foizida aniqlanishi mumkin, bu kasallik diagnostikasi uchun ishonchli markerdir. Ushbu autoantitelalarning mavjudligi, ayniqsa kasallikning boshida aniqlanganda, RAni artritning boshqa shakllaridan ajratishga yordam beradi. Bundan tashqari, ularning darajalari kasallikning faolligi bilan bog'liq va kasallikning rivojlanishini, bo'g'imlarning shikastlanishini va davolanishga javob berish ehtimolini bashorat qilishga yordam beradi. RAda autoantitelalarning patogenetik roli ko'p qirrali. Birinchidan, RF va ACPA autoantitelalari o'z maqsadlariga, masalan, IgG yoki sitruinlangan oqsillarga bog'langanda immun komplekslarini hosil qilishi mumkin. Ushbu immun komplekslar komplement kaskadlarini faollashtirishi va yallig'lanish reaksiyalarini keltirib chiqarishi mumkin, bu sinovial yallig'lanish va bo'g'imlarning shikastlanishiga yordam beradi. Bundan tashqari, autoantitelalar sinovial pardada yallig'lanishni kuchaytirishda faol ishtirok etishi mumkin. ACPA antitelalari, masalan, RA bemorlarining sinovial to'qimalarida topilgan va sinovial immunitet hujayralari bilan hamkorlikda yallig'lanishga qarshi sitokinlar va xemokinlar ishlab chiqarishni rag'batlantirib, sitruinlangan oqsillarga bevosita bog'lanishi mumkin. Autoantitelalar sinovial to'qimalarda makrofaglar va neytrofillar kabi immunitet hujayralarini jalb qilish va faollashtirishga yordam beradi. Ushbu immun hujayralar immun komplekslar yoki sitruinlangan oqsillar bilan o'zaro ta'sirlashganda, sinovial yallig'lanish va bo'g'imlarning yo'q qilinishini davom ettiruvchi qo'shimcha yallig'lanishga qarshi sitokinlar va fermentlarni chiqaradi.

RA patogenezida autoantitelalar, ayniqsa RF va ACPA muhim rol o'ynaydi degan xulosaga kelish mumkin. Ular nafaqat RA tashxisini qo'yishda yordam beradi, balki kasallikning prognozi va rivojlanishi uchun muhim klinik ta'sirga ega. Ushbu autoantitelalar immun komplekslarni hosil qilish, komplement kaskadlarini faollashtirish va sinovial pardada yallig'lanishga qarshi reaksiyalarni qo'zg'atish orqali sinovial yallig'lanishni kuchaytiradi. RAda autoantitelalarning rolini tushunish ularning ta'sirini o'zgartirishi va kasallikning rivojlanishini to'xtatishi mumkin bo'lgan potensial terapevtik maqsadlarni tushunish imkonini beradi. CD4+ T yordamchi (Th) hujayralari, T-hujayraning bir turi, immun javoblarni tartibga solishda muhim rol o'ynaydi va RA patogenezida ishtirok etadi.

RAda Th hujayralari kichik to'plamlarining nomutanosibligi, ayniqsa Th17 hujayralari sonining ko'payishi va Treglar sonining kamayishi kuzatiladi. Th17 hujayralari yallig'lanishga qarshi bo'lib, sinovial yallig'lanish va RAda bo'g'imlarning shikastlanishiga hissa qo'shadigan interleykin-17 (IL-17) kabi sitokinlarni ishlab chiqaradi. Boshqa tomondan, Treglar yallig'lanishga qarshi xususiyatlarga ega va ortiqcha immunitet reaksiyalarini bostirish orqali immunitetga chidamlilikni saqlashga yordam beradi. RAda Treg soni va/yoki funksiyaning kamayishi autoreaktiv immun hujayralarining yetarli darajada bostirilishiga olib kelishi mumkin, bu esa autoimmun javobning davom etishiga va kasallikning rivojlanishiga yordam beradi. T-hujayralar RAda sinoviyaga ham kirib, makrofaglar va

