

**SISTEMALI YALLIG`LANISH VA ERTA ATEROSKLEROZ.
AUTOIMMUN REVMATIK KASALLIKLARDA YURAK QON
TOMIR XAVFINI BAHOLASH**

TOSHEVA NURJAHONBEGIM ABDUVALIYEVNA
NAVOIY STATE PEDOGOGICAL INSTITUTE OF MEDICINE
3-YEAR STUDENT OF THE FACULTY OF TREATMENT

ANNOTATSIYA: Autoimmun revmatik kasalliklar (ARK), jumladan revmatoid artrit va sistemali qizil volchanka, surunkali sistemali yallig`lanish bilan kechib, yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK) xavfini sezilarli darajada oshiradi. Surunkali yallig`lanish endoteliy disfunktsiyasi, lipid almashinuvining buzilishi va immun mediatorlarining faollashuvi orqali erta ateroskleroz rivojlanishiga sabab bo`ladi. Ushbu ish ARK bemorlarida subklinik ateroskleroz mexanizmlari va immun-yallig`lanish o`rtasidagi bog`liqlikni tahlil qiladi. Shu bilan birga, karotid intima-media qalinligi, koronar kaltsiy indeksi va yuqori sezgir C-reaktiv oqsil (hs-CRP), IL-6, TNF- α kabi biomarkerlar asosida yurak-qon tomir xavfini erta baholash usullari ko`rib chiqildi.

**KALIT SO`ZLAR:** Autoimmun revmatik kasalliklar surunkali sistemali yallig`lanish erta ateroskleroz yurak-qon tomir xavfi endoteliy disfunktsiyasi biomarkerlar subklinik ateroskleroz

АННОТАЦИЯ: Аутоиммунные ревматические заболевания (АРЗ), включая ревматоидный артрит и системную красную волчанку, сопровождаются хроническим системным воспалением и значительно повышают риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Хроническое воспаление приводит к эндотелиальной дисфункции, нарушению липидного обмена и активации иммунных медиаторов, способствуя развитию раннего атеросклероза. В настоящей работе анализируются

механизмы субклинического атеросклероза и связь иммунного воспаления с развитием ССЗ у пациентов с АРЗ. Также рассматриваются методы ранней оценки сердечно-сосудистого риска на основе толщины интима-медиа сонной артерии, коронарного кальциевого индекса и биомаркеров, включая высокочувствительный С-реактивный белок (hs-CRP), интерлейкин-6 и TNF- α .

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *Аутоиммунные ревматические заболевания Хроническое системное воспаление Ранний атеросклероз Сердечно-сосудистый риск Эндотелиальная дисфункция Биомаркеры Субклинический атеросклероз.*

ANNOTATION: Autoimmune rheumatic diseases (ARD), including rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus, are characterized by chronic systemic inflammation and significantly increase the risk of cardiovascular diseases (CVD). Chronic inflammation induces endothelial dysfunction, lipid metabolism disturbances, and activation of immune mediators, contributing to early atherosclerosis development. This study analyzes the mechanisms of subclinical atherosclerosis and the relationship between immune-mediated inflammation and CVD in patients with ARD. Furthermore, early cardiovascular risk assessment methods based on carotid intima-media thickness, coronary calcium score, and biomarkers including high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), interleukin-6, and TNF- α are discussed.

KEYWORDS: Autoimmune rheumatic diseases Chronic systemic inflammation Early atherosclerosis Cardiovascular risk Endothelial dysfunction Biomarkers Subclinical atherosclerosis.

KIRISH

Sistemali yallig'lanish – bu hujayralarning stress javobi orqali rivojlanadigan, shikastlovchi omillarning tizimli ta'siriga bog'liq jarayon

bo‘lib, u infeksiya xarakterga ega emas, ammo surunkali shaklda butun organizmni qamrab oladi. Ushbu jarayon qaysi organlar ko‘proq zarar ko‘rganiga qaramay, tananing barcha tizimlarida sezilarli o‘zgarishlarga sabab bo‘ladi.

Surunkali sistemali yallig‘lanish odatda kam seziladi va noaniq belgilar bilan namoyon bo‘ladi. Ko‘pincha bemorlar shikoyat qilmaydi yoki og‘riq sezmaydi, shuning uchun kasallik uzoq vaqt davomida aniqlanmay qolishi mumkin.

