

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIV VA O'RTA MAXSUS TA'LIM
VAZIRLIGI**

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI

Nabiyeva D.A., Muhammadiyeva S.M.

Bilim sohasi: 500000 – Sog'liqni saqlash va ijtimoiy ta'minot

Ta'lim sohasi: 510000 – Sog'liqni saqlash

ICHKI KASALLIKLAR

fanidan

**BIRIKTIRUVCHI TO'QIMANING TIZIMLI KASALLIKLARI
o'quv qo'llanmasi**

Davolash ishi – 5510100

Kasb ta'limi – 5111000 (Davolash ishi – 5510100)

ta'lim yonalishlari uchun

Toshkent 2020

Tuzuvchilar:

- Nabiyeva D.A. – TTA 1-sonli fakultet va gospital terapiya va kasb kasalliklari kafedrası mudiri, tibbiyot fanlari doktori
Muhammadiyeva S.M. – TTA 1-sonli fakultet va gospital terapiya va kasb kasalliklari kafedrası dosenti, tibbiyot fanlari nomzodi

Taqrizchilar:

- Karimov M.SH. - TTA 2-son ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrası mudiri, professor, t.f.d.
Aliaxunova M.YU. - Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy reabilitasiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi bo'lim mudiri, professor, t.f.d.
Tashkenbayeva E.N. Samarqand davlat tibbiyot institutining ichki kasalliklar №2 kafedrası mudiri, t.f.d.

Toshkent tibbiyot akademiyasining Markaziy uslubiy kengashida muhokama qilindi.

Majlislar bayoni №____ “ ____ ” _____ 2019 yil.

Toshkent tibbiyot akademiyasining Ilmiy kengashida tasdiqlandi

Majlislar bayoni №____ “ ____ ” _____ 2019 yil.

OTM kengash kotibi:

Ismailova G.A.

Mundarija

Annotasiya.....	7
Kirish	10
O'tkir revmatik isitma.....	11
Revmatoid artrit.....	37
Tizimli vaskulitlar.....	76
Tizimli qizil bo'richa.....	104
Tizimli sklerodermiya.....	136
Dermatomiozit. Polimiozit.....	167
Seronegativ artritlar.....	191
Ankilozlovchi spondiloartrit.....	192
Reaktiv artritlar.....	212
Psoriatik artrit.....	217

СОДЕРЖАНИЕ

Аннотация.....	7
Введение	10
Острая ревматическая лихорадка.....	11
Ревматоидный артрит.....	37
Системные васкулиты.....	76
Системная красная волчанка.....	104
Системная склеродермия.....	136
Дерматомиозит. Полимиозит.....	167
Серонегативные артриты.....	191
Анкилозирующий спондилоартрит.....	192
Реактивные артриты.....	212
Псориатический артрит.....	217

Content

Annotation.....	7
Introduction	10
Acute rheumatic fever.....	11
Rheumatoid arthritis.....	37
Systemic vasculitis.....	76
Systemic lupus erythematosus.....	104
Systemic scleroderma	136
Dermatomyositis. Polymyositis.....	167
Seronegative arthritis.....	191
Ankylosing spondyloarthritis.....	192
Reactive arthritis.....	212
Psoriatic arthritis.....	217

BIRIKTIRUVCHI TO'QIMANING TIZIMLI KASALLIKLARI

Biriktiruvchi to'qimaning tizimli kasalliklari (BTTK) – bu autoimmun buzilishlar bo'lib, bunda bir vaqtning o'zida ko'pgina a'zo va to'qimalarning zararlanishi sodir bo'ladi. Biriktiruvchi to'qima, bu bizning asosiy “tayanchimiz”dir, uning elementlari terida, suyaklarda, tog'ayda, tomir devorlarida, ichki a'zolar stromasida, va hatto qonda ham bo'ladi. Ba'zida noma'lum sabablarga ko'ra, organism o'z biriktiruvchi to'qimasini yot hisoblaydi va unga qarshi kurashishni boshlaydi – bu xolatda autoimmun kasalliklar rivojlanadi.

Biriktiruvchi to'qimaning tizimli kasalliklariga, ya'ni autoimmun revmatik kasalliklarga tizimli vaskulitlar, tizimli qizil bo'richa va tizimli sklerodermiya, dermatomiozit va polimiozit, biriktiruvchi to'qimaning aralash kasalliklari, turli sindromlar, masalan eozinofilli fassiit, residivlanuvchi polixondrit, SHegren sindromi taaluqli hisoblanadi. Revmatoid artrit, revmatik isitma va spondiloartropatiyalarning turli shakllari ham autoimmun etiologiyaga egadir. Bu kasalliklarni keltirib chiqaruvchi va patofiziologik mexanizmlari oxirigacha aniqmasligicha qolmoqda; ammo ularning patogenezining ko'p aspektlari tibbiyot rivojlanishi natijasida tushunarli bo'lmoqda.

Zamonaviy revmatologiya BTTK kelib chiqishida bir qancha omillarni keltirib o'tadi: genetik, gormonal o'zgarishlar, tashqi muhit omillari, viruslar va bakteriyalar bo'lishi mumkin. Kasallikni samarali davolash uchun unga to'g'ri tashxis qo'yish muhim sanaladi. Buning uchun esa albatta mutaxassisga, ya'ni revmatologga o'z vaqtida murojaat qilish kerak. Hozirgi kunda shifokorlarda zamonaviy diagnostika usullari mavjud, bularga IFA-diagnostika, artroskopiya va boshqalarni misol qilish mumkin. CHunki, ko'p xollarda kasallik sababi infeksiyon agent bo'lishi mumkin, uni o'z vaqtida bartaraf etganimizda autoimmun jarayon rivojlanishining oldini olgan bo'lamiz. Tashxis tug'ri qo'yilganida, immunitetni korrektsiyalovchi terapiya olib borilishi kerak, bunda albatta ichki a'zolarning funksiyasiga salbiy ta'sirlarni inobatga olish lozim.

СИСТЕМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Системные заболевания соединительной ткани (СЗСТ) – это аутоиммунные расстройства, при которых одновременно поражаются многие органы и ткани. Соединительная ткань – главная «опора» нашего организма: ее элементы обнаруживаются в коже, костях, хрящах, стенках сосудов, стромах органов и даже крови. Иногда по неизвестным причинам организм начинает воспринимать собственную соединительную ткань как чужеродную и упорно ее атакует – в этом случае развивается аутоиммунное заболевание.

Системные заболевания соединительной ткани, то есть аутоиммунные ревматические заболевания, включают в себя системных васкулитов, системную красную волчанку и системную склеродермию, дерматомиозит и полимиозит, смешанные заболевания соединительной ткани, различные синдромы, например, эозинофильный фасциит, рецидивирующий полихондрит, синдром Шегрена. Различные формы ревматоидного артрита, ревматизма и спондилоартропатий также имеют аутоиммунную этиологию. Остаются ни до конца известными причины, вызывающие эти заболевания и их патофизиологические механизмы; но многие аспекты их патогенеза постепенно становятся понятными в результате развития медицины.

В современной ревматологии перечисляются многие факторы, вызывающие СЗСТ, которыми могут быть: генетические, гормональные изменения, факторы внешней среды, вирусы и бактерии. Для эффективного лечения заболевания важно поставить правильный диагноз. И для этого, конечно, нужно вовремя обратиться к специалисту, то есть к ревматологу. В настоящее время врачи располагают современными методами диагностики, на которые можно привести примеры ИФА-диагностики, артроскопии и т. д. Поскольку во многих случаях причиной заболевания может быть инфекционный агент, когда мы вовремя устраняем возможную причину, мы предотвратим развитие аутоиммунных заболеваний. Когда диагноз правильно вставляется, необходимо провести коррекционную терапию

иммунитета, при котором, конечно же, должна учитываться возможное негативное влияние на функции внутренних органов.

SYSTEMIC DISEASES OF CONNECTIVE TISSUE

Systemic connective tissue diseases (SCTD) are autoimmune disorders in which many organs and tissues are affected simultaneously. Connective tissue is the main “support” of our body: its elements are found in the skin, bones, cartilage, blood vessels, stroma of organs and even blood. Sometimes, for unknown reasons, the body begins to perceive its own connective tissue as foreign and stubbornly attacks it - in this case, an autoimmune disease develops.

Systemic diseases of connective tissue, that is, autoimmune rheumatic diseases, include systemic vasculitis, systemic lupus erythematosus and systemic scleroderma, dermatomyositis and polymyositis, mixed diseases of connective tissue, various syndromes, for example, eosinophilic fasciitis, recurrent polychondritis, Sjogren's syndrome. Various forms of rheumatoid arthritis, rheumatic fever and spondyloarthropathy also have an autoimmune etiology. The causes of these diseases and their pathophysiological mechanisms remain not fully known; but many aspects of their pathogenesis are gradually becoming clear as a result of the development of medicine.

In modern Rheumatology, many factors of SDCT origin can be: genetic, hormonal changes, external environmental factors, viruses and bacteria. For effective treatment of the disease, it is important to make the right diagnosis. And for this, of course, it is necessary to contact a specialist, that is, a rheumatologist in time. Currently, doctors have modern diagnostic methods, to which it is possible to give examples of IFA-diagnostics, arthroscopy, etc. Because, in many cases, the cause of the disease can be an infectious agent, we will prevent the development of an autoimmune process when we eliminate it in time. When the diagnosis is correctly inserted, it is necessary to carry out correctional therapy of immunity, in which, of course, the possible negative effect on the functions of internal organs should be taken into account.

KIRISH

O'zbekiston Respublikasi Prezidenti SHavkat Mrziyoyevning «Erkin va farovon, demokratik O'zbekiston davlatini birgalikda barpo etamiz» asarida: **“Biz yoshlarga doir siyosatini hech og'ishmasdan, qat'iyat bilan davom ettiramiz. Nafaqat davom ettiramiz, balki bu siyosatni eng ustuvor vazifamiz sifatini bugun zamon talab qilayotgan yuksak darajaga ko'taramiz. YOshlarimizning mustaqil fikrlaydigan, yuksak intellektual va ma'naviy salohiyatga ega bo'lib, dunyo miqyosida o'z tengdoshlariga hech qaysi sohada bo'sh kelmaydigan insonlar bo'lib kamol topishi, baxtli bo'lishi uchun davlatimiz va jamiyatimizning bor kuch va imkoniyatlarini safarbar etamiz”**, deb alohida ta'kidlagan. Buning uchun esa mamlakatimizda oliy ta'lim tizimini yanada rivojlantirish, ta'lim sifatini ko'tarish uchun bir qator Farmon va Qarorlar chiqarilmoqda. Jumladan, O'zbekiston Respublikasi Prezidentining **2017 yil 20 apreldagi PQ - 2909-son “Oliy ta'lim tizimini yanada rivojlantirish chora-tadbirlari to'g'risida”** gi Qarorida belgilangan vazifalarning 1-bandi bo'yicha belgilangan vazifalarda ta'lim jarayonini, oliy ta'limning o'quv reja va dasturlarini yangi pedagogik texnologiyalar va o'qitish usullarini keng joriy etish, ta'lim jarayonini sifat jihatidan yangilash va zamonaviy tashkiliy shakllarni joriy etish asosida yanada takomillashtirish; yangi avlod o'quv adabiyotlarini yaratish va ularni OTMning ta'lim jarayoniga keng tatbiq etish, OTMni zamonaviy o'quv, o'quv-metodik va ilmiy adabiyotlar bilan ta'minlash, shu jumladan, eng yangi xorijiy adabiyotlar sotib olish va tarjima qilish, axborot-resurs markazlari fondlarini muntazam yangilab borish kabilar belgilangan. SHu nuqtai nazardan, tibbiyot oliy ta'lim muassasalari professor-o'qituvchilari va talabalari uchun tibbiyotning zamonaviy yangiliklari bilan boyitilgan darsliklar, o'quv qo'llanmalar va o'quv-uslubiy qo'llanmalarni yaratish maqsadga muvofiq hisoblanadi.

O'TKIR REVMATIK ISITMA

Tarifi. O'tkir revmatik isitma (revmatizm) - umumiy infeksiyon-allergik kasallik bo'lib, biriktiruvchi to'qimaning tizimli yallig'lanishi bilan ifodalanadi, aksariyat, yurak va qon-tomirlarni shikastlaydi.

Tarqalishi. O'tkir revmatik isitma bilan yer kurrasi aholisining 2-4 foizi xastalangan, iqtisodi tuban davlatlarda keng tarqalgan. O'tkir revmatik isitmaning birlamchi xuruji bolalik va o'smirlik davrlarda (7-15 yoshda) sodir bo'ladi, qariyalarda juda kam uchraydi. Ayollar erkaklarga nisbatan 2,5-3 marta ko'p kasallanadi. Oxirgi yillarda O'tkir revmatik isitma bilan xastalanish va uning retsidiv soni kamaygan, buning sababi bemorlarda samarali dispanserizatsiya muolajalarini qo'llashdir.

Etiologiyasi.

Infeksiya - kasallik rivojlanishi o'tkir yoki surunkali burun-tomoq infeksiyasi bilan bog'liqdir. Qo'zg'atuvchi omil beta-gemolitik streptokokk (A serologik guruhi).

Irsiy moilligi bo'lgan kishilarda streptokokk infeksiyasi autoimmun jarayonini vujudga keltiradi. O'tkir revmatik isitma rivojlanishining streptokokk infeksiyasi bilan bog'liqligini tasdiqlovchi dalillar:

O'tkir revmatik isitma oldidan burun-tomoq streptokokk infeksiyasining (angina, faringit, skarlatina) o'tkazilishi.

Yuqori nafas yo'llarining o'tkir kasalliklari keng tarqalgan vaqtda O'tkir revmatik isitma bilan xastalanishning ko'payishi.

O'tkir revmatik isitma bilan og'rigan bemorlarda streptokokka qarshi antitanalar (ASL-O, ASG, ASK) titrining ortishi.

Streptokokk infeksiyasi o'chog'ini faol davolash va streptokokka qarshi profilaktika choralarini qo'llash O'tkir revmatik isitma bilan xastalanishni va uning qaytalanishini kamayishiga olib keladi.

O'tkir revmatik isitmaning streptokokk infeksiyasi bilan chaqirilishi xastalikning klassik turiga (o'tkir davom etuvchi, jarayonda bo'g'inlar

shikastlanishi) xos. Kasallikning cho'ziluvchan, yashirin, yoki uzluksiz qaytalanuvchi turlarida jarayonning streptokokk infeksiyasi bilan bog'liqligi aniqlanmagan.

Streptokokk antitana titrining ko'tarilishi yo'q.

O'tkir revmatik isitma qaytalanishida bitsillin profilaktikasi natijasiz.

Bu holatda O'tkir revmatik isitma allergik (streptokokk infeksiyasiga bog'liq bo'lmagan), infeksiyon-toksik yoki virusli tabiatda bo'ladi.

Patogenezi.

Allergiya nazariyasi - immun buzulishi. Sensibilizatsiyalovchi agentlar (streptokokk va uning toksinlari, viruslar) organizmning xususiy oqsillari parchalanishini chaqiradi va ular o'z navbatda antigenga (autoantigenga) aylanadi. Organizmni antigenga nisbatan sensibilizatsiyasini oshishi allergik xolatni rivojlantiradi. Antigenni organizmga tarqalishi autoantitana autoagressorlar hosil bo'lishini kuchaytiradi va ular o'zaro reaksiyaga kirishib immun birikmani (kompleksni) shakllantiradi. Immun birikma qon bilan aylanib, biriktiruvchi to'qimaga (endokard, miokard, bo'g'inlarga) cho'kadi, joylashadi va ularda giperergik yallig'lanish xolatini vujudga keltiradi. Bu xolat O'tkir revmatik isitma deb nomlanadi.

