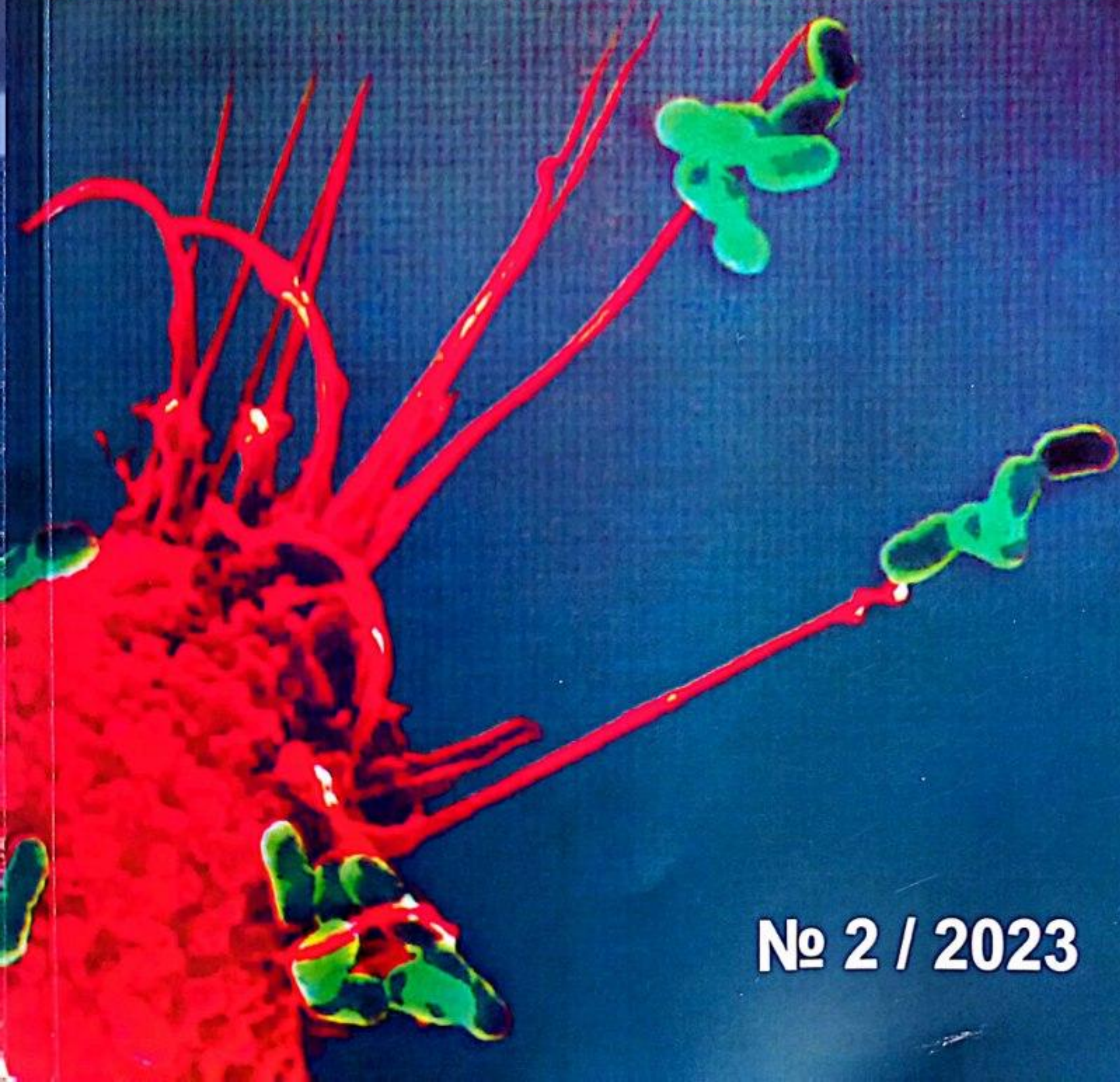


ISSN 2181-5534

ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ



№ 2 / 2023

СОДЕРЖАНИЕ

1. АБДУЛЛАЕВ А.А., ГАЙИБОВ У.Г., ГАЙИБОВА С.Н., ОМОНТУРДИЕВ С.З., ИНОМЖОНОВ Д.Р., АРИПОВ Т.Ф. ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАКТА *RHODIOLA HETERODONTA* НА ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС ОРГАНОВ ПРИ МОДЕЛИ АЛЛОКСАНОВОГО ДИАБЕТА.....6
2. АБДУЛЛАЕВА Г.Т., ХАБИБУЛЛАЕВ А.А., ЭРГАШЕВА М.И., СОЛИЕВ Н.Н., МАВЛАНОВА С.А. ЁСИМЛИК БИОФАОЛ МОДДАЛАРИНИНГ МИТОХОНДРИЯ МЕМБРАНАСИГА ТАЪСИРИ.....13
3. АМИРСАИДОВА Д.А., БЕКМУРОДОВА Г.А., МАМАТРАИМОВА Ш.М., ЭЛОВА Н.А., МИРАЛИМОВА Ш.М. АУТОАГРЕГАЦИОННАЯ, КОАГРЕГАЦИОННАЯ И АДГЕЗИВНАЯ СПОСОБНОСТИ ШТАММОВ ЛАКТОБАКТЕРИЙ.....19
4. АТАШЕВ А.Р., ҚУРЁЗОВ М.Э. ЛОНГОКАИН ПРИ СПИНАЛЬНО-ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ В ТРАВМАТОЛОГИИ.....28
5. АХМЕДОВ Х.С., РУЗМЕТОВА И.Я., ТУРАЕВ И.А. РЕВМАТОИД АРТРИТИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ..... 33
6. БОТИРБЕКОВ А.Н., АХМЕДОВ Х.С., АБДУРАХМАНОВА Н. М. ТИЗИМЛИ СКЛЕРОДЕРМИЯНИНГ ЗАМОНАВИЙ ПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАРИ.....41
7. BURANOVA S. N.A, AKHMEDOV KH.S., XALMETOVA F. I., RAXIMOV S.S., STUDY AND RETROSPECTIVE EVALUATION OF THE ARTICULAR SYNDROME AND DISORDERS OF THE ARTICLE STRUCTURES IN OSTEOARTHRITIS.....49