Jarayon davomida immun tizim doimiy stress ostida bo‘ladi, chunki turli toksik omillar – oziq-ovqat, atrof-muhit ta’siri, stress reaksiyalari va oksidantlar – doimiy ravishda organizmga ta’sir qiladi.

Sistemali yallig‘lanish ko‘pincha quyidagi kasalliklar bilan bog‘liq:
qandli diabet;
autoimmun kasalliklar;
ateroskleroz.

Shuningdek, sistemali yallig‘lanishni aniqlashda ba’zi biokimyoviy markerlar muhim ahamiyatga ega, jumladan: insulin, ferritin, glykozillangan gemoglobin, gomotsistein va S-reaktiv oqsil darajalari. Sistemali yallig‘lanish jarayonini sekinlashtirish va nazorat qilish uchun yallig‘lanishga qarshi dorilar, shuningdek B6 va B12 vitaminlari qo‘llanilishi tavsiya etiladi. Sistemali yallig‘lanish (CB) umumiy patologik jarayon sifatida hujayra stressining shikastlovchi omillarning tizimli ta’siriga javoban rivojlanishi sifatida ko‘rilishi mumkin. O‘tkir CB to‘lqinlanuvchi xarakterga ega bo‘lib, aktivatsiya va susayish fazalarining navbatlashuvi bilan tavsiflanadi, surunkali CB esa uning progreslovchi rivojlanish bosqichlarining ketma-ket almashinuvi bilan namoyon bo‘ladi. Sistemali yallig‘lanishni baholash uchun integrativ kriteriyalar (shkala)dan foydalanish maqsadga muvofiq bo‘lib, ular nafaqat sistemali yallig‘lanish javobining rivojlanishini, balki CBning boshqa xususiy jarayonlarini ham — tizimli shikastlanish, mikro tromb hosil bo‘lishi,

mikrotsirkulyatsiya buzilishlari, poliorgan disfunktsiyasi va neyroendokrin tizim distressini — aks ettiradi.

STATISTIKA: Surunkali past darajadagi sistemali yallig‘lanish global sog‘liqni saqlash uchun jiddiy muammo sifatida tan olingan. So‘nggi tahlillarga ko‘ra, xronik sistemali yallig‘lanish bilan bog‘liq kasalliklar butun dunyo bo‘yicha o‘limlarning taxminan 60 % sababchisi hisoblanadi. Bu yurak-qon tomir kasalliklari, diabet, jigar kasalliklari va ba’zi turdagi raklarni o‘z ichiga oladi. 2019 yilgi Global Burden of Disease (GBD) Study ma’lumotlariga ko‘ra, immun tizimi bilan bog‘liq yallig‘lanish kasalliklari (revmatoyd artrit, ichak yallig‘lanishi, ko‘p skleroz, psoriaz va boshqalar) dunyo bo‘yicha taxminan 67,6 million yangi holat bilan qayd etilgan, yoshga standartlangan incidence darajasi esa 100,000 aholiga 908,7 ni tashkil qilgan (PMC, 2023).

Bu ko‘rsatkichlar xronik yallig‘lanish kasalliklarining butun dunyo bo‘ylab keng tarqalganligini ko‘rsatadi. Epidemiologik tadqiqotlar dunyo bo‘yicha quyidagi taxminiy prevalence’ni ko‘rsatadi:

Revmatoid Artrit (RA): 2020 yilda taxminan 17,6 million shaxs ta’sirlangan.

Psoriaz: Dunyo aholisining 2–3 % ini tashkil qiladi (taxminan 125 million odam).

Psoriatik Artrit (PsA): Kattalar orasida global prevalence taxminan 0,1–0,2 %.

Bu kasalliklar surunkali sistemali yallig‘lanish bilan xarakterlanadi va global va nogironlikda katta ulushga ega.

MATERIAL VA USLUBLAR: Proinflammator oqsillarni chiqarish va sitokinlarning nomutanosibligi sistemali yallig‘lanish javobining rivojlanishidagi eng muhim tarkibiy qismlardandir. Sitokinlarni ishlab chiqaruvchi hujayralar faqat immun tizimi hujayralari emas, balki boshqa organ va to‘qimalar hujayralari (endotseliotsitlar, kardiomiotsitlar, makrofaglar, gepatotsitlar va boshqalar) ham hisoblanadi.