Toksik-allergik nazariyasi - streptokokk ko'p miqdorda kardiotoxik xususiyatli modda ishlab chiqaradi.

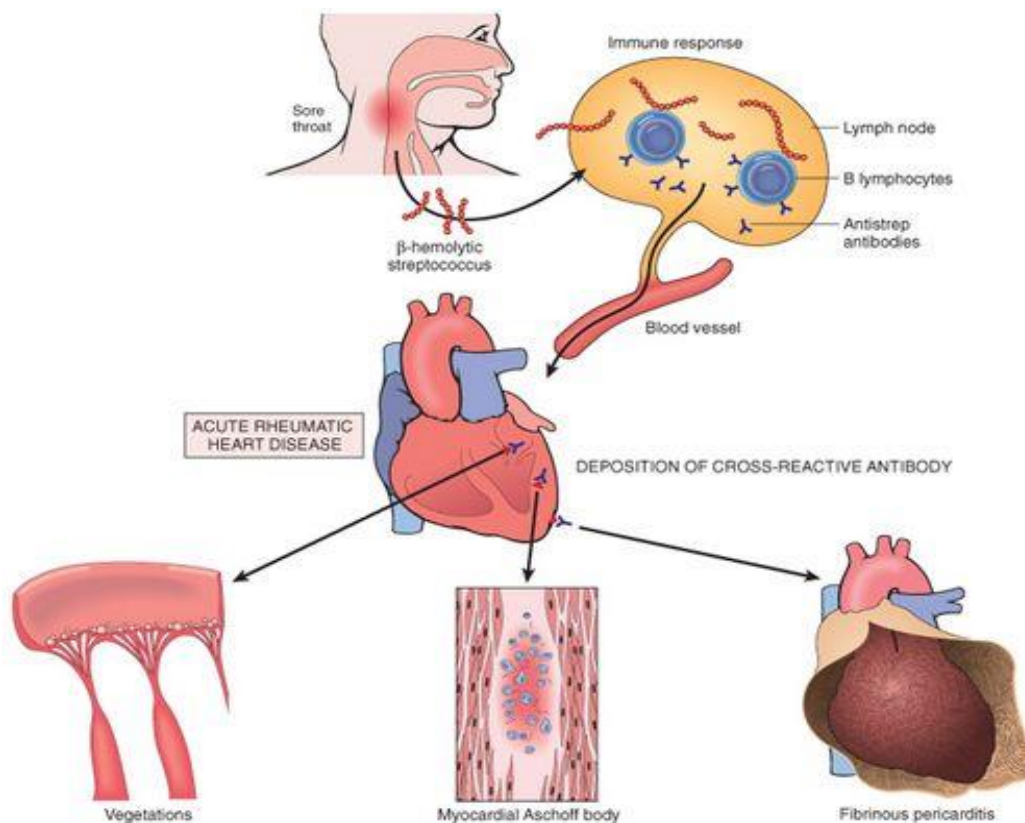
Virus kontseptsiyasi - virusli va streptokokkli karditlarning ko'pchilik klinik va morfologik ko'rinishlarining bir-biriga o'xshashligiga asoslangan.

Gormonlar o'zgarishi - miya ortig'i (gipofiz) va buyrak usti bezi faoliyatining buzilishi ahamiyatli - xastalik zo'riqqan davrda qonda gormonlar miqdori kamayadi, bunda gormonlar bilan davolash yaxshi samara beradi.

Patologik anatomiyasi. O'tkir revmatik isitma rivojlanishi 4 bosqichdan iborat:

- mukoidli bo'kish
- fibrinoidli o'zgarish - kollagen nekrozi rivojlanadi

- granulematoz - Ashof-Talalaev granulyomasi hosil bo'ladi
- skleroz - granulyomalar turg'un sklerotik o'zgarishga aylanadi.



Klinik ko'rinishi. Ko'p qirrali (polimorfli) – jarayon o'tkirligiga, shikastlangan a'zo va sistemalar soni va tabiatiga (xarakteriga), kasallik boshlanishida bemorning tibbiy yordamga murojat qilgan davriga, davolash natijalariga bog'liq. O'tkir revmatik isitma odatda streptokokkli tomoq, burun infeksiyasi bilan kasallanishdan (angina, surunkali tonsillit, gaymorit) 1,5-4 hafta o'tgach boshlanadi. Qayta huruj qilishda (retsdivda) bu muddat qisqa (1-2 kun) bo'ladi. Xastalik isitmalash (harorat ko'tarilishi, aksariyat 37,5—38,5°C, kam xollarda 39-40°C), titroqsiz terlash bilan kuzatiladi. O'tkir revmatik isitmada eng ko'p zararlanadigan a'zo yurak hisoblanadi. Revmatikli jarayon yurakning hamma qavatini shikastlaydi, lekin asosan endomiokardit (revmokardit) tipida rivojlanadi. Revmokardit birlamchi (birinchi huruj) va qaytalanuvchi (takrorlanuvchi hurujlar), shakllangan qopqoq nuqsonlari yoki ularsiz bo'ladi.

Revmatikli miokarditning klinik belgilari:

- **hansirash** - yengil, ko'pincha harakatda seziladi.

- **kardialgiya** - yurak sohasida davomli kuchsiz sanchiqli, yoki simillovchi og'riqlar bezovta qiladi. Og'riq hech qaerga tarqalmaydi.
- **taxikardiya** - yurak o'ynashi, harakatda tezlashadi.
- **kardiomegaliya** - perkussiyada yurak chegarasining o'zgarishi aniqlanmaydi. Rentgenografiyada ko'p xollarda yurak chegaralarining chapga, kam xollarda diffuzli kengayishi kuzatiladi.
- **auskultatsiyada** yurak tovushlari, ayniqsa yurak uchida I ton susaygan (bo'g'iqlashgan), gohida III, yana kam holda IV ton eshitalishi aniqlanadi. Yurak cho'qqisida va mitral qopqog'i sohasida mushakli mayin sistolik shovqin eshitaladi.
- **arteriya bosimi** me'yorda. Puls yumshoq, kichkina, gohida taxikardiya kuzatiladi.
- **EKGda** R tishchasi va QRS kompleksining kengayishi, yassilanishi, PQ oralig'ining uzayganligi, T tishchasining ikki davrligi va pastga qaraganligi aniqlanadi.

Revmatikli endokardit belgilari.

- Yurak cho'qqisida mitral qopqog'i yetishmovchiligi rivojlanishi natijasida dag'al, barqaror sistolik shovqin eshitaladi. U bemor xolati o'zgarganda yoki jismoniy zo'riqishdan so'ng kuchayadi va qo'ltiq osti sohasiga yo'naladi.
- O'pka arteriyasida II ton kuchayadi.
- Yurak cho'qqisida mitral qopqog'i teshigi torayishi (stenoz) oqibatida diastolik shovqin eshitaladi.

Revmatikli perikardit O'tkir revmatik isitmada kam kuzatiladi, asosan bolalarda va yoshlarda uchraydi. Perikardit quruq yoki ekssudativli bo'ladi.

• **QURUQ perikardit**

- ✓ Yurak sohasida doimiy og'riq

- ✓ To'sh suyagining chap qirg'og'ida perikardning ishqalanish shovqini eshitiladi.
- ✓ EKG - kasallik boshida ST oralig'i tepaga ko'tariladi, keyinchalik izoelektrik chizig'iga qaytadi. T tishchasi manfiy yoki ikki fazali.
- Ekssudatli **perikardit** - quruq perikarditning rivojlanishi davomi hisoblanadi va yurak xaltachasida seroz-fibrozli suyuqliq yig'iladi.
 - ✓ Yurak sohasidagi og'riq yo'qoladi.
 - ✓ Kuchayib boruvchi hansirash paydo bo'ladi.
 - ✓ Ekssudat miqdori ko'p bo'lsa yurak sohasi bo'rtib chiqadi, qovurg'a oralig'i yassilanadi, cho'qqi urishi paypaslanmaydi.
 - ✓ Perkussiyada yurak chegaralari har tomonga kengayadi.
 - ✓ Auskultatsiyada yurak tonlari va shovqinlari eshitilmaydi.
 - ✓ EKG - quruq perikarditdek, QRS kompleksi voltaji pasaygan.
 - ✓ UTD - yurak xaltachasida ekssudat borligini tasdiqlaydi.

Revmatikli vaskulit. O'tkir revmatik isitma ta'sirida toj arteriyalari yallig'lanishi (revmatikli koronaritlar) mayda o'choqli miokard infarktini chaqirishi mumkin. Miya arteriyalarining O'tkir revmatik isitma bilan zararlanishi o'tkinchi parezlarni yoki meningoentsefalit sindromini vujudga keltirishi mumkin.

Revmatikli poliartrit - tipik reaktivlik sinovit, bo'g'im bo'shlig'iga suyuqlik yig'ilishi, periartikulyar bo'g'im atrofidagi to'qimalarning shishishi va qizarishi, gohida kuchli og'riq natijasida bo'g'im harakatini qiyinlashganligi va cheklanganligi bilan kuzatiladi. Xarakterli belgilar:

- Yirik bo'g'imlar shikastlanishi - (tizzaga, to'piq, tirsak, elka; kam xollarda bolder-tovon, bilak - kaft bo'g'imi)
- Bo'g'imlar yallig'lanishi simmetrik.
- Ko'chib (uchib) yuruvchi xususiyatdagi artrit - shikastlanish bir bo'g'imda kamayib, boshqasida ko'payishi qayd qilinadi. Bo'g'inlardagi yallig'lanish jarayonining yo'qolishi bemorning sog'ayishini ko'rsatmaydi, poliartrit «yonib o'tadi», ya'ni tana haroratining ko'tarilishi bo'g'imlar zararlanishi

bilan kuzatiladi, keyin tinchiydi va yana qaytalanadi, ba'zan bo'g'imlardagi yallig'lanish muolajalarsiz ham yo'qoladi.

- Bo'g'im sindromi butunlay orqaga qaytadi (yo'qoladi), rentgenogrammada anatomik o'zgarishlar aniqlanmaydi, bo'g'im faoliyati tiklanadi.
- O'tkir revmatik isitmada, ko'pincha qaytalanishida, bo'g'imlar shikastlanishi yallig'lanishsiz, faqat og'riq (artralgiya) bilan namoyon bo'ladi - poliartralgiya.

Revmatikli miozit - kam uchraydi, mushaklarda kuchli og'riq va xolsizlik bilan kuzatiladi. Suyaklar o'zgarmaydi.

Teri ko'rinishi. O'RI da klassik toshma xalqali eritema hisoblanadi. Markazida pushti dog' bo'lib boshlanadi, cheti ko'chib chiqadigan bo'ladi. Toshmalar tez yo'qoluvchi, tekshiriluvchining ko'ruvida vaqt o'tib paydo bo'lib va yo'qolib turadi. Bu odatda tanada tarqaladi, bazida qo'l oyoqlarda bo'lishi mumkin, lekin yuzda xech qachon paydo bo'lmaydi.



Teri osti tugunlar og'riqsiz kichkina (0,5-2 sm), oson xarakatlanadigan yumaloq teri ostida yuzaki qavariq bo'ladi, odatda qo'llarda, tirsakda, ensa dohasida ba'zida umurtqa o'siqlari ustida bo'ladi.

Bu toshmalar kechikib yuzaga chiqadi, kasallik boshlangandan so'ng 2-3 hafta o'tgandan so'ng boshlanadi, bir necha kundan so'ng 3 haftagacha namoyon bo'ladi, ko'pincha kardit bilan bog'lanib keladi.

Markaziy nerv sistemasi zararlanishi - kichik xoreya ko'rinishida bolalarda kuzatiladi. Hastalikning klinik manzarasi qo'l-oyoqlarning va mimika mushaklarning xaotik extiyorsiz harakati bilan ifodalanadi, retsidivlar (qaytalanishlar) bilan o'tishi mumkin, uyquda simptomlar mutlaqo kuzatilmaydi, lekin 17-18 yoshda yo'qoladi.

O'pka zararlanishi - vaskulitlar atrofida vujudga keladi.

- ikki tomonlama revmatikli pnevmonitlar va plevritlar.
- balg'am tarkibida eozinofillar
- antibiotikli davoga rezistentli (chidamli)
- o'tkir revmatik isitmaga qarshi dorilar yaxshi samara ko'rsatadi.

Buyrak zararlanishi - O'tkir revmatik isitma qo'zigan davrida proteinuriya va gematuriya bilan ifodalanadi, kam xollarda nefrit rivojlanadi.

Laboratoriya sinamalari.

- Siydikda mikrogematuriya, proteinuriya.
- Qonda ECHT ko'tariladi (50-70 mm/s), leykotsitoz polartritga xos, endokarditda esa o'zgarish aniqlanmaydi.
- Uzoq davom etuvchi va to'xtovsiz qaytalanuvchi shaklida gipoxromli anemiya, disproteinemiya (gipoalbuminemiya, giperglobulinemiya, ayniqsa gammaglobulinlar oshadi), C-reaktivli oqsil paydo bo'lishi, streptokokka qarshi antitanalar (antistreptomaluronidaza-ASG, antistrep-tokinaza - ASK, antistreptolizin-0 - ASL-O) titrining ko'tarilishi kuzatiladi.

Tasnifi. A.I.Nesterov (1964) bo'yicha O'tkir revmatik isitma kasalligi ikki fazaga bo'linadi: faol va nofaol (1-2-jadval).

O'tkir revmatik isitmaning nofaol fazasi bu holatda O'tkir revmatik isitma o'tkazgan bemorlarda klinik va laboratoriya tekshiruvlari yallig'lanish jarayoni yoki immunitet buzilishlari belgilarini aniqlanmaydi. Xastalikning nofaol

davrida

bemorlarning ish qobiliyati saqlanadi, gemodinamika buzilishi esa, agarda yurak nuqsoni shakllangan bo'lsa, jismoniy zo'riqishdan so'ng kuzatiladi.

Xastalikning faol fazasi kechishida 3 daraja tafovut qilinadi:

- 1-minimal (past),
- 2-o'rtacha,
- 3-maksimal (yuqori).

Faollikni aniqlashda klinik ko'rinishi, hamda laboratoriya ko'rsatkichlari o'zgarishlari darajasi qo'llaniladi.

- **Faollikning I darajasi** streptokokk infeksiyasi tasirida organizmning sensibilizatsiyalanishi natijasida yuzaga keladi va kardit belgilarining kam ifodalanishi bilan xarakterlanadi: hamma laboratoriya ko'rsatkichlari normada yoki bir muncha o'zgargan, qonda streptokokk antigeni topilishi, antitanalar titri oshishining aniqlanishi mumkin.
- **Faollikning II darajasi** mujassamlashgan klinik simptomlar (revmatikli poliartrit, kardit, xoreya va boshqalar) bilan kuzatiladigan giperergik reaksiya bilan xarakterlanadi. YAllig'lanish faolligi ko'rsatkichlari o'rtacha yoki ozgina o'zgargan.
- **Faollikning III darajasi** O'tkir revmatik isitma jarayonining residivi (qaytalanishi) bilan xarakterlanadi. U biriktiruvchi to'qimada chuqur immunologik, yallig'lanish va distrofiya jarayonlarini aks ettiradi.

Klinika-laboratoriya ko'rsatkichlarini dinamikada tekshirish faollik darajasini aniq belgilash imkonini beradi.

Tasnif faol revmatik jarayon joylashishi (kardit, artrit, xoreya va boshqalar), rezidual ko'rinishlar (belgilar) xarakteri (miokardioskleroz va boshqalar), qon aylanish holati bo'yicha ham o'tkaziladi. Tasnifning «kechish xarakteri» grafasida kechishining asosiy variantlari ifodalangan, ularni aniqlash birlamchi revmatik jarayonning yoki uning qaytalanishining boshlanish o'tkirligi va kechishi davomiyligining klinik davriy printsipiga asoslangan.

