

## РЕВМАТОИД АРТРИТ ВА ИНСУЛИНРЕЗИСТЕНТЛИК О'RTASIDAGI ПАТОГЕНЕТИК ВА КЛИНИК БОГ'ЛИQLИК

**Niyozova Sh.S, Muxamedova N.X.**

*Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, Toshkent, O'zbekiston*

**Аннотация.** *Ревматик касалликлар ichida revmatoid artrit (RA) eng ko'p uchraydigan, surunkali, autoimmun yallig'lanish jarayoni bilan kechuvchi patologiyalardan biridir. So'nggi yillarda olib borilgan ilmiy tadqiqotlar RA nafaqat bo'g'imlarni, balki butun organizmning metabolik holatini ham o'zgartirishi mumkinligini ko'rsatmoqda. Xususan, insulinrezistentlik (IR) — qandli diabet va yurak-qon tomir kasalliklari xavfini oshiruvchi metabolik buzilish — RA bilan og'rigan bemorlar orasida sezilarli darajada ko'p uchraydi. Ushbu bog'liqlikning patogenezida surunkali yallig'lanish mediatorlari (sitokinlar), adipokinlar va oksidlovchi stressning o'zaro ta'siri muhim o'rin tutadi. Klinik jihatdan IR RA simptomlarining og'irligini kuchaytirishi, remissiya davriga erishishni qiyinlashtirishi hamda komorbid holatlar sonini oshirishi mumkin. Mazkur maqolada RA va IR o'rtasidagi patogenetik mexanizmlar, klinik namoyon bo'lish xususiyatlari hamda diagnostika va davolash strategiyalaridagi yondashuvlar tahlil qilinadi.*

**Калит so'zlar:** *insulinrezistentlik, revmatoid artrit, interleykin, GLUT.*

**Аннотация.** *Среди ревматических заболеваний ревматоидный артрит (РА) является одним из наиболее распространённых хронических патологических процессов с аутоиммунным воспалительным характером. В последние годы проведённые научные исследования показывают, что РА может изменять не только суставы, но и метаболическое состояние всего организма. В частности, инсулинорезистентность (ИР) — метаболическое нарушение, повышающее риск сахарного диабета и сердечно-сосудистых заболеваний — значительно чаще встречается среди пациентов с РА. В патогенезе данной взаимосвязи важную роль играет взаимодействие медиаторов хронического воспаления (цитокинов), адипокинов и окислительного стресса. С клинической точки зрения ИР может усиливать тяжесть симптомов РА, затруднять достижение ремиссии, а также увеличивать число коморбидных состояний. В данной статье рассматриваются патогенетические механизмы, клинические проявления, а также подходы к диагностике и лечению взаимосвязи между РА и ИР.*

**Ключевые слова:** *инсулинорезистентность, ревматоидный артрит, интерлейкин, GLUT.*

**Annotation.** *Among rheumatic diseases, rheumatoid arthritis (RA) is one of the most common chronic pathologies characterized by an autoimmune inflammatory process. In recent years, scientific studies have shown that RA can affect not only the joints but also alter the overall metabolic state of the body. In particular, insulin resistance (IR)—a metabolic disorder that increases the risk of diabetes mellitus and cardiovascular diseases—is observed significantly more often among patients with RA. The pathogenesis of this relationship involves the interaction of chronic inflammation mediators (cytokines), adipokines, and oxidative stress. Clinically, IR may aggravate the severity of RA symptoms, hinder the achievement of remission, and increase the number of comorbid conditions. This article analyzes the pathogenetic mechanisms, clinical manifestations, and approaches to the diagnosis and treatment of the relationship between RA and IR.*

**Keywords:** *insulin resistance, rheumatoid arthritis, interleukin, GLUT.*

**Kirish:** Insulinrezistentlik (IR) va revmatoid artrit (RA) o'rtasidagi bog'liqlik ilmiy tadqiqotlar orqali tasdiqlangan. RA surunkali yallig'lanish kasalligi bo'lib, IR esa insulin ta'siriga nisbatan sezgirlikning pasayishi bilan tavsiflanadi [1]. Tadqiqotlar revmatoid artrit (RA) bilan og'rigan bemorlarda IR rivojlanish xavfining yuqoriligini ko'rsatmoqda, bu esa yallig'lanish jarayonlari va metabolik buzilishlar bilan bog'liq.

Revmatoid artrit bilan kasallangan bemorlarda tumor nekroz faktori (TNF) va interleykin-6 (IL-6) darajalari oshishi kuzatiladi, bu esa IR rivojlanishiga sabab bo'ladi. RA terapiyasida qo'llaniladigan ba'zi dorilar, masalan, TNF-blokatorlari, IR darajasini kamaytirishi mumkin, ammo glukokortikoidlar aksincha, glyukoza darajasini oshishiga olib keladi.

Revmatoid artrit (RA) va 2-tip qandli diabet (T2DM) umumiy metabolik xususiyatlarga ega bo'lib, glyukoza almashinuvining buzilishi, insulin rezistentlik va yurak-qon tomir kasalliklarining oshishi bilan bog'liq bo'lgan. Zamonaviy tadqiqotlar insulin rezistentlik, tana massasi indeksi (BMI) va revmatoid artrit kasalligi faolligi o'rtasidagi bog'liqlikni tasdiqlagan.

Tadqiqotlarimiz davomida revmatoid artrit (RA) bilan og'rigan bemorlarning sinovial suyuqlikga to'qimalaridagi GLUT1 va GLUT4 glyukoza tashuvchilarining yuqori ekspressiyasini aniqlandi. Ayniqsa, GLUT1 sinovial membraning barcha qatlamlarida yuqori darajada mavjud bo'lib, bu insulinrezistentlik (IR) va revmatoid artrit (RA) faolligi o'rtasidagi mustaqil bog'liqlikni ko'rsatadi.

**Xulosa:** Insulinrezistentlik (IR) va revmatoid artrit (RA) o'rtasidagi bog'liqlik kasallikning klinik kechishi va terapiyasiga muhim ta'sir ko'rsatadi. Ushbu bog'liqlikni chuqur o'rganish RA bilan bog'liq metabolik buzilishlarning oldini olish va shaxsiylashtirilgan davolash strategiyalarini ishlab chiqishda katta ahamiyatga ega.

### Foydalanilgan adabiyotlar

1. Биохимические аспекты воспаления при ревматоидном артрите: функции цитокинов Ниёзова Ш.С., Мухаммедова Н.Х., Бауетдинова Г.Д. . НАУЧНЫЙ ДИАЛОГ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА #Том 2С-147
2. Revmatizmning patogenezi va uning bo'g'imlar hamda yurak sog'lig'iga ta'siri.Mahmudova.M.R. <https://universaljurnal.uz/index.php/jurnal/issue/view/28>
3. EffectsofIL-1beta,TNF- $\alpha$ ,andTGFbetaonProlifera tion of HumanNasalEpithelial Cells In Vitro. Min Y-G,RheeC-S,KwonS-H,LeeKS,YunJB // Am J Rhinol. 1998; №12: C-279-282. Smolen JS, Aletaha D, McInnes IB. Rheumatoid arthritis. Lancet. 2020;22(388):2023-2038.
4. Caspase-1:is IL-1 just the tip of the ICEberg?Cell Death DenesA,Lopez-Castejon G, Brough D // Dis. 2022; № 3: e338.