Shunday qilib, sistemali yallig‘lanish javobining shakllanishida immun tizimining yetakchi roli aniqlangan. Proinflammator sitokinlarning giperproduksiyasi, oksidativ stress va proteazli “portlash” — sistemali yallig‘lanishning birlamchi flogogen urish fazasining muhim patogenetik tarkibiy qismlari hisoblanadi. Ushbu jarayonlarda asosiy rol tug‘ma immun tizimiga tegishlidir.

Tug‘ma immun tizimi PAMPs (pathogen-associated molecular patterns — patogen bilan bog‘liq molekulyar naqshlar) deb ataladigan yuqori darajada konservativ bo‘lgan begona strukturalarni PRR (pattern recognition receptors — naqshni tanovchi retseptorlar) orqali tan oladi.

Signallash PRRlar orasida Toll-like retseptorlar (TLR) markaziy o‘rin tutadi. Ular xemotaksis, fagotsitoz, respirator portlash, neyrofil degranulyatsiyasi, effektor va regulyator molekulalarning sintezi kabi keng ko‘lamli effektor funksiyalarni boshqaradi, shuningdek, adaptiv immun javobni ham modulyatsiya qiladi. TLRlar va ularning ligandlarining o‘ziga xosligi mavjud. Masalan, lipopolisaxarid (LPS)dan tashqari, TLR4 ligandlariga siydik kislotasi kristallari, HMGB-1, kalsiy bog‘lovchi protein A8 va serum amyloid A kiradi. Hissiy shok oqsillari Hsp60 va Hsp70 esa TLR2, TLR4 va CD14 uchun ligand hisoblanadi. Oksidlashgan fosfolipidlar, hujayra ichidagi oksidlovchi portlashning yon mahsuli sifatida, TLR faolligini inhibe qiladi va yallig‘lanish reaksiyalarini bloklaydi. Shu bilan birga, tug‘ma immunitet retseptorlari, xususan TOLL-ga o‘xshash retseptorlar, nafaqat infeksiyaga qarshi immunitetda, balki ischemia, reperfuziya va oksidlovchi stress bilan bog‘liq holatlarda mahalliy va sistemali yallig‘lanishni amalga oshirishda ham katta ahamiyatga ega ekanligi tobora aniqroq bo‘lmoqda.

Hujayrada umumiy yakuniy natija — NF- κ B transkripsiya faktori faollashuvi, uning yadroga migratsiyasi va ko‘plab proinflammator genlarning transkripsiyasini stimulyatsiya qilishdir. Bu genlar yallig‘lanish regulyatorlari, jumladan, proinflammator sitokinlar (IL-1 β , IL-6, IL-12, IL-18, IL-23, TNF α),

xemokinlar va tug'ma immunitetning boshqa komponentlarini kodlaydi. Monotsitlar va makrofaglar, TLR asosiy tashuvchilari va sitokin ishlab chiqaruvchilari sifatida, gipertsitokinemiya — sistemali yallig'lanish javobining muhim patogenetik tarkibiy qismini shakllantirishga sezilarli hissa qo'shadi.

Aslida, DAMPlar (damage-associated molecular patterns) hujayra stressi va shikastlanish sharoitida faol proinflammator mediatorlar sifatida ishlaydi, va bu jarayon oxir-oqibatda hujayra o'limiga olib kelishi mumkin. Bu stimullar — hujayraning o'z metabolik mahsulotlari (masalan, aterosklerozda xolesterin kristallari) yoki ekzogen toksinlar (masalan, asbestozda) bo'lishi mumkin.

DAMPlar “steril” yallig'lanishni boshlashda hal qiluvchi ahamiyatga ega. Bu jarayon T-hujayralarning adaptiv reaksiyasi bilan bog'liq effector sitokinnlarning oshishi bilan kuzatiladi. Hujayralarning sitokin chiqarish orqali tezkor javobi infeksiyaga bog'liq bo'lmagan yallig'lanish patogenezidagi ularning yuqori ahamiyatini ko'rsatadi.

Sitokinlar faqat mahalliy ta'sir ko'rsatmaydi, ya'ni yallig'lanish zonasida tomir va to'qima o'zgarishlarini faollashtiradi, balki qon aylanishiga kirganda distal ta'sir ko'rsatadi va sistemali reaksiyalarni rivojlantiradi. Sistemali yallig'lanish javobi bir tomondan kompensator-adaptiv xususiyatga ega, boshqa tomondan esa bu jarayonlar ortiqcha kuchayganda shikastlanish va desadaptatsiya kompleksini yuzaga keltiradi. Sitokinlar effektining darajasi va yo'nalishini (protektiv yoki shikastlovchi) belgilashda sitokinlar nomutanosibligi va sitokin bo'roni muhim rol o'ynaydi. Masalan, $\text{TNF}\alpha$, IL-1, IL-6 termoregulyatsiya markaziga ta'sir qilib, tana haroratini ko'taradi va isitma hosil qiladi, bu esa organizmning protektiv reaksiyasi hisoblanadi.