sinovial fibroblastlarni faollashtiradi va ularni to'qimalarni buzuvchi effektor hujayralarga aylantiradi. IL-17 ishlab chiqarish bilan aniqlangan Th-17 hujayralarining yallig'lanishga qarshi to'plami, sitrulinlangan o'z-o'zidan oqsillarga immunitetning bardoshlilikini yo'qotish uchun javobgar bo'lishi mumkin. Dendritik hujayralar, T hujayralari va B hujayralari o'rtasidagi o'zaro stimulyatsiya autoimmun javobni keltirib chiqarishi mumkin. Yallig'lanish hodisasi birinchi navbatda limfa tugunlari va bo'g'imlarga ta'sir qiladi. Murakkab mexanizm sinovial suyuqlikka gumoral omillar va hujayralarni jalb qiladi, bu esa RA patogenezini tavsiflovchi patologik muhitni yaratishga olib keladi.

Th17 va Treg hujayralari o'rtasidagi nomutanosiblik ushbu immun disregulyatsiyani yanada kuchaytiradi, chunki Treg populyatsiyasining kamayishi yallig'lanish reaksiyasini yetarli darajada bostirolmaydi. Bu davom etayotgan bo'g'imlarning shikastlanishiga va kasallikning rivojlanishiga olib keladigan o'z-o'zidan davom etadigan yallig'lanish tsikliga olib keladi. Bundan tashqari, RAda T hujayralarining anormal faollashuvi va funktsiyasi o'z-o'zidan bardoshlikning buzilishiga olib keladi. Autoantigenga xos T hujayralari antigen taqdim qiluvchi hujayralar tomonidan taqdim etilgan sitrulinlangan peptidlarni taniydi va qo'shma to'qimalarga qarshi autoimmun javobni qo'llab-quvvatlaydi. Autoreaktiv T hujayralarining doimiy faollashuvi yallig'lanishga qarshi sitokinlar va xemokinlarning chiqarilishiga, immunitet hujayralarining to'planishiga va sinovial yallig'lanishning davom etishiga olib keladi.

### **Natija va tahlillar**

RA faolligining ko'rsatkichi bo'lishdan tashqari, Th17 hujayralarining soni C-reaktiv oqsil va sitrulinlangan oqsillarga qarshi antitelalar kabi boshqa patologik biomarkerlar bilan chambarchas bog'liqdir. Th17 hujayralari darajasining oshishi plazmadagi IL-21 va IL-23 ning ko'payishi bilan bog'liq, chunki Th17 hujayralari IL-17A, IL-17F, IL-22 kabi turli sitokinlarni ifodalashda ishtirok etishi keng ma'lum. Ushbu sitokinlar sinovial parda va makrofaglardagi fibroblastlarni yallig'lanishga qarshi sitokinlarni, ya'ni PGE2 ga qo'shimcha ravishda IL-1, IL-6 va TNF-a ishlab chiqarishga olib keladi, bu esa bo'g'imning yallig'lanish manzarasini kuchaytiradi.

Tadqiqotlar revmatoid artritda (RA) anormal T-hujayra faollashuviga va funktsiyasiga yordam beradigan bir qancha omillarni aniqladi. Bularga irsiy moyillik, atrof-muhitni qo'zg'atuvchi omillar, antigenni taqdim etuvchi hujayralarning disfunktsiyasi va signalizatsiya yo'llaridagi o'zgarishlar kiradi. HLA-DRB1 allellari RA rivojlanishi uchun eng kuchli genetik xavf omillari bo'lib, antigen taqdimotida hal qiluvchi rol o'ynaydi va autoreaktiv T hujayralarining faollashishiga olib keladi. Mikrobiaal infeksiyalar kabi atrof-muhit omillari RAda T hujayralarining disregulyatsiyasini qo'zg'atishi va davom ettirishi mumkin, bu autoreaktiv T hujayralarining faollashishiga va autoimmun javobning boshlanishiga olib keladi. Dendritik hujayralar, makrofaglar va B hujayralari kabi antigen taqdim qiluvchi hujayralarning disfunktsiyasi ham aberrant T hujayralarining faollashishiga yordam berishi mumkin.