8. VAFOKULOVA N.H., RUSTAMOVA SH.A., ANVAROV J.A. O'II BILAN KASALLANGAN ERTA YOSHDA GI BOLALAR DISPANSERIZATSIYASI.....56
9. ГАНИЕВА Ш.Ш., ХАЙДАРОВА С.А., ЯХЁЕВА Ф.О. СТРАТИФИКАЦИИ РИСКА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА ПРИ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ СИНТРОПИИ.....63
10. ГАНИЕВА Ш.Ш., ХАЙДАРОВА С.А., ЯХЁЕВА Ф.О. ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИНДИКАТОРЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.....69
11. ГУМЕРОВА И.О., БАГДАСАРОВА Э.С. ВЛИЯНИЕ АЦЕТИЛ-L-КАРНИТИНА НА ДИАБЕТИЧЕСКУЮ ПОЛИНЕЙРОПАТИЮ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ВТОРОГО ТИПА.....75
12. ДАМИНОВА М.Н., АБДУКАДИРОВА Ш.А., АБДУЛЛАЕВА О.И., АЛИМОВ М.М., ХАЛИКОВА Ш.А., ДАМИНОВА К.Р., МИРИСМАЙЛОВ М.М. РОТОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ. ТАКТИКА ТЕРАПИИ.....80

УДК: 616.34-002.36-003.728-06:616.76-002.77:618.065:579
РЕВМАТОИД АРТРИТНИНГ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ
УСУЛЛАРИ

Ахмедов Холмурод Саъдуллаевич, Рузметова Инобат
Янгибаевна, Тураев Ихтиёр Абдуллаевич

Тошкент тиббиёт академияси

ps.sevara@gmail.com

Калит сўзлар : огриқ синдроми, гастропротекторлар, меъда ичак йўли меъда шиллиқ қавати ярали жароҳатланиши, бўғим.