MATERIAL VA USLUBLAR: Revmatik kasalliklar keng doirada mavjud. Eng keng tarqalgan revmatoid artrit, osteoartrit, ankilozan spondilit, podagra va fibromiyalgiya. Ushbu kasalliklarning har biri turli xil etiologiyaga ega va o'ziga xos belgilar bilan namoyon bo'ladi. Revmatik kasalliklarning

belgilari odamlarda farq qilishi mumkin, lekin odatda umumiy simptomlar orasida bo'g'imlardagi og'riqlar, shishish, ertalab qattqlik, mushaklarning og'rig'i, charchoq va umumiy noqulaylik mavjud. Tashxis odatda fizik tekshiruv, qon tekshiruvi, rentgenologik ko'rish va ba'zan biopsiya kabi turli usullarni o'z ichiga oladi. Revmatik kasalliklarni davolash faqat tibbiy muolajalar bilan cheklanmaydi, bundan tashqari, bemorlarning kundalik hayotida bir qator o'zgarishlarni talab qilishi mumkin. Jismoniy mashqlar, muvozanatli ovqatlanish, stressni boshqarish va uyqu rejimi kabi omillar bemorlarning umumiy salomatligiga ijobiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. Bundan tashqari, qo'llab-quvvatlash guruhlarida qatnashish va professional yordam so'rash ham hissiy salomatlikni qo'llab-quvvatlash uchun muhimdir. Sistemali (tizimli) qizil volchanka — og'ir kechadigan surunkali kasallik bo'lib, qon tomirlari, teri, barcha ichki a'zolar biriktiruvchi to'qimasining shikastlanishi bilan kechadi. Bu kasallik ko'pincha yoshlarda (ayniqsa, ayollar va qizlarda), kasallikka moyil bo'lgan kishilarda uchraydi. Sistemali qizil volchanka kasalligida ichki a'zolarining zararlanishi asosiy o'rin tutadi. Tarqalishi bo'yicha 100000 ta aholiga 25-50 nafar bemorni tashkil etadi. Ayollarda erkaklarga nisbatan 10 barobar ko'proq uchraydi. Kasallikni boshlanishi ko'pincha 14-40 yoshlar oralig'iga to'g'ri keladi.

Kechishi bo'yicha I. O'tkir II. O'tkir osti III. Surunkali:

1)Qaytalanuvchi poliartrit yoki serozit

2)Diskoidli qizil yugurik sindromi 3)Reyno sindromi 4)Verlgof sindromi 5)Epilepsiya sindromi

Faolli bo'yicha I. Faol bosqichi

Yuqori (3-daraja)

Yengil (2-daraja) Minimal (1-daraja) II. Nofaol bosqichi (remissiya).

Zararlanishning klinik — morfologik tasnifi Teri -ekssudatli eritema, diskoidli yugurik, kapilyar purpura Bo'g'im- artralgiya, poliartrit Buyrak — diffuz glomerulonefrit Yurak — miokardit, endokardit, mitral klapan