(1) O'tkir shakli to'satdan isitmalash bilan boshlanishi, bo'g'implardagi ko'chib yuruvchi og'riq va revmatik karditning tez rivojlanishi bilan farqlanadi. ECHT ko'tarilishi, leykotsitoz, ASL-O, alfa va gamma-globulinlar titri ko'payishi, tez va ko'pincha to'liq (2-3 oy mobaynida) yallig'lanishga qarshi davo samarasi kuzatiladi. EKG da atrioventrikulyar o'tkazuvchanligi, qo'zg'alishining buzilishi, interval (oraliq) ning kengayishi, manfiy-T tishcha aniqlanadi.

(2) YArim o'tkir shakli klinik simptomlari rivojlanishi vaqt bo'yicha cho'zilganligi bilan xarakterlanadi. Ko'p hollarda xastalik 3-6 oy davom etadi. Jarayon aksariyat zo'rayishga, takrorlanishga moyil, antirevmatik davo samaradorligining aytish mezonini yo'q.

(3) Cho'ziluvchi - sust kechuvchi shakli juda ko'p uchraydi, aksariyat yurak qopqoq nuqsonlari shakllangan muhitda takrorlanuvchi revmokarditli bemorlarda aniqlanadi. Revmokardit kechishi uzoq (6 oydan ortiq), ifodalangan zo'riqishsiz va to'liq remissiyasiz bo'ladi. Revmatik jarayon faolligi o'rtacha, klinik va laboratoriya simptomlari dinamikasi yaqqol aniqlanmaydi.

(4) Uzluksiz-takrorlanuvchi shakli klinik manzarada shikastlangan to'qimalarda yallig'lanishning ekssudatli komponenti ustunligi bilan ifodalanadi. Diffuzli miokardit aniqlanadi, og'ir holatlarda serozitlar, o'pka vaskuliti qo'shilishi bilan pankardit rivojlanadi, bu holat yurak yetishmovchiligiga va tromboemboliya asoratlariga sababchi bo'ladi.

(5) Latentli (subklinik, simptomsiz) shakli ko'p tarqalgan. Kasallik boshlanishi va kechishi yashirin. Klinik manzarasi atipik: bemorlar bosh og'rig'iga, ishtaha yo'qolishiga, bo'g'implarda kuchsiz og'riqqa, subfebril tana haroratiga shikoyat qiladilar. Yurak tonlari bo'g'iq, taxikardiya kuzatilishi mumkin. Aniq diagnoz qopqoq nuqsonlari vujudga kelgandan so'ng qo'yiladi.

Oxirgi yillarda O'tkir revmatik isitmaning kechishi o'zgargan kasallikning yorqin klinik manzarali turlari miqdori keskin kamaygan. Revmatikli poliartritlar va poliserozitlar juda kam kuzatiladi. Yurak

belgilari bilan kuzatiladigan cho'ziluvchan va uzluksiz qaytalanuvchi kechishli bemorlar soni ko'payib bormoqda.

Ishchi tasnifining oxirgi bo'limida qon aylanish faoliyatining holati Strajesko-Vasilenko bo'yicha qon aylanish yetishmovchiligini I, II A, II B, III bosqichlarga bo'lib ko'rsa-tilgan.

SHunday qilib, O'tkir revmatik isitmaning ishchi tasnifi, O'tkir revmatik isitma fazasini baholash, klinik-morfologik ko'rinishi, hamda laboratoriya ko'rsatkichlari va yurak faoliyatining holati nuqtai nazaridan faolligini va prognozini aniqlash imkonini beradi.

Tashxis qo'yish aksariyat xollarda qiyin bo'ladi. Buning sababi, revmatizmning asosiy klinik belgilari bo'lmish kardit va poliartrit O'tkir revmatik isitma uchun spetsifik emas. Xoreya, halqasimon eritema va revmatikli tugunlar katta diagnostik ahamiyatga ega, lekin ular juda kam uchraydi.

O'tkir revmatik isitma tashxisini qo'yish 1988 yilda BJSST taklif qilgan Kisel-Djons Nesterevlar quyidagi mezonlariga asoslangan.

I. Asosiy (katta) belgilari.

(1)**Kardit.** Yurak sohasida ogriq, yurak chegaralari kengayishi (kardiomegaliya), yurak cho'qqisida sistolik va distolik shovqinlar borligi, ekssudatli perikardit, perikarditning ishqalanish shovqini, EKGning xarakterli ko'rsatkichlari, boshqa sabablarsiz *qon* aylanishi yetishmovchiligining rivojlanishi bilan ifodalanadi.

(2)**Poliartrit** - bo'g'imda og'riq, harakat chegaralanishi, shish, teri qizarishi, mahalliy haroratni sezish bilan namoyon bo'ladi.

(3)**Xoreya** - yuz mimik mushaklari va qo'l-oyoqlarning ixtiyorsiz tortilishi (silkinishi) bilan kuzatiladi.

(4)**Teri osti tugunlar** - kichik, zich (qattiq), og'riqsiz.

(5)**Halqasimon eritema** - pushti rangli, halqa shaklida, notekis konturli qaytalanuvchi toshmalar, ko'krakning yon sathida, bo'yinda, oyoqda joylashadi va issiq ta'sirida kuchayadi.

(6) O'tkir revmatik isitmaga xos anamnez - kasallikni yaqinda o'tkazilgan burun-tomoqning streptokokkli infeksiyasi bilan bog'liqligiga ko'rsatma, takrorlanuvchi anginalar yoki yuqori nafas yo'li yallig'lanish jarayonlari, oila a'zolari orasida, qo'shnilarida O'tkir revmatik isitma kasalligining borligi.

(7) 3-5 kun davomida O'tkir revmatik isitmaga qarshi dorilar bilan davolash samaradorligi.

II. Qo'shimcha (kichik) belgilar.

A. Umumiy.

(1) Harorat ko'tarilishi.

(2) Holsizlik (adenamiya), tez charchashlik, jizzakilik, darmonsizlik.

(3) Teri qatlamining bo'zarishi.

(4) Terlash.

(5) Burundan qon ketishi.

(6) Abdominal sindromi.

B. Maxsus (laboratoriya ko'rsatkichlari).

- Leykotsitoz (neytrofilli).
- Disproteinemiya, ECHT oshishi.
- Patologik serologik ko'rsatkichlar : qonda streptokokkli antigen, ASLO-O, ASK, AST titrlarini ko'payishi.
- Giperfibrinogenemiya.
- C-reaktivli ovqsilning paydo bo'lishi, alfa-2 va gammaglobulinlar, zardobli mukoproteidlar, glikoproteidlar miqdorining ko'payishi.

Klinik variantlar	Klinik ko'rinishlari		Natija	QAYE bosqichi	
	Asosiy	Qo'shimcha		SVT	NYHA
<ul style="list-style-type: none"> O'tkir revmatik isitma Qaytalama revmatik isitma 	<ul style="list-style-type: none"> Kardit Artrit Xoreya Halqasi-mon erityema Revmatik tugunlar 	<ul style="list-style-type: none"> Isitma Artralgiya Abdominal sindrom Serozitlar 	<ul style="list-style-type: none"> Sog'ayish Surunkali yurak revmatik kasalligi YUrak illati bilan YUrak illatisiz 	0 I IIA IIB III	0 I II III IV

Bemorlarda ikkita asosiy (xoreya, halqasimon eritema yoki revmatikli tugun) yoki bitta asosiy va ikkita qo'shimacha mezonlar aniqlanishi O'tkir revmatik isitma tashxisi ishonchli hisoblanadi.

O'tgan davrda ko'p marta «O'tkir revmatik isitma hurujini» o'tkazganligiga qaramay, yurak nuqsonlari bo'lmasa odatda revmatizm tashxisi inkor qilinardi.

2002-2003 dunyo hamjamiyati tomonidan O'TKIR REVMATIK ISITMA VA YURAK REVMATIK KASALLIGIDA DIAGNOSTIK KRUTERYALAR

Diagnostik kategoriyalari	Kriteriya
Revmatik isitmada birlamchi epizodi	2ta katta yoki bitta katta va ikkita kichik kriteriya + streptokokk infeksiya chiqishi
Revmatik isitmani qayta	2ta katta yoki bitta katta va ikkita

takrorlanishi revmatik yurak kasalligi o'ratilmagan	kichik kriteriya + streptokokk infeksiya chiqishi
O'tkir revmatik isitma qaytalanishi yurak revmatik kasalligi o'rnatilgan.	2 ta kichik kriteriya + streptokokk A ni jarayonga qo'shilishi
Revmatik xoreya revmatik sarditni boshlanishi	Boshqa katta klinik belgilar yoki streptokokk A infeksiyani aniqlanishi
Surunkali klapan zararlanishi yoki yurakni revmatik kasalligini bo'lishi (mitral stenoz bilan kelishi yoki mitral va aortal klapanlar patalogiyasi).	Kriteriyalar zarur emas Yurak revmatik kasalligi qo'yiladi.
Katta belgilar	<ul style="list-style-type: none"> • Karditlar • Poliartritlar • Xoreya • Xalqali eritema • Teri osti tugunlar
Kichik belgilar	<ul style="list-style-type: none"> • Klinik: isitma, poliartralgiya • Laborator: eritrositlar segmentli xolatga kelishi, Leykositlar sonining oshishi • EKG: P-R interval uzayishi
Oxirgi 45 kunda streptokokk infeksiya bo'lishi	<ul style="list-style-type: none"> • Anti-streptolizin O va streptokokk antitanachalar aniqlanishi • Tez antigen testda va tomoqdan surtma olinganda “+” natija bo'lishi

Qiyosiy tashxis. O'tkir revmatik isitmaning boshlang'ich bosqichlarida poliartrit va karditni aniqlashga asoslanadi. Kasallikni streptokokk infeksiyasi bilan bog'liqligini, bemor yoshini, oilaviy revmatik anamnezini hisobga olish kerak. Lekin, revmatikli poliartritni reaktivli (iersinozli, salmonellali) artrit, yuvenilli artrit, gemorragiyali vaskulit bilan qiyoslash darkor.

Yuvenilli revmatoid artriti (YuRA) deyarli har doim 16 yoshgacha boshlanadi va aksariyat umurtqa pog'onasining bo'yin sohasida og'riq bilan kuzatiladi, keyinchalik boshqa bo'g'imlar sohasida xastalik boshlanadi. Artrit YuRAda turg'un (barqaror), O'tkir revmatik isitmada esa «ko'chib yuruvchi» tabiatda bo'ladi. Revmatikli poliartrit (7-10 kunda)ga karditning qo'shilishi, streptokokka qarshi antitanalar titrining balandligi, aspirin samaradorligi xos.

Gemorragiyali vaskulit klinikasi O'tkir revmatik isitmaga o'xshash poliarritdan boshlanishi mumkin, lekin abdominal belgilar bilan purpurlarni paydo bo'lishi, keyinchalik buyrak patologiyasining rivojlanishi to'g'ri tashxis qo'yishga yordam beradi.

Birlamchi revmokardit rivojlanishini ko'p sonli norevmatik miokarditlar (virusli, bakteriyali va boshqalar) bilan taqqoslaydilar. Birlamchi revmokardit sindromi asosiylariga quyidagilar kiradi:

- Kasallikni burun-tomoq streptokokk infeksiyasi bilan surunkali bog'liqligi borligi;
- Revmokarditning birlamchi klinik belgilari bilan o'tkazilgan streptokokk infeksiyasining tamom bo'lishi orasida latent davrning (2-4 hafta) borligi;
- Kasallik aksariyat 7-15 yoshda rivojlanadi;
- Kasallik boshlanishi o'tkir yoki o'tkir osti;
- Kasallik boshlanishida ko'pincha poliartrit aniqlanadi;
- Yurak shikoyatlari passiv xarakterli;

- Miokardit, perikardit, valvulitlarning aksariyat birgalikda kuzatilishi;
- O'tkir revmatik isitma klinik ko'rinishlarining ifodalanishi bilan jarayon faolligining laboratoriya ko'rsatkichlari o'rtasida aniq bog'liqlik (korrelyatsiya) borligi.

Norevmatik miokarditga xarakterli:

- Virusli infeksiyalar va stress ta'sirlari bilan surunkali bog'lanish.
- O'tkazilgan infeksiyadan so'ng latent davrining qisqarishi yoki umuman yo'qligi.
- Miokarditning o'rta yoki keksa yoshda rivojlanishi.
- Xastalikni sekin-asta rivojlanishi.
- Kasallik boshlanishida bo'g'im sindromining yo'qligi.
- Yurak sohasidagi shikoyatlarning faol emotsionalligi.
- Karditning klinik ko'rinishlarini yorqin ifodalanishi jarayon faolligini ko'rsatuvchi laboratoriya belgilari yo'qligi yoki sezilarsiz (kuchsiz) ifodalanishi bilan kuzatiladi.
- Astenizatsiya va vegetativ distoniya simptomlari borligi.

Qaytalanuvchi endokarditda yurak nuqsonining shakllangan muhitida, aksariyat aorta nuqsonida infeksiyon endokarditni inkor qilish kerak. U holda yaqin anamnezdagi bakteriyali infeksiyani - infitsirlangan jarohatlarni, yiringli infeksiyalarni va boshqalarni inobatga olish kerak. Infeksiyonli endokarditda bemorlar keskin holsizlikka, oriqlashga, et uvishishiga, suyaklarda va mushaklarda og'riqqa, kuchli artralgiya yoki ko'chib yuruvchi artritga shikoyat qiladilar. Infeksiyon artritga quyidagi belgilar xos: et uvishib, terlash bilan uzoq davom etuvchi remittirli, gohida intermitterli isitma, teri qatlamlarini bo'zarishi, tirnoqlar soat oynasi, barmoqlar uchi esa «nog'ora cho'pi» shaklida o'zgarishi, tromboemboliyalarga moyillik, diffuzli glomerulonefrit, vaskulitlar va gepato-splenomegaliya rivojlanishi, jadallashuvchi anemiya, revmatoid omillarni aniqlash, keskin gipergammaglobulinemiya, bakterimiya katta tashxisiy ahamiyatga ega.

Tizimli qizil bo'richa (TQB) boshalanishi davrida revmokardit simptomlariga o'xshash ko'rinishda rivojlanadi. TQBni revmokarditdan farqlash uchun ba'zi ichki a'zolar (bo'g'imlar, yurak, perikard, o'pka, buyrak, taloq) ning spetsifik shikastlanishini inobatga olish lozim. TQBda O'RI dagi o'zgarishlardan farqli o'laroq teri zararlanishi - «kapalak» simptomi, leykopeniya, anemiya, ECHT keskin oshishi, formola sinamasi musbatli, LE -hujayralarni va antinuklear antitanalarni aniqlanishi, kortikosteroid davoning samaradorligi kuzatiladi.

Ba'zi hollarda qaytalanuvchi, ko'pincha, cho'ziluvchan revmokarditni miokarditning og'ir, jadallashuvchi Abramov-Fidler turi bilan farqlash kerak. Bunda teri qatlamlari bo'zargan, sianotik kulrang, yuz kerikkan (salqigan). Yurak sohasidagi doimiy kuchli og'riq, keskinlashuvchi hansirash, holsizlik, dori-darmonlar ta'sirining samarasizligi, jadallashuvchi qon yetishmovchiligi bemorda vahima, qo'rquv holatini vujudga keltiradi. Tekshirilganda taxikardiya, gipotoniya, yurak hajmining kattalashganligi, yurak tovushlarining bo'g'iqlashganligi aniqlanadi. Mushakli sistolik shovqin bilan bir qatorda ba'zi bemorlarda mezodiastolik shovqin, ot dupuri ritmi, ekstrasistoliya eshitiladi.