Долзарблиги Дунё адабиётларида РАдаги иммун бузилишлар тўғрисида турли хил фикрлар мавжуд. Чунончи, иммункомпетент хужайралардаги дифференцияланувчи антигенларининг (CD) экспрессиясидаги силжишлар ва цитокинлар РА патогенезидаги иммун яллиғланиш жараёнида муҳим ўрин эгаллагани учун бу кўрсаткичларни ўрганиш алоҳида қизиқиш уйғотади [1,6,14]. Ўз навбатида адабиёт манбаларига кўра [2,4,5], яллиғланишга туртки берувчи ҳамда яллиғланишга қарши цитокинларнинг фаоллаши РА патогенезида муҳим роль ўйнаши аниқланган. [2,3,14]. Улар орасида ушбу касалликни ривожланишининг ўсмалар некрози альфа-омили (ЎНО-α), интерлейкин (ИЛ)-1 ва ИЛ-6 каби цитокинларни миқдори ортиқча ишлаб чиқарилиши билан боғлиқлиги исботланган [1,3,14]. Замонавий қарашларга биноан, айнан яллиғланишга туртки берувчи ЎНО-α ва ИЛ-6 цитотоксик хусусиятлари туфайли касалликнинг ўзига хос сурункали синовит билан кечадиган бўғим синдроми шаклланади [3,9,14] ва ушбу цитокинлар кенг спектрдаги яллиғланишни чақиргани учун РАнинг патогенезида муҳим фундаментал роль ўйнайди [3,9,14]. Шунини айтиш жоизки, синовиал қобик цитокинларнинг асосий нишони ҳисобланади ва бу вазият касаллик патогенезини тушунишда илмий аҳамият касб этади. Агар янада аниқроқ бўлсак, цитокинларни айнан синовиал қобикнинг тоғайга тегиб турган жойи нишон соҳаси бўлиб, яллиғланиш жараёнининг «қайноқ нуқтаси» [1,2] ҳисобланади. Шу сабабли паннуснинг тоғай ва субхондрал суякка инвазияси кузатилиб, бўғимнинг деструкцияси ва деформацияси юзага келади [1,2].

Маълумки, РА этиологияси ноаниқ бўлганлиги сабабли ҳозирги вақтда мақсадли этиотроп даво ўтказиш имконияти йўқ. Бироқ, ушбу касаллик патогенези тўғрисида етарли тушунча мавжудлиги сабабли унинг ривожланиши ва авжланишини сусайтиришга қаратилган дори воситаларни қўллаш келажакда ютуқларга чорлайди [2,9]. Бу биринчи навбатда иммун тизимининг таркибий ва функционал хусусиятлари, иммун жавоб ва яллиғланишни ривожланиш механизмлари ҳақидаги билимларнинг кенгайганлигига асосланган бўлиб, буларни мувофиқлаштиришда антиревматик препаратлардан кенг фойдаланиш

муҳум аҳамиятга эгадир [2,3]. Улар ичида замонавий базисли, яъни инновацион ген-инженер биологик препаратлар (ГИБП) кўзланган ютуқларга эришиш имкониятини яратади [2,3]. Ўз навбатида, улар моноклонал антитаначалар ҳисобланиб, уларнинг асосий самародорлиги иммун яллиғланишга чорловчи «яллиғланиш олди» цитокинлар ҳамда Т- ва В-лимфоцитларни патологик фаоллашувини тўхтатишига қаратилган [3,9]. Шу сабабли ГИБПнинг қўлланилиши нафақат даволаш натижаларини яхшиланиши, балки РАни асосида ётувчи патогенетик механизмлар ҳақидаги тасаввурларни кенгайтишига имкон яратди. Бугунги кунда улар гуруҳига α - γ ГМГ-1 (ЎНО- α) ингибиторлари, Т- ва В-лимфоцитлар фаоллиги блокаторлари, ИЛ-6 рецепторлари ингибиторлари ҳамда JAK-киназа ингибиторлари киради [2-3].