yetishmovchiligi O'pka — pnevmonit, pnevoskleroz Nerv tizimi — ensefalonevrit, polinevrit. Kasallikning kelib chiqishida RNK guruhiga taalluqli sekin ta'sir qiluvchi virus asosiy sababchi hisoblanadi. Kasallik paydo bo'lishida irsiy moyillik, revmatizm va ba'zi allergik kasalliklar bilan og'rish, bemorlar qonida qizamiqqa qarshi antitanalar borligi, kasallik avj olishida tashqi muhit ta'siri, fizioterapiya muolajalari, quyosh nuri, dori-darmonlar qabul qilish alohida o'rin egallaydi. Virus ta'sirida (ba'zan virusga qarshi antitanalar ta'sirida) shu kasallikka moyillik mavjudligida immunologik javobni boshqarish o'zgaradi: T-limfotsitlar kamayishi va B-limfotsitlar faolligining ortishi — gumoral immunitetning faolligini oshiradi. Bemorlar a'zoi badanida nazorat qilib bo'lmaydigan, har xil to'qimalarga, tana oqsillariga qarshi antitanalar paydo bo'ladi. Birinchi bosqichda immun birikmalar paydo bo'ladi va ular a'zolar va to'qimalarda joylashadi (xususan, mayda qon tomirlarda), bu birikmalar a'zolarni jarohatlantiradi va immun yallig'lanishga olib keladi. Yallig'lanish va biriktiruvchi to'qimaning zararlanishi natijasida yangi antigenlar paydo bo'ladi, bunga javoban yana antitanalar kuzatiladi, shu tariqa kasallik surunkali kechadi. Sistemali qizil volchanka kasalligida barcha a'zolar va to'qimalar zararlanadi. Tomirlarda va kapillyarlarda yallig'lanish kuzatiladi. Biriktiruvchi to'qimada fibrinoid nekroz rivojlanadi, bu fibrinoid parchalangan DNK moddalariga boy bo'ladi. Ichki a'zolarida qon tomirlaridagi o'zgarishlar bilan bir qatorda limfoid va plazmatik to'qimalarning ichiga botgan joylari kuzatiladi. Ba'zi a'zolaridagi morfologik o'zgarishlar sistemali qizil volchankaga xos bo'lib, ayniqsa, taloqning markaziy arteriyasida periferik skleroz, buyrak koptokchalarida qon tomirlarining qalinlashuvi natijasida paydo bo'lgan simga o'xshash tugunchalar, yurak qopqoqlari va endokardning yallig'lanishi bilan ifodalangan volchanka endokarditi ko'rinishida o'tadi.

KLINIK TEKSHIRUVLAR: Sistemali yallig'lanish fonida rivojlanadigan endoarteriit patogeneza endotelial disfunksiya, immun

yalligʻlanish reaksiyalari hamda mikrosirkulyator buzilishlar yetakchi oʻrin tutadi. Shu sababli kasallikni baholashda klinik, laborator va instrumental tekshiruvlarning kompleks yondashuvi muhim ahamiyatga ega. Bemorlarni tekshirishda periferik ishemiyaga xos shikoyatlar — intermitten klaudikatsiya, distal sohalarda sovuqlik hissi, paresteziya va ogʻriq sindromi aniqlanadi. Fizik koʻrikda distal arteriyalarda pulsatsiyaning pasayishi yoki yoʻqligi, teri rangining oqarishi yoki sianoz, trofik oʻzgarishlar hamda ishemik yaralar qayd etiladi. Ushbu belgilar yalligʻlanish jarayonining tomir devori darajasida kechayotganini koʻrsatadi. Sistemali yalligʻlanish faolligini baholash maqsadida yalligʻlanish markerlari aniqlanadi. Qonda eritrotsitlar choʻkish tezligining oshishi, C-reaktiv oqsil va fibrinogen darajasining yuqoriligi yalligʻlanish jarayonining faolligini aks ettiradi. Immunologik tekshiruvlar (antinuklear antitanachalar, revmatoid omil, ANCA) vaskulit va autoimmun genezli jarayonlarni differensial tashxis qilishda muhim hisoblanadi. Koagulyatsiya tizimi koʻrsatkichlarining oʻzgarishi endotelial shikastlanish va trombogen holatni koʻrsatishi mumkin. Periferik qon oqimini baholashda Doppler ultratovush tekshiruvi asosiy skrining usul hisoblanadi. Ankle–brachial indeksning pasayishi distal arterial oqimning buzilganidan dalolat beradi. KT- yoki MR-angiografiya tomir lümenining segmentar torayishi, okklyuziya va kollateral qon aylanishini aniqlash imkonini beradi. Kontrast angiografiya endoarteriitda tomirlarning “segmentar shikastlanishi” va diffuz stenozini vizual tasdiqlovchi oltin standart usul hisoblanadi.



KASALLIKNI PROFILAKTIKASI: Sistemali yallig‘lanish (SY) organizmning turli zararli omillarga nisbatan yuzaga keladigan umumiy patofiziologik javobi bo‘lib, u hujayraviy stress, sitokin disbalansi va immun-regulyator mexanizmlarning buzilishi bilan tavsiflanadi. Mazkur holat yurak-qon tomir, autoimmun, metabolik hamda degenerativ kasalliklar rivojlanishida muhim patogenetik omil hisoblanadi. Shuning uchun systemali yallig‘lanishni oldini olish kasalliklar profilaktikasining muhim yo‘nalishi sanaladi.