Davosi. 3 bosqichli bo'lishi kerak: statsionar, poliklinika, sanatoriya.

Birinchi bosqich.

O'tkir revmatik isitmaning faol davrini davolash statsionar (kasalxona) sharoitida o'tkaziladi. Revmokarditga shubha tug'ilsa bemor albatta o'rinda yotishi lozim (15-20 kun) va tarkibi vitaminlarga boy va tuzi kam bo'lgan ovqatlar iste'moli tavsiya qilinadi.

a. Antibiotiklar (penitsillin, eritromitsin) revmatizmni davolashda samarasiz, lekin 10-14 kun davomida qo'llaniladi, chunki mazkur xastalikka uchragan ko'pchilik bemorlarda surunkali streptokokk o'chog'i kuzatiladi.

b. YAllig'lanishga qarshi dori-darmonlar O'tkir revmatik isitma, davosining asosi hisoblanadi. Bunda tez ta'sir qiluvchi yallig'lanishga qarshi nospetsifik dorilar (YAQND) va kortikosteroidlar qo'llaniladi.

Gormonlar birlamchi revmokarditda, aksariyat yurak qopqoq nuqsonlari shakllanishiga xavf tug'ilishi yuqori bo'lganda, qaytalanuvchi revmokarditda

valvulit jadallashuviga shubha tug'ilganda, bemorlarda karditning birinchi belgilari namoyon bo'lgandi qo'llaniladi. Tavsiya qilinadigan gormon miqdori 1 kg tana vazniga (og'irligiga) 1-3 mg prednizalonga nisbatan yuboriladi (tabletk maydalanib, ovqatdan keyin ko'p miqdordagi suyuqlik bilan ichiladi). Davolash davrida gormon miqdori asta-sekin kamaytiriladi. Gormon davo samarasi ishtaha yaxshilanishi, harorat pasayishi va bo'g'im yallig'lanish belgilarining yo'qolishiga qarab belgilanadi.

YAllig'lanishga qarshi nosteroid dorilar (YAQND) - aspirin, butadion, indometatsin, voltaren, ortafen, reopirin va boshqalar prednizalon miqdori asta-sekin kamaytirilib, sutkada 10-15 mg ni tashkil qilganda tavsiya qilinadi (odatda bu holat bemorning kasalxonadan chiqishi oldi kunlariga to'g'ri keladi). O'tkir revmatik isitma jarayoni faolligining morfologik belgilari 3-4,5 oydan oritq davom etishligi tasdiqlangan. SHuning uchun YAQND shu davr oralig'ida qabul qilinadi. Davolash samaradorligi bemor holatining yaxshilanishi, haroratning muqim me'yorlanishi, kardialgiyani yo'qolishi, yurak tonlari jarangdorligini tiklanishi va shovqinlarning yo'qolishi, jarayon faolligi belgilarining me'yorlashuvi, EKG va EXOkardiografiya ko'rsatkichlarining mo'tadillashuviga nisbatan baholanadi.

Yurak yetishmovchiligi va boshqa a'zolar belgilari yoki hamkor xastaliklar kuzatilsa ularga mos (xos) davo beriladi.

Ikkinchi bosqich.

Sozlovchi davo poliklinika yoki mahalliy maxsus salomatlikni qayta tiklash markazida o'tkaziladi. Bu erda gormonlar iste'moli mutlaqo to'xtatiladi, YAQND qabul qilinishi nazoratda davom ettiriladi, miokard metabolizmini sozlaydigan vositalar buyuriladi. Vaqti-vaqti bilan qon tarkibini tekshirish, elektr va EXO kardiografiya tekshiruvlari o'tkaziladi.

Uchinchi bosqich.

Revmatologik markazda dispanser kuzatuvi va mahalliy sanatoriyada profilaktika choralari bajariladi.

Profilaktikasi birlamchi va ikklamchi turlariga bo'linadi.

Birlamchi profilaktika aholining yashash sharoitini yaxshilashga, sog'liqni saqlash madaniyatini kuchaytirishga qaratilgan umumiy davlat ishi hisoblanadi. Uning maqsadi - sog'lom insonlarni O'tkir revmatik isitmaga duchor qilmaslik.

a. Streptokokk infeksiyasi bilan kurashish.

- (1) infeksiya tashuvchilarni (olib yuruvchilarni) aniqlash (tomoq, burun infeksiyasida albatta bakteriologik tekshirish o'tkazilishi shart).
- (2) streptokokkli tomoq-burun infeksiyasini antibiotiklar bilan davolash lozim.
- (3) surunkali streptokokk infeksiyasi o'chog'ini tozalash (sog'lomlashtirish) kerak.

b. Aholi orasida targ'ibot-tashviqot ishlarni olib borish, buning maqsadi - angina va faringitga chalingan bemorlarga albatta shifokorga murojat qilishlikni tushuntirish.

c. O'smir yoshda kasallikning ko'payishi, bemorlar oilasi a'zolarida O'tkir revmatik isitma rivojlanishiga katta xavf tug'ilishi va streptokokk infeksiyasi qo'zishini hisobga olib, bolalar va o'smirlar kollektivida va O'tkir revmatik isitmali bemorlar bo'lgan aholi orasida yuqorida aytilgan profilaktika choralarini o'tkazish ijobiy natija beradi. Ikkilamchi profilaktika O'tkir revmatik isitma o'tkazgan bemorlarda jarayon qaytalanishi (retsdiv) oldini olish maqsadida o'tkaziladi. Bunda antibiotiklar asosiy o'rinni egallaydi. Yil mobaynida bitsillin profilaktikasi ijobiy natija beradi (bitsillin-5 1,5 mln. birlikda mushak orasiga 3-4 haftada 1 marta yuboriladi). Ikkilamchi profilaktika muolajasini O'tkir revmatik isitmaning oxirgi ishonchli hurujidan keyin kamida 5 yil davomida o'tkaziladi. Har xil jarrohlik muolajalari (tish sug'urish, abort, tonziltoektomiya) qo'llanilishi oldidan antibiotikni qabul qilishlikni bemorlarga tavsiya qilinadi.

Ikkilamchi profilaktika davomiyligi (*Amerika yurak assosiatsiyasi tavsiyalari*)

Revmatik isitma karditsiz	Oxirgi xurujidan 5 yilgacha yoki 21 yoshgacha
Revmatik isitma kardit bilan,	Oxirgi atakadan keyin 10 yil yoki 21

lekin klapanlar zararlanmagan.	yosh
O'tkir revmatik isitma klapanlar zararlanishi bilan klinika mavjud yoki ECHOKG da aniqlanadi	Oxirgi xurujdan 10 yil yoki 40 yoshgacha ba'zida umrining oxirigacha o'tkaziladi.

Asoratlari.

1. Yurak qopqoq nuqsonlarining shakllanishi.
2. Yurak dimlanishli yetishmovchiligining rivojlanishi.
3. Yurak ritmining buzilishi.
4. Tromboemboliya (aksariyat bo'lmacha fibrillyatsiyasi paydo bo'lganda).
5. Septik endokarditning sodir bo'lishi.

Xastalik oqibatini birlamchi revmokardit va vujudga kelgan asoratlarni davolash samaradorligi aniqlaydi.

TEST savollari

1. Revmokarditning necha % xolatlarida pankardit uchraydi:
 - A. 80-90%
 - B. 50%
 - C. 20%
 - D. 1-3 %*
 - E. 5-12%
2. Revmatik isitma bu-
 - A. infeksiyon-allergik kasallik
 - B. autoimmun
 - C. ko'proq YUQTS zararlanadi
 - D. tizimli yallig'lanish bilan kechadigan biriktiruvchi to'qimaning zararlanishi
 - E. hamma javoblar to'g'ri*
3. Streptolizin-O qanday ta'sirga ega:
 - A. ototoksik
 - B. kardiotoksik*

- C. nefrotoksik
 - D. pnevmotoksik
 - E. to'g'ri javob yo'q
4. Revmatik isitmaning qo'zg'atuvchisi:
- A. stafilokokk
 - B. gonokokk
 - C. Kox tayoqchasi
 - D. bir hujayrali
 - E. beta-gemolitik streptokokk A*
5. Revmatik kardit birlamchi va bo'lishi mumkin.
- A. ikkilamchi
 - B. qaytalama*
 - C. tarqoq
 - D. surunkali
 - E. uchlamchi
6. Revmatik poliartrit ko'proq qaysi bo'g'imlarni zararlaydi:
- A. yirik*
 - B. mayda
 - C. to'g'ri javob yo'q
 - D. o'rtacha
 - E. hamma javoblar to'g'ri
7. Revmatik isitmani kichik kriteriyalariga kiradi:
- A. A. kardit, poliartrit, artralgiyalar
 - B. xoreya, uzuksimon eritema, EChT oshishi
 - C. isitma, artralgiyalar, EChT oshishi, PQ intervalni uzayishi*
 - D. anamnezida revmatik isitma, uzuksimon eritema, kardit
 - E. PQ intervalni qisqarishi, leykotsitoz
8. Revmatik isitmani faol davrida asosiy terapiya:
- A. antibiotiklar, biostimulyatorlar
 - B. NYAQV, antibiotiklar*

- C. antigistaminlar, vitaminlar
 - D. gormonlar, immunodepressantlar
9. Revmatik isitmaning 4 patogenetik bosqichini ko'rsating
- A. mukoid bo'kish*
 - B. biriktiruvchi to'qimaning dezorganizatsiyasi*
 - C. proliferativ bosqich (Ashoff-Talalaev granulyomasi)*
 - D. revmatik kardioskleroz*
 - E. gialinoz
 - F. limfotsitar infil'tratsiya
 - G. neytrofil infil'tratsiya
 - H. rabdomioliz
10. Revmatik isitmaning klinik ko'rinishining 5 belgisini ko'rsating
- A. revmokardit*
 - B. poliartrit*
 - C. xoreya*
 - D. halqasimon eritema*
 - E. revmatik tuguncha*
 - F. meningit
 - G. entsefalit
 - H. araxnoidit
 - I. nevrit
11. Revmatik poliartritga xos 3 belgini ko'rsating
- A. yirik bo'g'imlar zararlanishi*
 - B. bo'g'imlarning simmetrik zararlanishi*
 - C. og'riqlarning uchuvchanligi*
 - D. mayda bo'g'imlarning zararlanishi
 - E. bo'g'imlarning assimmetrik zararlanishi
 - F. turg'un og'riqlar
12. Revmatik jarayonning 5 asosiy shaklini ko'rsating
- A. o'tkir shakli*

- B. o'tkir osti*
 - C. to'xtovsiz qaytalanuvchi*
 - D. cho'zilib ketgan*
 - E. yashirin*
 - F. sekin avj oluvchi
 - G. tez avj oluvchi
 - H. kam avj oluvchi
 - I. o'ta o'tkir
13. Teri revmatik zararlanishining 3 asosiy shaklini ko'rsating
- A. tugunchali eritema*
 - B. halqasimon eritema*
 - C. revmatik tuguncha*
 - D. rozeolez toshmalar
 - E. yuzda kapalaksimon eritema
 - F. tomirli yulduzchalar
14. Revmatik isitma rivojlanishining 3 asosiy davrini ko'rsating
- A. 1 davri - yashirin, 2-4 hafta davom etadi, streptokokkli infektsiya tugagandan revmatik ataka boshlanguncha*
 - B. 2 davri - revmatik ataka*
 - C. 3 davri - distrofik jarayon avj olishi bilan xarakterlanadi*
 - D. 1 davri - distrofik jarayon avj olishi bilan xarakterlanadi
 - E. 2 davri - yashirin, 2-4 hafta davom etadi, streptokokkli infektsiya tugagandan revmatik ataka boshlanguncha
 - F. 3 davri - revmatik ataka
15. Revmatik isitmada miokard zararlanishining 3 asosiy belgisini ko'rsating
- A. yurak chegaralarining kengayishi*
 - B. yurak tonlarining bo'g'iqlashishi*
 - C. yurak cho'qqisida mushak bilan bog'liq sistolik shovqin*
 - D. yurak chegaralari kichrayishi
 - E. yurak tonlarining kuchayishi

F. yurak cho'qqisida diastolik shovqin

16. Revmatik isitmadagi 6 asosiy laborator o'zgarishlarni ko'rsating

A. monotsitoz*

B. al'fa-2 globulinlar oshishi va gamma-globulinlar oshishi bilan almashinishi*

C. fibrinogen oshishi*

D. C-reaktiv oqsil*

E. ECHT oshishi*

F. streptokokka qarshi antitanachalarning paydo bo'lishi*

G. eozinofiliya

H. ALT, AST ning oshishi

I. revmatoid omil

J. xolesterinemiya

17. Revmatik isitma tashxisini qo'yishda qo'llaniladigan 4 ta qo'shimcha instrumental tekshirish usullarini ko'rsating

A. EKG*

B. FKG*

C. ExoKS*

D. rentgenologik*

E. ventrikulografiya

F. tomografiya

G. kompyuterli tomografiya

H. EKGni sutkalik monitorlash

18. O'tkir revmatik isitma kechishining 5 asosiy xususiyatlarini ko'rsating

A. ko'pincha bolalarda bo'lishi*

B. streptokokkli infeksiya bilan bog'liqligi*

C. ko'pincha o'tkir va o'tkir osti kechishi*

D. poliartrit bo'lishi*

E. generallashgan yallig'lanish reksiyasi bo'lishi*

F. ko'pincha qarilarda bo'lishi

G. stafilokokkli infeksiya bilan bog'liqligi

- H. ko'pincha yashirin kechishi
 - I. meningit rivojlanishi
19. Revmatik isitmani davolashdagi 3 bosqichni ko'rsating
- A. revmatizmni faol davrida kardiorevmatologik bo'limda davolash*
 - B. poliklinikaning kardiorevmatologiya bo'limida davolash va shahardan tashqaridagi oromgohlarda reabilitatsion chora tadbirlar qo'llanilgan holda olib borish*
 - C. poliklinikalarda ko'p yillik profilaktik davo olib borish (bitsillinprofilaktika)*
 - D. revmatizm nofaol davrini kardiorevmatologik bo'limda davolash
 - E. mahsuslashtirilgan statsionarda davolash
 - F. jarrohlik statsionarlarida davolash
20. Revmatik isitmani davolashda qo'llaniladigan preparatlarning 3 guruhini ko'rsating
- A. antibiotiklar (penitsillin, yarim sintetik penitsillin)*
 - B. yallig'lanishga qarshi nosteroid vositalar*
 - C. aminoxinolin hosilalari*
 - D. sulfanilamidlar
 - E. antipiretik vositalar
 - F. sitostatiklar

Vaziyatli masala

1. Bemor 20 yoshda, tizza bo'g'imining shishishga va qizarishiga, og'riqqa shikoyat qiladi. Xarorat 38°C ko'tarilgan. 4 kun avval angina o'tkazgandan keyin kasallangan, avval og'riq tirsak va to'piq bo'g'imlarida bo'lgan, amidopirin ichgandan keyin og'riq yo'qolgan. Kechadan yuqoridagi shikoyatlar qayta bezovta qila boshlagan. Poliklinikada bemorga umumiy qon analizi va EKG qilingan, shifoxonaga jo'natilgan.