Шуни таъкидлаш жоизки, бугунги кунда РА даволашда фақат иммун яллиғланишни бартараф қилиш ётмайди, балки узоқ натижага йўналтирилган стратегик ёндошув ҳам муҳим роль ўйнайди ва уни мукаммаллаштириш амалий ревматологиянинг асосий вазифалардан ҳисобланади [2,3]. Ушбу стратегия РАни эрта ташхислаш ва фаол батафсил назорат қила оладиган яллиғланишга қарши даволаш билан Европа ревматизмга қарши лигаси (EULAR) томондан шакллантирилган «мақсадга эришгунча даволаш» концепцияси доирасида максимал тез ремиссияга эришишга асосланган [1,3]. Бу хулоса ва фикрлар узоқ йиллардаги тажриба ҳамда асосланган тиббиётга таянган бўлиб, шу концепция негизида узоқ ремиссия туфайли бўғимларда деформация ва анкилоз каби оқибатлар учраш даражаси камаёди ҳамда бемор ҳаёт сифати яхшиланади. Қолаверса, концепцияни амалга ошириш учун касалликни эрта ташхислашга йўналтирилган РАнинг янги таснифий ва ремиссия мезонлари яратилган [11,13]. Шунингдек, касалликни даволаш учун қўлланиладиган яллиғланишга қарши препаратлар таснифи мукаммаллаштирилди [4,13]. РА ни даволашдаги ушбу концепциясига асосланган EULAR тавсиялари дунёнинг кўпгина мамлакатларида ўз шароитларига мослаштирилган ва қабул қилинган [11,13]. Шу ўринда ҳозирги даврда EULARнинг 2013 йилдаги тавсияларининг янги кўриниши тайёрланган бўлиб [11,13], унда охириги 3 йилги тўпланган илмий ва клиник тажрибалар жамланган. Бироқ, бизнинг фикримизча, унда баъзи мунозаравий муаммолар мавжуд ва уни муҳокама қилиш мақсадга мувофиқдир. Аввалам бор, бу врач ва беморнинг ўзаро муносабатига асосланган энг яхши клиник амалиёт ва унда етакчи ўринни врач-ревматологга қаратилган заруратнинг кўрсатилишидир. Тўғри, врач ва бемор ўзаро мулоқати муҳим тамойил сифатида кўрилиши лозим, аммо бизнинг назаримизда, бунда нафақат врач-ревматолог ўрни, балки беморлар муаммосини комплекс ҳал этишда талайгина имкониятларга эга бўлган, соғлиқни сақлашни бирламчи бўғини шароитида ўрни ҳам

муҳимлигини кўрсатиш даркор. Чунки, у самарали “врач-бемор” мулоқатини шаклланишини таъминлашда муҳум роль ўйнайди.

Ҳозирги кунда барчага маълумки, (EULAR, 2013 доирасида ҳам) РА ташхиси қўйилгандан сўнг дарров базисли яллиғланишга қарши препаратни (БЯҚП) эрта бошлаш тавсия қилинади [11,13]. Албатта, бунинг учун кўпгина мамлакатлар ревматологлари томонидан тан олган Америка ревматологлари уюшмаси (ACR)/EULAR (2010) [11,13] тавсиялари доирасида РАнинг эрта даври аниқланиши лозим. Қолаверса, атиги битта бўғимда клиник синовит топилганда базис давони бошлашни кечиктирмаслиги талаб қилинади. Шубҳасиз, БЯҚП эрта қўлланилиши клиник ремиссияланишга эришиш ҳолатларини кўпайтиради ҳамда беморларни ҳаёт сифатини яхшилайти ва булар илмий далил ҳисобланади. Чунки, рандомизирланган плацебо-назоратли текшириш (РПНТ) ва очик клиник тадқиқотлар натижаларига биноан, клиник ремиссияга эришиш бўғимларда функционал статуснинг яхшиланиши ва уларда анатомик дефектнинг пасайиши билан боғлиқлиги аниқланган [11]. Шунинг учун, БЯҚП эрта қўлланилиши муҳим ўрин тутаяди ва шу сабабли бу ACR/EULAR мезонлари билан мустаҳкамланган [13,14]. Адабиётдаги маълумотларга кўра [13,14], БЯҚП негизида ҳатто клиник ремиссияга эришилмаган ҳолда ҳам уни қўллаш иммунояллиғланиш даврнинг фаоллигини сусайишига имкон беради, чунончи «паст фаоллик» вазиятда ўрта ва юқори фаолликка нисбатан касалликнинг унча оғир бўлмаган функционал ва структур оқибатлари юзага келади [13,14]. Бироқ, РАга чалинган беморларда БЯҚП билан даволашда ҳар доим қўйилган мақсадга эришилмайди ва бу давонинг кузатуви ва самараси назоратини талаб этади. Шу сабабли, давога ўзгаришлар киритилиши лозим бўлади. Шу ўринда 3 ойдан сўнг касалликда клиник яхшиланиш кузатилмаса ва 6 ойдан кейин клиник ремиссияга эришилмаса EULAR (2013) [13,14] БЯҚП миқдорини кўпайтириш, яъни метотрексатни ҳафтасига максимал 25–30 мг гача оширишни ёки базис терапиянинг комбинациясини тавсия қилади. Шуниси маълумки [14,18], метотрексатнинг оптимал миқдори (25–30 мг/ҳафта) негизида узоқ натижа нуктаи назардан бўғимларда анкилоз, контрактура ва деформация каби чуқур анатомик дефекти ҳолатлари камаяди. Шу сабабли цитостатик таъсирга эга бўлган метотрексат РАни даволашда “олтин стандарт” ҳисобланиб, у “биринчи қатор” препарати саналади.