Birlamchi profilaktika

Birlamchi profilaktika systemali yallig‘lanish rivojlanishining oldini olishga qaratilgan bo‘lib, asosiy etiologik omillarni bartaraf etishni o‘z ichiga oladi. Surunkali infeksiya o‘choqlarini (tonsillit, periodontit, sinusit) erta aniqlash va samarali davolash muhim ahamiyatga ega. Oksidativ stressni kuchaytiruvchi omillar — chekish, alkogol iste‘moli, gipodinamiya —ni kamaytirish zarur. Ratsional ovqatlanish, antioksidantlarga boy dieta (omega-3 yog‘ kislotalari, C va E vitaminlari) yallig‘lanish mediatorlari faolligini pasaytiradi.

IKKILAMCHI PROFILAKTIKA

Ikkilamchi profilaktika systemali yallig‘lanishni erta aniqlash va uning progressiyasini cheklashga qaratilgan. Laborator markerlar (C-reaktiv oqsil, interleykin-6, tumor nekroz omili alfa) monitoringi yallig‘lanish faolligini baholash imkonini beradi. Yuqori xavf guruhidagi bemorlarda (autoimmun

kasalliklar, qandli diabet, ateroskleroz) yallig‘lanishga qarshi dori vositalarini oqilona qo‘llash tavsiya etiladi.

Uchlamchi profilaktika

Uchlamchi profilaktika systemali yallig‘lanish bilan bog‘liq asoratlarni kamaytirishga qaratilgan. Individual yondashuv asosida immunomodulyator, antioksidant va metabolik terapiyani qo‘llash organ va tizimlar shikastlanishining oldini olishga xizmat qiladi. Reabilitatsiya choralariga jismoniy faollikni me‘yorlashtirish va hayot sifatini yaxshilashga qaratilgan tadbirlar kiradi.

XULOSA: Autoimmun revmatik kasalliklarda sistemali yallig‘lanish yurak-qon tomir tizimi zararlanishining yetakchi patogenetik omillaridan biri hisoblanadi. Surunkali yallig‘lanish jarayoni endotelial disfunktsiya, oksidativ stressning kuchayishi, lipid almashinuvining buzilishi hamda proyallig‘lanish sitokinlarining (IL-6, TNF- α , CRP) doimiy faolligi orqali erta ateroskleroz rivojlanishiga olib keladi. Natijada, ushbu bemorlarda yurak-qon tomir asoratlari umumiy populyatsiyaga nisbatan ancha erta va yuqori chastotada namoyon bo‘ladi.

Sistemali yallig‘lanish sharoitida an‘anaviy yurak-qon tomir xavf omillari (arterial gipertenziya, dislipidemiya, qandli diabet, semizlik)ning ta’siri kuchayib, immun-yallig‘lanish mexanizmlari bilan sinergik tarzda aterogenez jarayonini tezlashtiradi. Shu bois autoimmun revmatik kasalliklarga chalingan bemorlarda yurak-qon tomir xavfini baholashda faqatgina klassik risk shkalalari yetarli emas, balki kasallik faolligi, yallig‘lanish markerlari va subklinik ateroskleroz ko‘rsatkichlarini kompleks tarzda hisobga olish zarur.

Yurak-qon tomir xavfini erta aniqlash va individual baholash strategiyalarini qo‘llash, sistemali yallig‘lanishni samarali nazorat qilish hamda agressiv profilaktik yondashuvlarni joriy etish autoimmun revmatik kasalliklarda yurak-qon tomir kasalliklari bilan bog‘liq o‘lim va nogironlik darajasini sezilarli darajada kamaytirishga xizmat qiladi. Shu bois

kardiorevmatologik yondashuv zamonaviy klinik amaliyotda muhim ahamiyat kasb etadi.

FOYDALANGAN ADABIYOTLAR

1. <https://medobr.com>
2. <https://ecuro.ru>
3. the heart in rheumatic autoimmune and inflammatory disease
U.NUSSINOVITCH
4. antiphospholipid syndrome in systemic autoimmune disease r .cervera
5. <https://alfa-clinic.com>
6. <https://euromednsk.ru>
7. cardiovascular disease in rheumatoid arthritis. IAB B MCLNNES
8. systematic inflammation and cardiovascular disease
9. <https://www.who.int>
10. <https://www.healthy-heart.com>