Qaysi kasallik haqida o'yladingiz:

- A. revmatik isitma*

- B. bakterial endokardit
- C. revmatoid artrit
- D. ateroskleroz
- E. reaktiv artrit

II. Davolash rejangiz:

- A. YAQNV, penitsillin, 4-aminoxinolin vositalari, antigistamin vositalar, yurak metaboliklari*
- B. YAQNV, penitsillin, sitostatiklar, vitaminlar
- C. 4-aminoxinolin vositalar, antigistamin vositalar, sulfanilamid vositalar, vitaminlar
- D. YAQNV, penisillin, yurak metaboliklari, immunostimulyatorlar

2. Bemor 39 yoshda, quyidagi shikoyatlar bilan shifoxonaga keldi: yurakda og'riq va yurak o'ynashi, yo'tal, goxida qon tupirish, goxida qo'l va oyoq bo'g'imlarining simillovchi ogrishi. Ob'ektiv yanoqlar qizargan, lablari sianotik. Paypaslaganda yurak cho'qqisida diastolik mushuk xirrillashi aniqlanadi, chegaralari yuqoriga va o'ngga kengaygan. Auskultasiyada cho'qqida 1 ton kuchaygan, diastolik shovqin, o'pka arteriyasida 2 ton aksenti.

I. To'g'ri tashxis qo'ying:

- A. qaytalama revmatik isitma. Kardit. YUrak mitral stenozisi*
- B. qaytalama revmatik isitma. Kardit. YUrak mitral yetishmovchiligi
- C. surunkali yurak revmatik kasalligi YUrak mitral yetishmovchiligi
- D. surunkali yurak revmatik kasalligi Aorta qopqoq yetishmovchiligi
- E. surunkali yurak revmatik kasalligi Uch tabaqali qopqoq yetishmovchiligi

II. Tekshiruv rejangiz:

- A. EXOKS*
- B. EKG
- C. UZI
- D. rentgenoskopiya
- E. qonning umumiy taxlili

3. Bemor 18 yoshda. SHifoxonaga umumiy xolsizlik, ko'p terlash, qo'l va oyoq yirik bo'g'imlarida og'riq, hansirash, yurak o'ynashiga shikoyat qilib keldi. Ko'rikda labda sianoz. YUrak soxasi o'zgarishsiz. YUrak uchi turtkisi pastga va chapga siljigan. Perkussiyada yurak chap va yuqoriga kengaygan. Auskultasiyada: cho'qqida 1 ton sust, sistolik shovqin. SHovqin yuqoriga va qo'ltik ostida xam eshitiladi, o'pka arteriyasida 2 ton aksenti.

I. Tashxis qo'ying:

A. mitral qopqoq yetishmovchiligi*

B. simptomatik gipertenziya

C. aorta stenozi

D. mitral stenozi

E. aortal qopqoq yetishmovchiligi

II. Tashxisni tasdiqlash uchun tekshiruv rejangiz:

A. UTT jigar

B. EKG

C. rentgenoskopiya

D. EXOKS*

E. radioizotop skanerlash

REVMATOID ARTRIT

Revmatoid artrit - biriktiruvchi to'qimaning surunkali autoimmun tizimli yallig'lanish kassalligi bo'lib, asosan bo'g'imlarni eroziv-destruktiv progressirlanib boruvchi poliartrit tipida zararlaydi. Kassallik dunyoning 0,5-1% aholisida uchraydi. Butun dunto bo'ylab revmatoid artrit (RA) bilan taxminan 58 million aholi kasaldir.

Etiologiyasi. RA ni sabablari noaniqdir. Hozirgi vaqtda quyidagi kassallikni keltirib chiqarishi mumkin bo'lgan etiologic faktorlar muhokama qilinmoqda.

1. Genetik omil. RA bilan og'rigan bemarlarda immunologik reaktivlikning buzilishiga nasliy moyillik aniqlangan. RA rivojlanishi HLADR1, DR4, DRW4, DW14 gistamutanosiblikning tizimli antigenlari bilan teskari korrelyasiyasi tasdiqlangan. Organizmning immun javobini kodlovchi bu antigenlarning mavjudligi har xil infeksiyon agentlarga qarshi hujayraviiy va gumoral immun javobning turini o'zgartiradi va RA rivojlanishini keltirib chiqaradi. RA rivojlanishida oilaviy genetik moyillikni kasallikning bemorlarning qarindoshlarida uchrash chastotasi, ayniqsa monozigot egizaklarda tasdiqlaydi.

2. Infeksiyon agentlar. RAning etiologik omiliga da'vogar qiluvchi bir nechta infeksiyon omil aniqlangan. Bu Epsteyn-Barr virusi, retroviruslar shuningdek, odam I tip E-limfotrop virusi, qizilcha virusi, herpes virusi, I19 parvovirusi, SMV, mikoplazma va boshqalar. Olimlar Epsteyn-Barr virusiga ko'p e'tibor qaratmoqdalar. Bu virusning RA kelib chiqishidagi o'rnini isbotlovchi quyidagi dallillar mavjud:

- 80% bemorlarda Epsteyn-Barr virusiga qarshi antitanalarning yuqori titri aniqlangan.
- RA bemorlarning B-limfotsitlarida sog'lomlarning B-limfotsitlariga qaraganda Epsteyn-Barr virusi bilan ko'p miqdorda infitsirlanganligi, virus RO sintezini indutsirlaydi.
- Virus komponentlari va HLA DW4, DW14, DR molekulari β -zanjiri sohalari bilan antigen o'xshashlik aniqlangan.

So'nggi vaqtlarda RA rivojlanishida mikobakteriyalarning o'rni muhokama qilinmoqda. Mikobakteriyalar stressor oqsillar ishlab chiqaradi, bu oqsillar tajriba hayvonlarida artrit chaqirishga qodirdir. RA li bemorlarda mikobakteriyalarning stressor oqsillariga nisbatan antitanalar titri yuqori bo'ladi. Aniqroq qilib aytganda, stressor oqsillarning ishlab chiqarilishi har xil infeksiyon agentlarning yallig'lanish jarayonlariga qarshi nospesifik reaksiya ("o'tkirkfaza javob") hisoblanadi.

RA xavf omillari: ayol jinsiga mansublik, 45 yosh va undan kattalar, nasliy moyillik, yuqorida qad etilgan HLA antigenlarining mavjudligi, hamroh kasalliklar (burun-halqum infeksiyalari, suyak-bo'g'im tizimining tug'ma nuqsonlari).

Patogenezi

RA patogenezi asosida genetik determinarlangan autoimmun jarayonlar yotadi, bu jarayonlarning kelib chiqishiga limfotsitlarning T-supressor funksiyasi defitsiti moyillik qiladi. Noaniq etiologik omil immun javob reaksiyasi rivojlanishini chaqiradi. Bo'g'imning jarohatlanishi sinovial pardaning yallig'lanishi (sinovit) bilan boshlanadi, keyinchalik bu jarayon tog'ay va suyakni jarohatlovchi proliferativ o'zgarishlarga (pannus) rivojlanishiga olib keladi. Yallig'lanish jarayonining klinik ko'rinishi va intensivligi immun javob genlariga bog'liq. Sinovial parda CD4+ T-limfotsitlar (xelperlar) bilan, plazmatik hujayralar, makrofaglar bilan infiltrlanadi. Makrofaglar va CD4+ T-limfotsitlar (xelperlar)ning o'zaro ta'siri immun javobni boshlab yuboradi. Makrofaglar II-sinf HLA-tizimi-DR molekullari bilan birgalikda gipotetik omilni E-limfotsit-xelperlarga tanishtiradi, bu esa ularni faollashtiradi. Faollashgan E-limfotsit-xelperlar B-limfotsitlar proliferatsiyasini, ularning plazmatik hujayralarga differentsiyalanishini stimullaydi. Sinoviyaning plazmatik hujayralari o'zgargan tajovuzkor IgG ni ishlab chiqaradi. Bu esa o'z navbatida immun tizim tomonidan yot antigen sifatida qabul qilinadi va sinoviyaning, limfa tugunlarining, taloqning plazmatik hujayralari unga qarshi antitana – revmatoid omil (RO) ishlab chiqarishni boshlaydi. RA bemorlarning 70-80% ida topiladigan IgM sinfiga mansub RO katta ahamiyatga ega. SHuningdek, RO ning boshqa turlari - IgG va

IgA ga mansub turlari mavjudligi tasdiqlangan. RA bilan og'riqan bemorlarning qonida klassik IgM RO aniqlanishi RANing seropozitiv varianti haqida dalolat beradi.

RO sog'lom odamlarda ham (1:64 gacha titrda), TQB, surunkali faol gepatit, SHegren sindromi, gemablastozlarda, o'sma kasalliklarida ham topilishi mumkin.

Ba'zi xollarda RA li bemorlarda boshqa turdagi autoantitanalar (DNKga qarshi, hujayra yadrolariga, qon shaklli elementlariga qarshi va b.) ham topiladi. RA li HLA DR bor bemorlarda kollagen II turiga qarshi mahalliy antitanalar sintezi aniqlangan, bu xolda sinovial suyuqlikda kollagen degradatsiyasi mahsulotlari miqdori ko'p topiladi.

Kollagenga qarshi antitanalarning lokal sintezi tog'ay degradatsiyasi mahsulotlariga qarshi qaratilganligi inkor etilmaydi.

Agregirlangan (tajovuzkor) IgG va ROning o'zaro ta'siri immun komplekslar hosil bo'lishiga olib keladi, ular esa o'z navbatida sinovial parda neytrofillari va makrofaglari tomonidan fagotsitlanadi. Fagatsitoz jarayoni neytrofillar jarohatlanishi bilan kechadi va bunda lizosomal fermentlarning, yallig'lanish mediatorlarining (gistamin, serotonin, kininlar, prostoglandinlar, leykotrinlar va b.) ajralishi kuzatiladi., bu esa o'z navbatida sinovial parda va tog'ay to'qimasida yallig'lanish, destruktiv va proliferativ o'zgarishlar rivojlanishini chaqiradi.

Immun komplekslari hosil bo'lishi tromb agregatsiyasini keltirib chiqaradi, mikrotromblar hosil qiladi, mikrotsirkulyatsiyada o'zgarishlar tug'diradi. Bo'g'im to'qimalarining immun komplekslar bilan jarohatlanishi bundan keyin bo'ladigan autoantitanalar hosil bo'lishiga, yallig'lanish jarayonining surunkali kechishiga olib keladi. Biriktiruvchi to'qimaning va boshqa organ va tizimlarning jarohatlanishi (RANing tizimli ko'rinishi) immunkompleksli vaskulit rivojlanishi bilan bog'liq.

RA patogenezida sitokinlar juda muhim o'rin tutuda. Sitokinlar – bu past molekullari oqsil tarkibli hujayraviy regulyatorlar bo'lib, ular gemopoetik, limfoid va mezenximal hujayralarning o'sishi va differentsirovkasini, immun rekatsiyalarni

va yallig'lanishni boshlovchi mediatorlardir. Ular asosan immun tizim hujayralari, suyak ko'migi hujayralari, fibroblastlar, trombositlar, monotsitlar, makrofaglar tomonidan ishlab chiqariladi. Sitokinlarga kolonistimullovchi faktorlar, interleykenlar, interferonlar, o'sish faktori kiradi. RA kasalligida sinovial suyuqlikda va bo'g'im to'qimalarida quyidagi sitokinlar ko'p miqdorda bo'ladi: interleykenlar, o'sma nekrozi omili ($O'NO-\alpha$), granulotsitar-makrofagal koloniestimullovchi faktor, interleykin-6. Bu sitokinlar sinovial pardani qoplovchi hujayralar tomonidan, shuningdek uning tagida joylashgan makrofaglar va fibroblastlar tomonidan ishlab chiqariladi (Wenibeatt, Gravallesse, 1997), va ular yallig'lanish jarayonini quyidagi keltirilgan mexanizmlar ta'sirida ancha rivojlantirish xususiyatiga egadir:

- yallig'lanishni chaqiruvchi prostaglandinlar sintezini kuchaytirish orqali
- sinovial parda hujayralariga bir necha sinf adgeziv molekulalarining chiqarilishi orqali (selektin, integrinlar, tomir hujayralari adgeziyasi molekulalari, 1 va 2 hujayralararo adgeziya molekulalari), bu esa sinovial pardaga limfotsitlarni, monotsitlarni, makrofaglarni jalb qiladi, tortadi
- RA da tog'ay va suyakning emirilishida jarohatlanishida ishtirok etuvchi fermentlarning (kollagenazalar, stomelizinalar, jeltinazalar) induktsiyasi orqali autoimmun jarayonning rivojlanishiga olib keluvchi bosh gistomutanosiblik komplekslarning II sinf molekulalarining har xil hujayralarning membranalariga giperekspressiyasi.
- Granulotsitar-makrofagal koloniestimullovchi faktorning ta'sirida neytrofillarning degranulyatsiyasi buning oqibatida yog'larning pereksli oksidlanishi kelib chiqadi.
- Bo'g'im bo'shlig'iga leykotsitlar o'tishining kuchayishi, bu esa yallig'lanish o'chog'iga leykotsitlar kirishiga, energiya bilan ta'minlanishiga olib keladi.

Bundan tashqari, IL 1- β va $O'NO-\alpha$ IL-6 sintezini jadallashtiradi, IL-6 esa gepatotsitlarga ta'sir etib o'tkir faza oqsillar (C-RO, fibrinogen va b.)ning ko'plab ishlab chiqarilishiga olib keladi, bo'g'im oldi osteoporozni rivojlanishida ishtirok

etadi, B-limfotsitlarning plazmatik hujayralarga aylanishiga va RO sinteziga olib keladi.

RA patogenezida endotelial hujayralar ham juda muhim o'rin tutadi. Ular ko'plab vazifalarni bajaradi: qon ivish jarayonini, trombositlar agregatsiyasini va tomirlar tonusini boshqaradi, sitokinlarni sintezlaydi (IL-1, 6, 8, trombositlar o'sish faktori va b.), immun yallig'lanish jarayonlarini boshqaradi, o'tkir va surunkali yallig'lanishning hamma fazalarida ishtirok etadi.

Autoimmun yallig'lanish jarayoni natijasida pannus rivojlanadi. Pannus, bu – granulyatsion to'qima, yallig'langan sinovial pardadan rivojlanadi, u faol proliferatsiyalanuvchi fibroblastlardan, limfotsitlardan, makrofaglardan tashkil topadi va tomirlarga boy bo'ladi. Pannus jadal o'sib boradi, sinovial to'qimadan tog'ayga kirib boradi va tog'ayni fermentlar ta'sirida va pannus ichida ishlab chiqariladigan sitokinlar ta'sirida buzadi, jarohatlaydi. Bora-bora tog'ay yo'qolib boradi va uning o'rniga granulyatsion (biriktiruvchi) to'qima bilan almashinadi va ankiloz rivojlanadi. Bo'g'im atrofi to'qimalarining bo'g'im kapsulasining, boylamlarning, paylarning surunkali yallig'lanishi bo'g'im deformatsiyasiga, yarim chiqishlarga, kontrakturalarga olib keladi. Hozirgi vaqtda RA ning erta bosqichlarida autoimmun jarayonlar etakchi o'rinni egallaydi, kechki bosqichlarda esa noimmun mexanizmlar (ya'ni, pannusning jadal o'sishi, bo'g'im tog'ayiga kirib, uni buzishi, emirishi) muhim ahamiyat kasb etadi, degan qarashlar bor.

Tasnifi. *Revmatoid artritning ishchi tasnifi va nomenklaturasi (BHOP, 1991)*

Klinik-anatomik shakllari

I. RA: poliartrit, oligoartrit, monoartrit.

II. RA tizimli jaroxatlanish bilan: retikuloendotelial tizim, seroz qavatlar, o'pka, yurak, tomirlar, ko'z, buyrak, asab tizimi jaroxatlanishi, ichki a'zolar amiloidozi, felti psevdoseptik sindromi.