Адабиёт манбаларига биноан [14,18], метотрексат билан монотерапия ўтказиш 30–60% ҳолатларда самара беради ва шу сабабли уни глюкокортикоидлар (ГКС), бошқа БЯҚП ҳамда ГИБП [12,13,14] билан бирга қўллаш мақсадга мувофиқдир. EULAR (2013) тавсиясига кўра, метотрексатга қарши кўрсатмалар бўлганда ёки бемор уни қабул қила олмаса, “биринчи қатор” танлов препарати сифатида лефлуномид ёки сульфасалазинни қўллаш талаб қилинади. Бизнинг фикримизча,

метотрексатнинг (айниқса, биринчи 6 ҳафта мобайнида) ножўя таъсири туфайли «қабул қила олмаслик» кўпинча уни фолат кислота билан бирга қўлланилмаслиги билан боғлиқ [14,18]. Чунки, Cochrane шарҳи маълумотларига кўра [14,18], фолат кислотаси негизида кўнгил айнаши, қусиш, жигар ферментлари миқдори кўтарилиши ва стоматит каби ножўя таъсирлар анчагина камаяди. Бироқ, метотрексатни узок вақт қўлланиши давомида аксинча *helicobacter pylori* ривожланиши мумкин ёки периферик қонда шаклли элементларни кескин камайиши кузатилади ва бу албатта қарши кўрсатма учун асос бўлади [14,18]. Бундай вазиятда самараси метотрексат билан бир хил бўлган “биринчи қатор” муқобил препаратларни қўллаш ўринли бўлади [14,18].

Охирги вақтларда клиник амалиётда олтин препаратлари кам қўлланилаётганлиги сабабли у ҳақида адабиётларда жуда кам гапирилмоқда. Бироқ, РА беморларни олиб боришда гидроксихлорохин ва плаквенил аксинча ўзларининг амалий ўрнини йўқотмаган ва одатда, улар метотрексат билан бирга комбинирланган терапия сифатида қўлланилади. Бу препаратлар айтиқса ҳомиладорларда ўзларининг қулай плейотроп таъсири учун кенг ишлатилади.

Ўз навбатида, РАда ГКС қўлланилиши мунозара чақирсада, EULAR уни паст миқдорларда ($\leq 7,5$ мг/сут) БЯҚП билан бирга, айтиқса, bridge-терапия [14,20] сифатида биринчи 6 ҳафта мобайнида ишлатишни тавсия этади. Бу эса, ГКСни мумкин қадар клиник нуқтаи назардан тезроқ бекор қилмоқни билдиради. Бироқ, бу тавсия баъзи ревматолог-олимлар томонидан қувватланмаяпти [14,20], чунки РПНТ негизида қилинган метаанализ натижалари кўра [14,20], метотрексат билан ГКС комбинирланган даволашга нисбатан метотрексатни ўНО- α ингибиторлари билан қўшиб ишлатилиш самарадорли ҳисобланади. Бизнинг фикримизча, барчага маълум бўлган гормонтобелик муаммоси беморлар давоси нарҳини ошишига олиб келади [14,20]. Шу ўринда, қолаверса, уни қўллашда юзага келадиган ножўя таъсирлар [14,20], уларни чеклаб қўйишни талаб қилади. Биз шунга аминмизки, РАнинг эрта даврларида ГКС билан МТ бирга олиб борилган давонинг юқори самараси исботланмаган, чунончи, ГКС миқдорини пасайтириш ва бекор қилиш стратегияси бўйича етарли илмий асосланган далиллар мавжуд эмас. Шунингдек, клиник тажриба кўрсатадики, кўпинча ГКС [14,20] буюрилишига беморлар салбий ёндошадилар, бу эса “врач-бемор” мулоқат самарасига ёмон таъсир кўрсатади. Шубҳасиз, биз РАнинг авжланиш даврида ГКСни қўллаш ва уларни айтиқса бўғим ичига юбориш самарадор бўлганлиги учун қувватлаймиз [12,14,20].