Bundan tashqari, Yanus kinaz/signal o'zgartiruvchisi va transkripsiya faollashtiruvchisi (JAK/STAT) va NF-kB yo'llari kabi signalizatsiya yo'llaridagi o'zgarishlar T hujayralarining disregulyatsiyasi va RAda autoimmun javobning saqlanishida ishtirok etgan Xulosa qilib shuni ta'kidlash mumkinki, T hujayralarining disregulyatsiyasi RA patogenezida hal qiluvchi rol o'ynaydi. Th-hujayra pastki to'plamlaridagi nomutanosiblik, Tregs soni va funktsiyasidagi anormallik va disfunktsiyali T hujayralari faollashuvi doimiy sinovial yallig'lanish va bo'g'imlarning yo'q qilinishiga yordam beradi. RAda T hujayralarining disregulyatsiyasi ostida yotgan mexanizmlarni tushunish immunitet muvozanatini tiklash va kasallikning rivojlanishini to'xtatishga qaratilgan maqsadli terapiya uchun imkoniyatlar ochadi.

Ma'lumki, B hujayralari insonning moslashuvchan immunitetining muhim tarkibiy qismidir, ammo RA holatida ular kasallikning asosiy sabablaridan biri bo'lib xizmat qiladi. Ba'zi mualliflarning fikricha, B hujayralari xost antigenlarini taniy oladi va shu bilan hujayralarni yo'q qilishga yordam beradi. Autoreaktiv B hujayralarining ikkita nazorat punkti (B hujayra membranasi retseptorlari (BCR) signali va birgalikda ogohlantiruvchi signal) odatda yo'q qilinadi, bu ikkala nazorat punkti ham RAda nuqsonli bo'lib, natijada ko'p miqdordagi autoreaktiv yetuk B hujayralari ishlab chiqariladi. Antigen birikmasi va BCR B hujayralarining faollashuvi uchun birinchi signalni ta'minlaydi va B hujayralari uchun ingibitiv nazorat nuqtalarini yengib o'tish uchun zarur bo'lgan CD40, birinchi navbatda, RAda kostimulyatsiya signallarini yetkazib berish uchun javobgardir

Buni BCR signalizatsiyasida PTPN22 (retseptor bo'lmagan tirozin fosfataza turi) mutatsiyasi bilan izohlash mumkin, bu periferik nazorat nuqtasi signalizatsiya yo'lining buzilishi T hujayralari va B hujayralarining bostirish va apoptozga chidamliligiga olib keladi. BAFF va APRIL retseptorlarini ingibitor qilish kollagen bilan qo'zg'atilgan artrit (CIA) bo'lgan sichqonlarda anti-kollagen IgG darajasini pasaytiradi, bu esa oxir-oqibat bo'g'imlarning yallig'lanishini kamaytiradi. Bundan tashqari, TNF-  $\alpha$ , IL-6, IL-12 va IL-21 kabi sitokinlarning mahalliy sintezi ham yallig'lanish va suyak tog'ay zarariga ta'sir qiladi. IL-6 RA bilan og'rigan bemorlarning sinovial suyuqligidagi B hujayralari va makrofaglar tomonidan ishlab chiqariladi, chunki IL-6 osteoklastlarning shakllanishini rag'batlantiradi, bu RA bemorlarida bo'g'imlarning shikastlanishi bilan bog'liq bo'ladi. Shunday qilib, IL-6 ning plazmadagi kontsentratsiyasining oshishi RA [64] bilan bog'liq. IL-6 sitokinini tosilizumab bilan blokirovka qilish xotira B hujayralarini (CD19+ CD+27) ingibitor qilish orqali RA bilan og'rigan bemorlarda klinik simptomlarni sezilarli darajada yaxshiladi.