III. RA ning osteoartroz, biriktiruvchi to'qima diffuz kasalliklari, revmatizm bilan qo'shilib kelishi.

IV. Yuvenil RA.

Immunologik tasnifi:

- Seropozitiv
- Seronegativ

Kasallik kechishi:

- Sekin avj oluvchi
- Tez avj oluvchi
- Sezilarsiz avj oluvchi
- **Faollik darajasi- 0, I, II, III**
- **Rentgen ko'rinishi bo'yicha I-IY daraja**
- **Bo'g'im funksional yetishmovchiligi (BFE)-0, I, II, III**

Tayanch-harakat apparatining funksional yetishmovchiligi

- 0 - yo'q
- I - professional mehnatga layoqati cheklangan
- II - professional mehnatga layoqati yo'qolgan.
- III - o'ziga xizmat qilish layoqati yo'qolgan

YANGI TASNIF

(Rossiya revmatologlar assotsiatsiyasi plenium majlisida 30 sentyabr 2007 y qabul qilingan.)

1. Asosiy tashxis:

Revmatoid artrit seropozitiv (M05.8)

Revmatoid artrit seronegativ (M06.0)

Revmatoid artrit aloxida klinik shakllari:

- Felti sindromi (M05.0)
- Kattalarda rivojlanadigan Still kasalligi (M06.1)

Revmatoid artrit extimolligi (M05.9, M06.4, M06.9)

2. Klinik bosqichlari:

- Juda erta bosqichi: kasallik davomiyligi < 6 oy
- Erta bosqichi: kasallik davomiyligi 6 oy. – 1yil

- Yaqqol bosqichi: kasallik davomiyligi RA ni tipik simptomatikasi mavjudligida > 1 yil
- Kech bosqichi: kasallik davomiyligi 2 yil va undan ortiq mayda va yirik bo'g'imlarning yaqqol destruksiyasi (III-IV rentgenologik bosqichi), asoratlar mavjudligi

3. Kasallik faolligi:

0 - remissiya (DAS28 < 2,6)

1 - past (2,6 < DAS28 < 3,2)

2 - o'rtacha (DAS28 3,2 - 5,1)

3 - yuqori (DAS28 > 5,1)

4. Bo'g'imdan tashqari (sistem) o'zgarishlar:

1. revmatoid tugunchalar
2. teri vaskuliti (yarali-nekrotik vaskulit, tirnoq infarkti, digital arteriit, livedo-angiit)
3. boshqa a'zolarining vaskuliti
4. neyropatiya (mononevrit, polineyropatiya)
5. plevrit (quruq, ekssudatli), perikardit (quruq, ekssudatli)
6. Shegren sindromi
7. ko'zlarning zararlanishi (sklerit, episklerit, to'r parda vaskuliti)

5. Instrumental xarakteristika:

- Eroziyalar mavjudligi (rentgenografiya, MRT, UZI da aniqlanadi):
- Eroziv emas
- Eroziv

Rentgenologik bosqich (Shteynbroker bo'yicha, modifikatsiya):

I – bo'g'im atrofi osteoporoz

II - osteoporoz + bo'g'imlar aro tirqishni torayishi, yakka eroziyalar bo'lishi mumkin

III – II bosqich + eroziyalarning ko'pligi + bo'g'implarda yarim chiqishlar

IV – III bosqich + suyak ankilozi

6. Qo'shimcha immunologik xarakteristika - antitsitrullin

antitelalar:

ASSP - pozitiv

ASSP - negativ

7. FunkSIONAL sinf:

I – to'liq saqlangan: o'z-o'ziga xizmat qilish, professional bo'lmagan i professional mexnatga layoqatlik

II - saqlangan: o'z-o'ziga xizmat qilish, professional mexnatga layoqatlik;
cheklangan: professional bo'lmagan mexnatga layoqatlik

III - saqlangan: o'z-o'ziga xizmat qilish; chegaralangan: professional bo'lmagan va professional mexnatga layoqatlik

IV - chegaralangan: o'z-o'ziga xizmat qilish, professional bo'lmagan i professional mexnatga layoqatlik

8. Asoratlari:

1. ikkilamchi sistem amiloidoz

2. ikkilamchi artroz

3. osteoporoz (sistem)

4. osteonekroz

5. tunnel sindromlar (karpal kanal sindromi, tirsak nervi va n. Tibialis ni bosilish sindromlari)

6. atlanto-aksial bo'g'im yarim chiqishi, mielopatiya bilan birga, umurtqa pog'onasini bo'yin qismini nostabilligi

7. ateroskleroz

Klinik belgilari

RAning klinik belgilari kasallik tipik kechishida o'ziga xos bo'ladi. Ko'pchilik xollarda (70%) kasallik klinik belgilari sekin-asta rivojlanadi, bir necha

oy, hatto yillar davomida kasallik belgilari qo'shilib, ko'payib boradi. RA kam xollarda o'tkir osti (15-20% bemorlarda), o'tkir (10-15%0 boshlanadi. Oxirgi xolatda bemor kasallik boshlangan aniq kunni ham aytib bera oladi va bir necha hafta ichida (odatda, 1 oy ichida) yuqori faollikdagi klinik va laborator poliartikulyar jarayon rivojlanadi.

Bo'g'im sindromi 30 daqiqadan ortiq davom etadigan ertalabki karaxtlik bilan, bo'g'implarda doimiy spontan og'riq bilan, og'riq har qanday harakatda kuchayadi, ayniqsa, tunning ikkinchi yarmida va ertalab kuchli bo'ladigan og'riq bilan xarakterlanadi. 70% bemorlarda simmetrik poliartrit rivojlanadi (5tadan ko'p bo'g'implar jalb etiladi), kasallik boshlanishida ko'proq II-III kaft barmoq, proksimal barmoqlararo, bilak-panja, oyoq kaft-barmoq bo'g'implari jarohatlanadi. 25% bemorlarda uzoq vaqt RA oligoartrit ko'rinishida (odatda yirik yoki o'rta bo'g'implar) va juda kam xolda –monoartrit ko'rinishida kechishi mumkin. Tashxisiy muhim klinik xususiyat – yallig'langan bo'g'implar ustidagi teri rangi o'zgarmaydi, ko'pincha qo'l barmoqlarining bukuvchi yoki yozuvchi tenosinovitlari rivojlanadi va vaqt o'tishi bilan “revmatoid kaft” deb ataluvchi barmoqlarning amiotrofiyasi va tipik deformasiyalari shakllanadi. RAda har hil bo'g'implarning zararlanish chastotasi fuyidagicha: qo'l kaft-barmoq – 90-95%, bilak-panja – 80-90%, proksimal qo'l barmoqlararo bo'g'imi – 65-90%, oyoq kaft-barmoq bo'g'imi – 50-90%, tizza – 60-80%, boldir-tovon bo'g'imi – 50-80%, elka – 50-60%, tirsak, tos-son va umurtqa pog'onasi bo'yin qismi (ayniqsa, C I-II) – 40-50%, chakka-pastki jag' bo'g'imi – 20-30%. RAda klinik va rentgenologik jihatdan distal barmoqlararo bo'g'im, dumg'aza-yonbosh bitishmasi va umurtqa pog'onasining ko'krak-bel qismi hech qachon zararlanmaydi, shuning uchun ularni “RAda istisno bo'g'implar”, deb atashadi. “Oqqush bo'yni” va “tugmacha choki” shaklidagi barmoqlar deformasiyasida distal barmoqlararo bo'g'implarning jalb etilishi yuqoridagi ta'rifni inkor etmaydi, chunki bunda o'zgarishlar bo'g'im yuzasining destruksiyasi bilan bog'liq emas, balki bu kontrakturalar yumshoq to'qima – paydagi o'zgarishar hisobiga kelib chiqadi.

Oqqush bo'yni" ko'rinishidagi deformatsiya



RANing bo'g'imdan tashqari belgilari ichida eng ko'p uchraydigani revmatoid tugunchalar (25% bemorlarda), mahalliy yoki tarqalgan limfadenopatiya (25-30% bemorlarda) va amiotrofiya/miozitlar. Limfatik tugunlarning tarqoq kattalashuvida RANing alohida klinik shakllarini – Felti sindromi va Stilla sindromini inkor etish kerak. Splenomegaliya ikkala sindromda ham kuzatiladi, shunday ekanumumiy qon tahlilidagi o'zgarishlar hal qiluvchi tashxisiy ahamiyatga ega bo'ladi – leykopeniya Felti sindromida va leykotsitoz ($>10\text{ming/mm}^3$ granulositlar miqdori $>80\%$ bo'lganida) Stilla sindromida xos bo'ladi. SHuningdek Still sindromi uchun bir haftadan ko'p davom etuvchi $>39^{\circ}\text{S}$ isitma va turg'un bo'lmagan eritematoz yoki polimorf teri toshmalari xos.

TASHXIS MEZONLARI (A.R.A. 1987 y)

1. Oxirgi 6 hafta davomida 1 soat davom etuvchi ertalabki karaxtlik
2. Oxirgi 6 hafta davomida 3 yoki undan ortiq bo'g'implarda shish
3. Oxirgi 6 hafta va undan ko'p vaqt davomida kaft-barmoq va proksimal falangalararo bo'g'implarda shish
4. Bo'g'implar jaroxatlanishining simmetrikligi
5. Bo'g'implarda tipik rentgenologik o'zgarishlar (eroziyalar, bo'g'im oldi osteoporoz)
6. Teri osti revmatoid tug'unchalari
7. Qon zardobida revmatoid omil aniqlanishi



Tirsak bo'g'imi soxasida teri osti revmatoid tugunchalari

O'pka va plevraning jarohatlanishi quruq yoki ekssudativ plevrit, diffuz interstisial fibroz yoki fibrozlovchi alveolit, pnevmonit, obliterlovchi bronxiolit ko'rinishida namoyon bo'ladi.

RA da yurakning zararlanishi perikardit, miokardit, endokardit, koronar arteriit, granulematoz aortit ko'rinishida kechadi.

Perikardit ko'pincha adgeziv, jarayonning yuqori faolligida esa – ekssudativ bo'lishi mumkin, bunda suyuqlik steril bo'ladi, glyukoza miqdori kam, γ -globulinlar va RO miqdori ko'pligi bilan farqlanadi.

Miokardit hansirash, yurak sohasida monoton og'riqlar, taxikardiya, har xil ritm buzilishlari, yurak tonlari bo'g'iqligi, yurak cho'qqisida sistolik shovqin, qon aylanishi etishmovchiligi belgilari, EKGda nospesifik o'zgarishlar bilan xarakterlanadi.

Endokardit yurak illatlari shakllanishiga olib kelishi mumkin. Ko'pincha mitral illat etishmovchiligi, kam xolda – aorta illati etishmovchiligi va juda kam – aorta og'zi stenozini rivojlanishi mumkin.

Kardit o'rtacha 20% RAl bemorlarda tashxislanadi.

Aortit aortaning diffuz kengayishi va qattiqlashishi, aortada sistolik shovqin bilan xarakterlanadi.

Koronar arteriit stenokardiya bilan EKGda gi ishemik o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi, miokard infarkti rivojlanishi mumkin.

Buyraklarning glomerulonefrit yoki amiloidoz ko'rinishida zararlanishi RAning eng og'ir visceral ko'rinishidir. Revmatoid glomerulonefrit odatda, jarayon yuqori faolligida rivojlanadi va ko'pincha izolirlangan siydik sindromi bilan xarakterlanadi.

Buyraklar amiloidozi odatda, RA uzoq kechganida (7-10 yildan ortiq) va jarayonning yuqori faolligida rivojlanadi. Asosiy belgilari: turg'un proteinuriya (1-3 g/l), silindruriya, shishlar, arterial gipertenziya, sekinlik bilan buyraklarning koncentrasion va azot ajratuvchi funksiyasining buzilishi.

Asab tizimi zararlanishi quyidagi klinik ko'rinishlarda uchraydi:

- periferik ishemik neyropatiya
- polinevrit
- kompression neyropatiya
- vegetativ asab tizimi funksional buzilishi
- encefalopatiya

Ko'zlarning jarohatlanishi kam uchraydi va sklerit (kuchli og'riqlar, giperemiya, sklera inekcyasi), episklerit (o'rtacha og'riqlar, kzo' oldingi qismi segmentar giperemiyasi) ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Laborator o'zgarishlar:

- UQA: normoxrom anemiya, leykotsitoz, ECHT oshishi.
- Bioximik o'zgarishlar nospesifik bo'ldi va yallig'lanish jarayonining faollik darajasini belgilash uchun ishlatiladi. Disproteinemiya aniqlanadi. S-reaktiv oqsil 77% bemorlarda kasallik faol davrida oshadi.

- Qon immunologik tekshiruvi:

- RO aniqlanishi
- T-limfositlar miqdorining kamayishi
- Krioglobulinlar miqdorining ortishi
- 30-50% bemorlar qonida SIK aniqlanadi.
- LE hujayralar 3-14% bmorlarda aniqlanadi.



RAning oxirgi bosqichlariga xos bo'lgan rentgenologik o'zgarishlar: ko'p sonli eroziyalar, ayniqsa oyoq panjalari distal bo'g'imlarida ifodalangan, turg'un deformatsiya va ankilozlar

Differensial tashxis

- **REVMATOID ARTRIT** – o'tkir boshlanishi, nisbatan tez avj olishi, ertalabki karaxtlik, bo'g'imlarning simmetrik jarohatlanishi, maxalliy yallig'lanish faolligi yuqoriligi, yallig'lanish xarakteridagi og'riqlar, revmatoid tugunchalar, RO aniqlanishi, o'ziga xos rentgenologik manzara
- **O'TKIR REVMATIK ISITMA** – bo'g'im sindromi uchuvchan xarakterga ega, yirik bo'g'imlar jarohatlanishi, revmokardit belgilari xos
- **ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRIT** – bo'g'imlarning asimmetrik jarohatlanishi, umurtqa jarohatlanishi, HLA B27 antigeni topilishi bilan farqlanadi/
- **REYTER SINDROMI** – oyoqlar bo'g'imlarining surunkali artriti, tovon paylari va tovon suyaklarida og'riq, kon'yuktivit, uretrit belgilari, siydik va oshqozon traktida infeksiyalar va/yoki antigenlari topilishi xos.
- **PSORIATIK ARTRIT** – psoriaz elementlari aniqlanishi, distal falangalararo bo'g'imlar jarohatlanishi, ikki tomonlama sakroileit belgilari kuzarilaishi xos.

- **NYAK va Kron kasalligidagi** artrit – oʻrta yirik boʻgʻimlar, umurtqa jarohatlanishi, koʻpincha tugunli eritema bilan qoʻshilib keladi.
- **MIKROKRISTALLIK ARTRITLAR** – oʻtkir boshlanishi va kuchli ogʻriq, sinovial suyuqlikda kristallar aniqlanadi.
- **OSTEOARTROZ** – mexanik va tart xarakteridagi ogʻriqlar, boʻgʻimlarda qisirlash, ertalabki karaxtlik uzoq davom etmaydi, Geberden va Bushar tugunchalari, oʻziga xos rentgenologik manzara.

REVMATOID ARTRITNI DAVOLASH

RA davosi uzluksiz va kompleks boʻlishi darkor.

Davolash komponentlari:

1. Tizimli medikamentoz terapiya
2. Davolashning efferent usullari (plazmaferez, enterosorbsiya)
3. mahalliy davo (uzoq taʼsir etuvchi GKS boʻgʻim ichiga yuborish, nostreoid yalligʻlanishga qarshi vosita (NYAQV) asosida krem va malham dorilar surtish, DMSO saqllovchi kompresslar qoʻyish).
4. Fizioterapevtik usullar.
5. Ortopedik davo
6. Jismoniy va tibbiy-ijtimoiy rehabilitasiya
7. Sanator-kurort davo.