Бугунги кунда, юқорида таъкидлаганимиздек, РАда ГИБПни қўллаш [14,20], яъни “таргет”ли даво, айтиқса касалликда ёмон сифатли оқибатлар хавфи бўлганда (касалликнинг турғин юқори фаоллиги ва бўғимларда эрозияланишни эрта ривожланишида) тавсия қилинади. Ҳар

холда БЯҚП самара бермаса, EULAR (2013) тавсияларига кўра, улар буюрилиши лозим. Бирок, ГИБП гуруҳига кирувчи препапартларни монотерапия сифатида қўлланилиши метотрексат монотерапияси олдида юқорироқ самара бериши исботланмаган. Аксинча, метотрексат ЎНО- α ингибиторлари самарасини кучайтиради ва ушбу моноклонал антитаначалар тажавбус таъсирини пасайтиради [14,15,17]. Бошқа манбалар эса [14,15,18], аксинча ИЛ-6 рецепторларининг ингибитори – тоцилизумабни метотрексат монотерапияси олдида устунлигини кўрсатади. Бирок, бизнинг фикримизча, бу тоцилизумабнинг тўлиқ етарли даражада устунлигини исботламайди, чунончи унинг самардорлиги метотрексатнинг фақат паст миқдордаги натижаларга нисбатан таҳлил қилинган. Бошқа томондан, метотрексатга резистентлик мавжуд бўлган ҳолда тоцилизумабни энг самарадорликка эга препарат сифатида тан олиш мумкин [14,15,17]. Шу билан бир қаторда, бошқа маълумотларга кўра, [15,17,18], ГИБПни метотрексат билан биргаликда ишлатилиши РАнинг кўплаб клиник белгилари ва функционал бузилишларини яхшилашда яққол самарадорлиги аниқланган. Ваҳоланки, ГИБП гуруҳига кирувчи препаратлар БЯҚПлар каби бўғимлардаги анатомик дефектнинг ривожланишини камайтирса ҳам [15,17,18], уларнинг клиник амалиётда ва амалий нуқтаи назардан прогностик муҳимлиги исботланмаган. Шу сабабли, бизнинг фикримизча, ушбу вазият биринчи навбатда касаллик фаоллиги ва клиник кўринишларига йўналтирилган “Мақсадга эришгунча даволаш” стратегик концепциянинг ўзгартириши учун аргумент бўлиб ҳисобланмайди. Хулоса қилиб айтганда, метотрексат билан ГИБПни биргаликдаги қўлланилиши самарадор деб тан олинади [17,18]. Бирок, ГИБПни эрта буюриш мақсадга мувофиқ эмас ва у анча қимматга тушади [17-18].

Шунингдек, РАни даволаш муаммоларидан бири коморбид ҳолатларнинг мавжудлиги бўлиб, бу долзарб ҳисобланади [17,18]. Ваҳоланки, касалликнинг юқори фаоллиги коморбид касалликлар кўпайиши хавфи билан боғлиқдир [17,18], самарали даво эса коморбидлик хавфини пасайтиради. Чунончи, агрессив даво беморларнинг ҳаёт давомийлиги ва сифатига [17,18] салбий таъсир этувчи оғир асоратларга олиб келиши мумкин. Шу боис, коморбид касалликлари бўлган беморларни олиб боришда “Мақсадга эришгунча даволаш” стратегияси доирасида аниқ тавсиялар мавжуд эмас. Кўпгина базис препаратлар мажмуи мавжудлигига қарамасдан, ҳар доим РАга чалинган беморларни олиб боришда юқорида айтилган стратегик концепцияси доирасида мақсадга эришиб бўлмайди [17,18].