### Xulosa

IL-21 sitokini B hujayralarining faollashuvi va ko'payishini rag'batlantirish orqali yallig'lanishga qarshi javob beradi. Shuning uchun, IL-21 ni blokirovka qilish T-hujayralari tomonidan qo'zg'atilgan B hujayralarining ko'payishi va differentsiatsiyasini kamaytiradi, shuning uchun yallig'lanishning pasayishi kuzatilishi mumkin. B hujayralari revmatoid artriting yuzaga kelishi va rivojlanishida autoantitelalar va yallig'lanishga qarshi sitokinlarni ishlab chiqarish va T hujayralariga antigenlarni taqdim etish orqali muhim rol o'ynashini hisobga oladi. RA da TNF-  $\alpha$ , IL-1 va RANKL osteoklastlarni faollashtirish va osteolizga yordam beradi. Bundan tashqari, TNF-  $\alpha$  sinovial fibroblastlar va makrofaglar tomonidan IL-1 ning chiqarilishini rag'batlantiradi. B hujayralarini nishonga olish RA bilan og'rigan odamlarda yallig'lanish, og'riq va bo'g'imlarning shikastlanishini kamaytirish uchun samarali davolash usulidir. B hujayralari biologiyasi va RA da autoantitelarlarning roli bo'yicha davomli tadqiqotlar ushbu halokatli kasallik uchun yanada samarali va maqsadli davolash usullarini ishlab chiqishga olib kelishi mumkin.

### ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Абдуазизова Н. Х. и др. Постковидный синдром и ревматоидный артрит. – 2024.
2. Балабанова Р. М. Современная стратегия и безопасность применения нестероидных противовоспалительных препаратов при ревматических заболеваниях //Лечащий врач. Ревматология. – 2012. – Т. 5. – С. 20-26.
3. Гордеев А. В. и др. Существует ли «почечно-легочный синдром» при ревматоидном артрите? //Современная ревматология. – 2024. – Т. 18. – №. 2. – С. 51–55.
4. Девальд И. В. и др. Поиск предикторов токсичности метотрексата при ревматоидном артрите //Клиницист. – 2024. – Т. 17. – №. 3. – С. 22-30.
5. Жамолов А. Ш., Касимова М. Б. Анемия при ревматоидном артрите: дис. – Санкт-Петербург, 2023.
6. Заяева А. А. и др. Аутоиммунный/воспалительный синдром, индуцированный адьювантами //Архивъ внутренней медицины. – 2024. – Т. 13. – №. 6. – С. 405-412.
7. Ильясов, А.С. и Умаркулова, Г.А. 2024. Морфофункциональное состояние клеточных структур надпочечников при моделировании тиреотоксикоза крыс самок. *Журнал гуманитарных и естественных наук*. 1, 7 (фев. 2024), 72–76.
8. Кадирова Л. В. Морфологические Параметры Надпочечников При Различных Воздействиях //amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2023. – Т. 2. – №. 5. – С. 182-187.
9. Лялина Вера Валерьевна, Борисовская С.В., Скрипниченко Э.А., Эттингер О.А., Паджева Т.М., Никитин И.Г. Периоперационное ведение пациентов с ревматологическими заболеваниями: рекомендации по применению глюкокортикостероидов, болезнь-модифицирующих антиревматических препаратов, генно-инженерных биологических препаратов, нестероидных противовоспалительных препаратов // Архивъ внутренней медицины. 2022. №1 (63). С.22-34
10. Малыхин А. С., Мерзленко Р. А. Сравнительная оценка функционального состояния щитовидной железы и коры надпочечников у кошек разных возрастов //Международный вестник ветеринарии. – 2023. – №. 2. – С. 236-241.

Qabul qilingan sana 20.06.2025