Oxirgi yillarda tizimli medikamentoz davolashga yondashishda koʻzga koʻrinarli oʻzgarishlar boʻldi. Bu usul toʻrtta guruh dori vositalarini qoʻllashni oʻz ichiga oladi:

- NYAQV
- Kasallik kechishini oʻzgartiruvchi vositalar (bazi dori vositalari)
- Glyukokortikosteroidlar (GKS)
- Biologik agentlar.

Zamonaviy tasnif bo'yicha NYAQV uch guruhga ajratiladi: COG-1 va COG-2 ning nospesifik ingibitorlari (hamma “eski” dorilar – diklofenak, indometasin, ibuprofen, piroksikam, naproksen kabilar), asosan ko'proq SOG-2 ingibitorlari (meloksikam, nimesulid), SOG-2 ning maxsus ingibitorlari (selekoksib). Ayrim NYAQVlarga individual sezuvchanlik mavjudligiga qaramasdan hamma NYAQVlarning klinik samaradorligi deyarli bir xil. SOG-2ga tanlab ta'sir etuvchi NYAQV eng xavfsiz sanaladi, birinchi navbatda OIT yarali o'zgarishlar rivojlanishi nuqtai nazaridan. NYAQVni qo'llaganda quyidagi vaziyatlarni hisobga olish kerak:

- NYAQV faol RAlI hamma bemorlarga tavsiya etiladi.
- NYAQV og'riq qoldiruvchi va yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatadi, lekin kasallik kechishini o'zgartirmaydi va bo'g'imlar emirilishining oldini olmaydi.
- NYAQVlarning og'riq qoldiruvchi ta'siri tez rivojlanadi (30 daqiqadan bir necha soatgacha), biroq yallig'lanish belgilarini kamaytirishi uchun va dori vositasining samaradorligini baholash uchun 1-2 hafta ketishi mumkin.
- Ikki va undan ortiq NYAQVlarni birga qo'llamagan ma'qul, chunki davo samaradorligi o'zgarmagan xolda nojo'ya ta'sirlar rivojlanishi xavfi ortadi.
- NYAQVlarning doasi paracetamol bilan birga qo'llanilganda kamaytirilishi kerak.

RAda qo'llaniladigan NYAQVlarning umumiy xarakteristikasi:

Dori vositasi	Tavsiya etiladigan miqdori
Qisqa ta'sir etuvchi vositalar T $\frac{1}{2}$ (<6 soat)	
Asetilsalisil kislota	2400-6000 mg/sut 4-5 marta qabul qilinadi (juda kam qo'llaniladi)
Diklofenak	75-150 mg/sut 2 marta qabul qilinadi
Ibuprofen	1200-3200 mg/sut 4 marta qabul qilinadi (maks.3200 mg)
Indometasin	75-150 mg/sut 3-4 marta qabul qilinadi
Kyetoprofen	100-300 mg/sut 2 marta qabul qilinadi
Nemisulid*	200-400 mg/sut 2 marta qabul qilinadi
Flyurbiprofen	200-300 mg/sut 2 -3 marta qabul qilinadi
Etodolak	600-1200 mg/sut 2 marta qabul qilinadi

Selekoksib*	200-400 mg/sut 2 marta qabul qilinadi
Uzoq ta'sir etuvchi vositalar T½ (>6 soat)	
Diflunisal	500-1500 mg/sut 2 marta qabul qilinadi
Meloksikam*	7,5-15 mg/sut 1 marta qabul qilinadi
Nabumyeton	1000 mg/sut 2 marta qabul qilinadi (maks.1500 mg)
Naproksen	1000 mg/sut 2 marta qabul qilinadi
Piroksikam	10-20 mg/sut 1 marta qabul qilinadi
Aseklofenak	200 mg/sut 2 marta qabul qilinadi
Lornoksikam	8-16 mg/sut 2 marta qabul qilinadi

*Eslatma: * selektiv NYAQV mansub vositalar*

NYAQV- gastropatiyalarni profilaktikasi va davolash bo'yicha tavsiyalar

Klinik belgilari	Tavsiyalar
Dispepsiya	<ul style="list-style-type: none"> • H2-reseptorlari blokatorlari (semitidin 400mg 2marta/sut, ranitidin 150mg 2marta/sut, nizatidin 150mg 2 marta/sut, famotidin 20mg 2marta/sut) yoki • Proton pompa ingibitorlari (omeprazol 20mg, lanzaprazol 30mg, rabiprazol 20mg, pantaprazol 40mg 1marta/sut nonushtagacha)
H. pylori infeksiyasi	<ul style="list-style-type: none"> • Birinchi marta NYAQV tavsiya etishdan oldin infeksiyalarni eradikasiya qilish OIT zararlanish xavfini kamaytiradi.
Faol yara NYAQV to'xtatishni imkoni bo'lganida	<ul style="list-style-type: none"> • H2-reseptorlari blokatorlari (semitidin 800mg, ranitidin 150mg, nizatidin 150mg, famotidin 20mg) yoki • Proton pompa ingibitorlari standart dozalarda
Faol yara N - NYAQV va S - NYAQV to'xtatishni imkoni bo'lmaganida	<ul style="list-style-type: none"> • Proton pompa ingibitorlari standart dozalarda
NYAQV – gastropatiya xavfi (profilaktika)	<ul style="list-style-type: none"> • Proton pompa ingibitorlari standart dozalarda yoki • Mizoprostol 200mg 3marta/sut yoki • N- NYAQV o'miga S- NYAQV

RA patogenezidan kelib chiqib, davo taktikasini tuzishda asosiy o'rinni **bazis vositani** iloji boricha erta boshlash egallaydi. Klinik samaraning erta rivojlanishi – leflunomid, metotreksat (MT), sulfasalazin (SS)ning muhim ustunligidir, shuning uchun bu dori vositalari boshqa kasallikning kechishini o'zgartiruvchi dori vositalari ichida peshqadam o'rinlarga chiqariladi. Ichga qabul qilinadigan oltin saqlovchi dori vositalari ularga qo'yilgan ishonchni oqlamadi, chunki ularning ta'siri uzoq muddatdan keyin kuzatiladi va krizanoldan tashqari, ko'p xollarda gastroenterologik nojo'ya ta'sirlar keltirib chiqaradi. Hozirgi vaqtda samaradorligi pastligi va yuqori toksikligi sababli D-penisillamin deyarli qo'llanilmaydi.

Bazis vositlarga zamonaviy talablar quyidagilarni nazarda tutadi:

- Bazis vositalar tashxis qo'yilgandan 3 oydan kam bo'lmagan muddat ichida hamma faol RAli bemorlarga, NYAQV bilan davolashga qaramasdan bo'g'implardagi faol yallig'lanish jarayoni kuchaysa yoki turg'un saqlanib tursa, tavsiya etilishi kerak.
- Bazis vositalar 1,5-3 oy mobaynida samara bermasa, ular boshqa bazis vositalar bilan almashtirilishi kerak yoki ularning kombinatsiyasi qo'llanilishi kerak va /yoki kichik dozalarda GKS tavsiya etish kerak. 6 oy – kritik muddat, bu vaqtdan kechiktirmasdan samarali bazis dori vositasi tanlanishi lozim.
- Samarali bazis vositalar to'xtatilmaydi, ularni ushlab turuvchi dozada nomuayyan muddatgacha (samarasini yo'qotguncha yoki nojo'ya ta'sirlar rivojlangunicha) tavsiya etiladi. RA og'ir kechganida, RO – pozitivligida, tizimli zararlanishlar kuzatilganida bazis davoni boshlash uchun eng yaxshi vosita – metotreksat (MT) hisoblanadi. Bu dori vositasini haftasiga 20-30mg gacha sekin-asta oshirilganida ham samara kuzatilmasa, samarasiz, deb sanaladi.
- Bazis vositalrning kombinatsiyasi (MT+plakvenil, MT+SS, MT+SS+plakvenil, MT+leflyunomid+oltin preparatlari+plakvenil)

RAning agressiv-tajovuzkor kechishida, alohida bazis vositalari etarlicha samara bermaganida (qisman reaksiya yoki refrakterlik) qo'llaniladi.

- Kuchsiz (delagil/plakvenil, ichga qabul qilinadigan oltin dori vositalari) va sekin ta'sir etuvchi (delagil/plakvenil, parenteral oltin preparatlari) bazis vositalar monoterapiya ko'rinishida (MT, SS bilan kombinasiyada emas yoki GKS – “ko'prik”) faqat RA kam rivojlanuvchi kechishida, I faollik darajasida qo'llanilishi mumkin.

Metotreksat (MT) – foliev kislota antagonisti bo'lib, digidrofolatreduktaza fermentini qaytarilmaydigan raqobatdosh bloklaydi, buning natijasida universal hujayra ichi metil guruhlarini tashuvchi folev kislota etarli miqdorda hosil bo'lmaydi. Buning oqibatida DNK sintezining hal qiluvchi reaksiyasi - uridinning timidunga metillanish bosqichida to'xtatiladi. MT shuningdek, timidinsintetazani ham qaytar raqobatdosh ingibiraydi. Dori vositasi gumoral va hujayraviy immunitetga ta'sir etadi, ayniqsa gumoral ta'siri kuchli.

MT tabletka shaklida 2,5 mgdan (0,0025 g) va ampulada 5 mg, 10mg, 50mgdan chiqariladi. MT ichga 2,5mgdan haftasiga 3 marta 12 soatlik vaqt oralig'i bilan qo'llaniladi. (ya'ni, dushanba kuni 08.00da va 20.00da va seshanba kuni 08.00da, so'ng keyingi dushanbagacha tanaffus).

MT qo'llanilganida rivojlanadigan bir qator nojo'ya ta'sirlar ehtimolini hisobga olib bir vaqtning o'zida foliev kislota (1mg/kun) tavsiya etish yo'li bilan kamaytirish mumkin. MT bilan davolash fonida pancetopeniya rivojlanish xavfini hisobga olib, antifolat vositalar – masalan, biseptol qo'llash mumkin emas.

Metotreksatning nojo'ya ta'sirlari

Nojo'ya ta'sirlari	Rivojlanish vaqti	Tavsiyalar
Infektsiya - opportunistik infektsiyalar	Har qanday vaqtda	Engil infektsiyalarda davom ettiriladi, og'ir infektsiyalarda davolash to'xtatiladi
Oshqozon ichakka oid: -ko'ngil aynishi/qusish - shilliq qavat yaralari -anoreksiya	Har qanday vaqtda. Odatda dori miqdoriga bog'liq	Qusishga qarshi preparatlar, dori miqdorini kamaytirish, dorini parenteral yuborish

-anemiya		
Alopetsiya	Davoning boshida, idiosinkraziya	dori miqdorini kamaytirish, kuchli alopetsiyada davoni to'xtatish
Gematologik -leykopeniya -neytropeniya -trombositopeniya -anemiya	Har qanday vaqtda, idiosinkraziya yoki dori miqdoriga bog'liq, yoshi kattalarda, buyrak etishmovchiligida va boshqa antifolat xususiyatli vositalarni qo'llanilganida xavf oshadi	Kotrimaksozolni qo'llanilmaydi.
Pnevmonit	Odatda davoning birinchi yilida, idiosinkraziya, eozinofiliya bilan qo'shilib keladi	Davoni to'xtatish, glyukokortikoidlar 60 mg/sut
Teri toshmasi	Davoning boshida, idiosinkraziya	Dori miqdorini kamaytirish, kuchli toshmalarda davoni to'xtatish.
Jigarning zararlanishi (fibroz)	Kumulyativ miqdor, tana vazni ortiqcha kishilarda, keksalarda, alkogolni suiste'mol qiluvchilarda, gepatit B va C virusi tashuvchilarda, boshqa gepatotoksik vositalarni qo'llanilganida xavf oshadi	Davoni to'xtatish va quyidagi bemorlarda jigar biopsiyasi tavsiya etiladi: - alkogol istemol qiluvchilarda - gepatit B va C virusi infeksiyalarida -AST miqdorining turg'un ko'tarilishi (12 oy davomida 9ta sinamadan 5 tasida yoki har oygi qon sinamasida 12 martadan 6 tasida oshsa)

Leflyunomid (Arava) – RA ni davolash uchun maxsus ishlab chiqarilgan yagona bazis dori vositasi. L ximik strukturasi ko'ra – izoksazolning pastmolekulyar (270 dal'ton) sintetik hosilasidir. U doi oldi (prolekarstvo) va OITda, qonda tezda faol metabolit malononitrilamidga aylanadi. Lning bir nechta asosiy ta'sir mexanizmlari muhakama qilinmoqda. Tasirining asosiy ishlash nuqtasi ferment digidrorotatdegidrogenazaga qaratilgan, bu ferment uridinmonofosfat hosil bo'lishi uchun muhim sanaladi, u esa o'z navbatida limfotsitlar proliferasiyasida muhim o'rin tutadi va ayniqsa, RA patogenezida muhim ahamiyat beriladigan faollashgan T-limfotsitlarda yaqqol namoyon bo'ladi.

L.ning asosiy nojo'ya ta'sirlari oshqozon ichak buzilishlari bo'lib, ular qorinda og'riq, ko'ngil aynashi, qayt qilish, ich ketishi ko'rinishida namoyon

bo'ladi va 10-15% bemorlarda kuzatilishi mumkin. 2-13% bemorlarda jigar fermentlarining oshishi kuzatilishi mumkin, ular dori miqdori kamaytirilganida yoki to'xtatilganida me'yorga qaytish xususiyatga ega.

L 20mgdan birinchi 5 kunda kuniga 3 mahal qabul qilinadi, keyinchalik 20mg/sut uzoq vaqt qo'llaniladi.

4-aminoxinolin birikmalari revmatologik amaliyotiga 1951 y.da Peydj tomonidan kiritilgan.

Bu gurux vositalarining ta'sir mexanizmi:

- kuchsiz immunodepressant ta'sir;
- lizosomal membranalar stabilizatsiyasi va lizosomalardan proteolitik fermentlarning chiqishini susaytiradi;
- erkin radikallarni bog'laydi va ularning biriktiruvchi to'qimaga zararli ta'sirini kamaytiradi;
- ATF sintezini kamaytirish orqali yallig'lanishga qarshi ta'sir, buning natijasida yallig'lanish jarayonining energiya bilan ta'minlanishi kamayadi.
- yallig'lanish chaqiruvchi prostaglandinlar sintezini susaytirish;
- neytrofillar xemotaksisini va fagositozni tormozlaydi.

Delagil (rezoxin, xloroxin, xingamin) – tabletkalarda 0,25 g va ampulalarda 5%-5ml chiqariladi. Plakvenil (gidroksixloroxin) – tabletkalarda 0,2 g dan chiqariladi. Odatdagi davolash miqdorlari delagil 0,25 g (bitta tabletk) va plakvenil 0,3 – 0,4 g (1,5 – 2 tabletk) 1marta sutkasiga ovqatdan keyin tavsiya etiladi. Faqat davoning boshida (birinchi 10-14 kun) ba'zi bemorlarga yuqoriroq miqdorda: 0,5-0,75 g delagil va 0,6-0,8 g plakvenil tavsiya etish mumkin.

Bu dori vositalarning davvolash samaradorligi 3-6 oydan keyin, maksimal samara – 6-12 oy uzluksiz davolashdan so'ng namoyon bo'ladi.

Dori vositalar bemorlar tomonidan yaxshi qabul qilinadi, lekin nojo'ya ta'sirlar ham kuzatilishi mumkin:

- dispeptik xolatlar, gastralgiyalar;

- teri toshmalari, teri qichishi;
- bosh og'rihi, bosh aylanishi;
- soch oqarishi;
- yaqqol leykopeniya, kam xollarda trombositopeniya;
- ko'zdagi o'zgarishlar: ko'z muguz pardasida xloroxinning to'planishi, pigmentli retinitlar; bu asoratning oldini olish uchun xinolin unumlari bilan davolash jarayonida 3-4 oyda bir marta okulist maslahati lozim.