Ўзбекистонда кўп йиллар мобайнида ревматологик амалиётда ГИБП ларидан турли сабабларга кўра кенг фойдаланмай келинди. Ушбу сабаблардан бири ривожланиш хавфи мумкин бўлган инфекция ва анафилактик асоратлардир. Охирги пайтлар ГИБП буюришдан аввал

Ўтказиладиган махсус тайёргарлик туфайли асоратлар ривожланиш хавфи минимал даражага туширилган. Ҳозирги кунда ревматологик амалиётда бизнинг мамлакатда рўйхатдан ўтган ген-инжинер дори воситалари қўлланиб келинмоқда, булардан ритуксимаб, инфликсимаб, тоцилизумаб, адалимумаб ва ҳ.к.лар.

Бугунги кунда COVID-19 пандемияси кўпчилик касалликлар, жумладан негизида аутоиммун жараён ётган касалликлар патогенизидаги тасавурларни ўзгаришига олиб келди. Жумладан, пандемия даврида мазкур вирусли инфекцияни ўтказган беморларда витамин Д етишмовчилиги аниқланиши ревматологик касалликларга чалинган беморлар бўғим тузилмаларидаги ўзгаришларга, яъни ремоделланишига олиб келиш эҳтимолини оширади [10,16,19]. Маълумки, Д витаминининг фаол шакли кўплаб физиологик жараёнларга плейотроп таъсири мавжуд. Қолаверса, у иммун тизими хужайраларининг дифференциалланиш жойларида, шунингдек моноклеар хужайраларда, дендритик, антиген сақловчи ва фаоллаштирилган В хужайраларида, CD4+ Т хужайраларида ва нейтрофилларда ўз таъсирини кўрсатади [5,16,19]. Иммунитет хужайраларида витамин Д фаоллашиши ген транскрипсиясига олиб келади ва антипролифератив ва иммунорегуляцион жараёнлар каскадини бошлайди [4,5,10]. Витамин Д танқислиги Т хелперлар воситачилигидаги иммунитет реакциясининг кучайиши билан боғлиқлигини ҳисобга олиб, РА ривожланишининг патогенезида Д витамини ўрни ҳақида илмий ишлар пайдо бўлди. Шундай экан, пандемиядан кейин даврда Витамин Д етишмовчилиги ва уни коррекциялашнинг бўғим тузилмалардаги ремоделланишига таъсирини ўрганиш мақсадга мувофиқдир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Абдуллаев Р.Б., Ражапова Ш. Влияние нестероидных противовоспалительных препаратов на пищеварительную систему/ *Innovations in Technology and Science Education Vol. 1 No. 1 (2022)*. С. -5-6.
2. Насонов ЕЛ. Фармакотерапия ревматоидного артрита: российские и международные рекомендации. *Научно-практическая ревматология*. 2016;54(5):557-571.
3. Akhmedov K., Abdurakhmanova N., Buranova S. FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF RHEUMATOID SPICE AGAINST THE BACKGROUND OF THE INFLUENCE OF XENOBIOTICS // *American Journal of Interdisciplinary Research and Development*. – 2023. – Т. 12. – С. 142-147.
4. Cantorna, M.T. Vitamin D and autoimmunity: is vitamin D status an environmental factor affecting autoimmune disease prevalence? // *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* – 2000. – Vol. 223. – P. 230-233.
5. Cutolo, M. Vitamin D, immunity and lupus // M. Cutolo, K. Otsa // *Lupus*. – 2008. – Vol. 17. P. 6-10.

6. Induction of macrophage migration inhibitory factor in ConA-stimulated rheumatoid arthritis synovial fibroblasts through the P38 map kinasedependent signaling pathway // H.R. Kim, [et al.] // Korean. J. Intern. Med. – 2010. – Vol. 25. – P. 317–326.
7. Khalmurad A., Khaydarov F., Khudaybergenova N. Shifts immunological parameters in rheumatoid arthritis depending on the geographical and ecological zones of Uzbekistan //Austrian Journal of Technical and Natural Sciences. – 2015. – №. 5-6. – C. 68-72.
8. Kiran, G. Vitamin D and rheumatoid arthritis: is there a link? / G. Kiran, D. // Debashish Int. J. Rheum. Dis. – 2008. – Vol. 11. – P. 206-211.
9. Lipsky PE, van der Heijde DM, St Clair EW, Furst DE, Breedveld FC, Kalden JR, et al.; Anti-Tumor Necrosis Factor Trial in Rheumatoid Arthritis with Concomitant Therapy Study Group. Infliximab and methotrexate in the treatment of rheumatoid arthritis. Anti-tumor necrosis factor trial in rheumatoid arthritis with concomitant therapy study group. N Engl J Med. 2000; 343(22):1594-1602.
10. Rakhimova M. et al. Endothelin-1 biomarker Features In Patients With Ankylosing Spondylitis After COVID-19 //Journal of Positive School Psychology. – 2022. – C. 9369-9375.
11. Ramiro S. et al. Safety of synthetic and biological DMARDs: a systematic literature review informing the 2013 update of the EULAR recommendations for management of rheumatoid arthritis //Annals of the rheumatic diseases. – London, 2014. – C. 45-75.
12. Roux C. H. et al. Etanercept compared to intraarticular corticosteroid injection in rheumatoid arthritis: double-blind, randomized pilot study //The Journal of rheumatology. – Toronto, 2011. – T. 38. – №. 6. – P. 1009-1011
13. Smolen JS, Landewé RBM, Bijlsma JWJ, Burmester GR, Dougados M, Kerschbaumer A, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2019 update. Ann Rheum Dis. 2020;79(6):685-699.
14. Sparks JA. Rheumatoid arthritis. Ann Intern Med. 2019;170(1): ITC1-ITC16.
15. Sachoels M. M. et al. Blocking the effects of interleukin-6 in rheumatoid arthritis and other inflammatory rheumatic diseases: systematic literature review and meta-analysis informing a consensus statement //Annals of the rheumatic diseases. – 2013. – T. 72. – №. 4. – C. 583-589.
16. Tetlow, L.C. The effects of 1>,25-dihydroxyvitamin D3 on matrix metalloproteinase and prostaglandin E2 production by cells of the rheumatoid lesion / L.C. Tetlow, D.E. Wooley. // Arthritis Res. – 1999. – Vol. 1. – P. 63-70.
17. Van der Velde G. et al. Cost-effectiveness of biologic response modifiers compared to disease-modifying antirheumatic drugs for rheumatoid arthritis: A systematic review //Arthritis care & research. – Atlanta, 2011. – T. 63. – №. 1. – P. 65-78.

18. Van Vollenhoven R. F. et al. Improvement in work place and household productivity for patients with early rheumatoid arthritis treated with adalimumab plus methotrexate: work outcomes and their correlations with clinical and radiographic measures from a randomized controlled trial companion study // *Arthritis care & research.* – Atlanta, 2010. – Т. 62. – №. 2. – P. 226-234.

19. Vitamin D receptors in the rheumatoid lesion: expression by chondrocytes, macrophages, and synoviocytes / L.C. Tetlow [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* – 1999. – Vol. 58. – P. 118-121.

20. Wevers-de Boer K. et al. Remission induction therapy with methotrexate and prednisone in patients with early rheumatoid and undifferentiated arthritis (the IMPROVED study) // *Annals of the rheumatic diseases.* – London, 2012. – Т. 71. – №. 9. – P. 1472-1477.

РЕЗЮМЕ

МЕТОДЫ СОВРЕМЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Ахмедов Холмурод Саъдуллаевич, Рузметова Инобат

Янгибаевна, Тураев Ихтиёр Абдуллаевич

Тошкентская медицинская академия

ps.sevara@gmail.com

Ключевые слова: болевой синдром, гастропротекторы, желудочно-кишечный тракт, язвенные поражения слизистой оболочки желудка, сустав. В данной статье отражены современные патогенетические аспекты и лечения ревматоидного артрита (РА). Последние два десятилетия научные исследования внесли существенный вклад в понимание патогенеза. Неконтролируемая активация иммунной системы на фоне хронического воспаления формирует деструктивные изменения в суставах, функциональные нарушения с развитием инвалидизации и системным осложнением патологического процесса. Ведущее место в лечении данного заболевания занимает цитостатики и генно-инженерные биологические препараты. Известно, что дефицит витамина D связан с усиленным Т-хелпер-опосредованным иммунным ответом. Поэтому представляется целесообразным изучить влияние дефицита витамина D и его коррекции на ремоделирование суставных структур в постпандемический период.

SUMMARY

METHODS OF MODERN TREATMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS

Akhmedov Kholmurod Sadullaevich, Ruzmetova Inobat Yangibaевна,

Turaev Ikhtiyor Abdullaevich

Tashkent Medical Academy

ps.sevara@gmail.com