Bu nojo'ya ta'sirlar dori vositalrini yuqori miqdorda (delagil 0,25 g/sut. ortiq yoki plakvenil 0,4 g/sut. ortiq) qo'llanilagnida kuzatiladi.

Plakvenil delagilga nisbatan bemorlar tomonidan yaxshi qabul qilinadi.

Aminoxinolin unumlarini qo'llashga mutloq qarshi ko'rsatmalar yo'q. Nisbiy qarshi ko'rsatmalar – ko'z to'r pardasi kasalliklari, gepatitlar, yaqqol sitopeniya, psixozlar.

Sulfanilamid vositalari (sulfasalazin, salazopiridazin). Bu guruh vositalrining samaradorligi aminoxinolin unumlariga nisbatan yuqori.

Sulfanilamid vositalarining ta'sir mexanizmi (oxirigacha aniqlanmagan):

- dori vositasi tarkibida oltingugurt bo'lib, u oqsilli molekulalarda
- disulfid bog'lanishlarga to'sqinlik qiladi va shundan kelib chiqib, antitanalar, RO hosil bo'lishini susaytiradi;
- o'rta miyona yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatadi (yallig'lanish chaqiruchi prostoglandinlar va leykotrienlar ishlab chiqarilishini kamaytiradi);
- o'rtacha immunodepressant ta'sir ko'rsatadi.

Sulfasalazin (SS), salazopiridazin (SP) – tabletka shaklida 0,5 g dan chiqariladi.

Dori vositalarining sutkalik miqdori 1-2g (ko'pincha 2 g). SP ko'proq samarador hisoblanadi. Davolashda ijobiy o'zgarish 3 oydan keyin kuzatiladi, davolanish uzoq vaqt olib boriladi (1yil va undan ko'p), tuzalish kuzatilgandan keyin dori miqdorini kamaytirish mumkin.

Nojo'ya ta'sirlari (36% bemorlarda bo'lishi mumkin):

- dispeptik xolatlar – ko'ngil aynishi, qayt qilit;
- bosh og'rishi, bosh aylanishi;
- arterial gipotenziya;
- leykopeniya, trombositopeniya;
- teri toshmalari, yarali stomatit.

Bu guruh dori vositalari bilan davolanganda qon va siydik tahlilini, jigar va ko'z to'r pardasi xolatini nazorat qilib turish kerak.

Davolashga qarshi ko'rsatmalar: sulfanilamidlarga allergiya, gemositopeniya.

Siklosporin RAda bazis vosita sifatida oxirgi yillarda qo'llanilmoqda. U immunodepressant ta'sirga ega, ba'zilar uni immunomodulyatorlarga kiritadi.

Siklosporin limfosit genomiga ta'sir ko'rsatadi, IL-2 ishlab chiqarilishini buzadi, T-xelper va T-killer limfositlarning kooperasiyasiga to'sqinlik qiladi, buning natijasida sitokinlar ishlab chiqarilishi buziladi, autoimmun reaksiyalar rivojlanishi tormozlanadi, yallig'lanish chaqiruvchi ferment rotamaza, shuningdek jarohatlovchi omil – laktoferrin faolligi bosiladi.

Siklosporin (sandimmun) zamburug'larning ba'zi turlaridan (Cyclindosaprum lusidum va Trichoderma polysporum) ajratib olinadi.

CHiqarilish shakllari: ichga qo'llash uchun eritma – 1mlda 100mg dan siklosporin saqlaydi; tomir ichiga yuborish uchun (1 ml da 50 yoki 650 mg dan siklosporin saqlovchi 1ml yoki 5 ml li ampulalar); 50 va 100 mg siklosporin saqlovchi – kapsulalar. Tomir ichiga yuborish uchun konsentrat bevosita muolajadan oldin tayyorlanadi, buning uchun u natriy xlorning izotonik eritmasida yoki 5% glyukozada 1:20 – 1:100 nisbatda eritiladi.

Siklosporin asosan RAning og'ir kechishida, boshqa bazis vositalar samara bermaganida qo'llaniladi.

Altman (AQSH, 1993) va S.B. Usova (Rossiya, 1993) ma'lumotlariga ko'ra siklosporinning samarali miqdori sutkasiga 2,5 mg/kg hisoblanadi. Davolash dori

yaxshi qabul qilinganida 3 oy va ko'proq davom ettiriladi (1-1,5 yil). Ba'zilar siklosporinni sutkalik 5-6 mg/kg miqdorda qo'llaydilar.

Nojo'ya reaksiyalari:

- dispeptik xolatlar (ko'ngil aynishi, qayt qilish, anoreksiya);
- jigar funksiyasi buzilishi;
- buyrak funksiyasi buzilishi;
- milklar giperplaziyasi;
- trombositopeniya;
- organizmda suyuqlikning ushlanib qolinishi;
- tirishishlar, tortishishlar;
- arterial gipertenziya.

Siklosporinni zahira dori vositasi sifatida qo'llagan ma'qul.

GKSlarni rejali tizimli qo'llashga ko'rsatmalar:

1. "ko'prik – terapiya" (prednizolon ≤ 10 mg), bazis vositalardan samara bo'lguncha, keyinchalik GKSlar sekinlik bilan to'xtatiladi.
2. refrakter RA – NYAQVlarni va bazis vositalarning samarasizligi yoki bemorlar ko'tara olmasligi
3. vistseritlar, tarqoq vaskulitlar mavjudligi
4. RAning psevdoseptik turi, Still va Felti sindromlari.

Oxirgi uchta xolatda metilprednizolon bilan pul's-terapiya qo'llanilishi mumkin.

Tizimli davolashda quyidagi GKS ishlatiladi:

- prednizolon (prednizon) – 0,005 g dan tabletkalar, 1ml da 30 mg saqlovchi ampulalar (tomir ichiga, mushak orasiga yuborish uchun);
- triamsinolon (polkortolon, berlikort, kenakort) – 0,004 g dan tabletkalar;
- kenalog-40 – mushak orasiga yuborish uchun (1 ml da 40 mg triamsinolon saqlaydi);

- deksametazon (deksazon, dekson) – 0,0005 va 0,00075 g dan tabletkalar (ya'ni, 0,5 va 0,75 mg), mushak orasiga va tomir ichiga yuborish uchun ampulalar (1ml da 4 mg deksametazon-21-fosfatning natriyli tuzi);
- metilprednizolon – 0,004 g dan tabletkalar, tomir ichiga va mushak orasiga yuborish uchun 20, 40, 8 mgdan natriy suksinat metilprednizolon saqlovchi erituvchisi bilan birga ampulalar. Uzoq, davomli qo'llash uchun metipred tabletkalari qulay;
- solu-medrol – metilprednizolonning natriy suksinati bo'ladi, flakonlarda 40, 125, 250, 500, 1000 va 2000 mg dan chiqariladi;
- depo-medrol – metilprednizolon acetatning uzoq ta'sir etuvchi dori shakli, 1 ml da 0,04 g modda saqlaydi, mushak orasiga yuboriladi;
- flosteron – suspenziya, 1 ml da 2 mg betametazon dinatriy fosfat va 5 mg betametazon dipropionat saqlaydi. Flosteron (1 ml har 2-4 haftada) mushak orasiga yoki bo'g'im ichiga yuboriladi, uzoq ta'sir etadi;
- betametazon – 9 α – ftor – 16 β – metilprednizolon;
- diprofos – flosteron analogi (AQSH).

Asosiy nojo'ya ta'sirlari:

- OITni zararlanishi: sekretor funktsiya oshishi bilan kechadigan surunkali gastrit, oshqozon va o'n ikki barmoq ichak yarasi va eroziyalari rivojlanishi, qon ketishlar kuzatilishi bilan;
- Kushingoid sindrom;
- arterial gipertenziya;
- steroid qandli diabet;
- teri va mushak atrofiyasi, mushak kuchi susayishi;
- suyaklar va umurtqa pog'onasi osteoporozi (ba'zi xollarda sinishlar va suyak aseptik nekrozi rivojlanishi mumkin);
- organizmda natriy va suv ushlanib qolinishi;
- surunkali infeksiyalarning zo'rayishi (birinchi navbatda tuberkulyoz);

- bolarni uzoq vaqt GKS bilan davolaganda o'sishdan orqada qolishi, suyaklanish jarayonining, jinsiy rivojlanishning orqada qolishi;
- hayz siklining buzilishi;
- kam xollarda psixozlar, katarakta, terida qon quyilishlar;
- uzoq vaqt ayniqsa, ko'p yillar davomida GKSlarni qo'llaganda buyrak usti bezi etishmasligi rivojlanadi. GKSlarni to'satdan kamaytirganda yoki to'xtatganda buyrak usti krizi rivojlanadi.

Metilprednizolon bilan puls-terapiya – tomir ichiga juda katta miqdorda qisqa vaqt ichida yuborishdan iborat. Bu usul RAning og'ir, tez avj oluvchi bo'g'im-vistseral shakllarida, revmatoidli vaskulitda, bo'g'imlarning o'tkir faol yallig'lanishida qo'llaniladi.

Bu usulda 30-60 daqiqa davomida tomir ichiga tomchilab metilprednizoloni katta miqdorda (250, 500, 1000 mg) bir kunda 1 marta uch kun qo'llaniladi. Metilprednizolon natriy suksinatning tomir ichiga yuborish uchun dori shakli "Solu-medrol" savdo nomi ostida chiqariladi.

RAning juda og'ir shakllarida, revmatoid vaskulitli bemorlarda metilprednizolon bilan puls-terapiyani faol sitostatik davo bilan, birinchi navbatda siklofosamid bilan birga qo'llash kerak. Kombinirlangan pul's-terapiya metodikasi: birinchi kun 30-40 daqiqa davomida 250 yoki 500 yoki 1000mg (kasallik faolligiga, tizimli zararlanishga qarab) metilprednizolon tomir ichiga yuboriladi, 2chi kuni 600 yoki 1000mg siklofosfan 200-300 ml natriy xlorning izotonik eritmasida eritilib, metilprednizolon (ko'pincha 500, 1000 mg) bilan birgalikda tomir ichiga tomchilab 30-40 daqiqa ichida yuboriladi, uchinchi kun xuddi birinchi kun qaytariladi. Metilprednizolon bilan pul's-terapiyaning afzalliklari nojo'ya ta'sirlarning kam uchrashi, shuningdek, keyinchalik ushlab turuvchi davo uchun GKSlarni kam miqdorda qo'llash imkonini beradi.

Metilprednizolon bilan puls-terapiyaning nojo'ya tasirlari:

- tez uchrab turadigan: yuz qizarishi, ta'm bilishning buzilishi, o'tib ketuvchi arterial gipertenziya, o'tib ketuvchi giperglikemiya, artrit, artralgiya, mialgiyalar.

- kam kuzatiladigan: kuchli hiqichoq tutishi, anafilaktik reaksiyalar, kollaps, nevrologik o'zgarishlar (tirishish, tortishishlar, gallyusinasiyalar, bosh og'rishi, ko'ngil aynishi), infektsiyaning tarqalishi, to'satadn o'lim (elektrolit o'zgarishlar – gipokalemiya fonida aritmiyalar natijasida).

Metilprednizolon bilan pul's-terapiyada furosemid qo'llash ta'qiqlanadi.

So'nggi yillarda RAni davolashda **biologik agentlarning** (antisitokin davo) yuqori samaradorligi isbotlangan, bularga FNO- α ga ximerli monoklonal antitanalar, rekombinant odam eriydigan FNO- α receptorlari va IL-1 receptorlari antagonistlari kiradi. Bu dori vositalari RAning rentgenologik jadallashuvini sekinlashtiradi, shunig uchun ularni dunyoning etakchi revmatologik klinikalari bazis dori vositalari guruhiga kiritadilar. Biologik agentlarning keng joriy qilinishini to'xtatuvchi asosiy omil – ularning yuqori qiymatliligidir.

Mabtera (rituksimab) – immunodepressiv, o'smaga qarshi dori vositasi. Rituksimab sichqon/odamning ximerli monoklonal antitelosi bo'lib, transmembran antigen SD 20 bilan maxsus bog'lanadi. Bu antigen yosh V-limfotsitlar va etuk V-limfotsitlarda bo'ladi.

Rituksimab B-limfotsitlardagi SD 20 antigeni bilan bog'lnadi va B-hujayralar lizisi immunologik reaksiyalarni inertsiyalaydi.

Rituksimabni qo'llashdan oldin bemorlardan oxirgi vaqtda o'tkazilgan yoki hozirda bor yondosh kasalliklar haqida, yurak-qon tomir va o'pka kasalliklari, residivlanuvchi infeksiyalar va allergik kasalliklar to'g'risida surishtirish kerak, to'liq fizikal tekshirish o'tkazish kerak. O'pka rentgenogrammasi, gepatit B va C ga tekshirish kerak.

Dori miqdori: 1000mg dan tomir ichi inektsiyasi 1chi va 15chi kuni o'tkaziladi. Infuzion reaksiyalar darajasini va xavfini kamaytirish uchun rituksimab infuziyasidan avval 100mg metilprednizolon tomir ichiga va antigistamin vositalar yuboriladi. Bunday premedikasiyani albatta dastlabki rituksimab infuziyasidan oldin qilinishi lozim.

Rituksimabga qarshi ko'rsatmalar: rituksimabga va boshqa sichqon antitanalariga yuqori sezuvchanlik, faol og'ir infeksiyalar va og'ir yurak etishmovchiligi.

Rituksimab qo'llanilganida kuzatilishi mumkin bo'lgan nojo'ya ta'sirlar (>1% bemorlarda): o'tkir infuzion reaksiyalar: arterial gipertenziya, ko'ngil aynashi, toshma, qaltirash, qichishish, rinit, tomoq qichishi, quyilishlar, arterial gipotenziya, yuqori harorat; infeksiya va infestasiya: har xil infeksiyalar, siydik yo'llari infeksiyasi, yuqori va pastki nafas yo'llari infeksiyasi; asteniya; dispeptik xolatlar, giperxolesterinemiya, artralgiya yoki suyak va mushaklarda og'riq, mushak spazmlari, osteoartrit, paresteziya, migren.

Dori moddalarini bo'g'im ichiga yuborish va mahalliy davolash.

Bu yo'nalishning RAni davolashdagi afzalliklari quyidagilardan iborat:

- yuqori maqsadga yo'naltirilgan davo;
- patologik o'choqqa dori vositalarining yuqori biokirishimligi;
- umumiy ta'sir etuvchi dori vositalarini tejash;
- davolashning bemorlar tomonidan umumiy qabul qilinishini yaxshilanishi;
- qarshi yo'naltirilgan umumiy ta'sir qiluvchi dori vositalarini almashtirish imkoni;
- dori vositalarining o'zaro salbiy ta'sirini va nojo'ya ta'sirlarining kamayishi.

GKSlarni bo'g'im ichiga yuborishga ko'rsatmalar:

- RAning bir yoki bir nechta bo'g'imda juda faolligi;
- RAda patologik jarayonga faqat 1-3 ta bo'g'imning jalb etilishi;
- NYAQV va boshqa dori vositalari bilan davolaganda bo'g'imlar tomonidan ijobiy o'zgarishlar kuzatilmaganida;
- Zararlangan bo'g'imda kontraktura rivojlanishining erta belgilari;

- Ortopedik muolajalar qo'llanilganidan so'ng og'riq paydo bo'lishini oldini olish va reabilitasiya muddatini kamaytirish maqsadida bo'g'im ichiga GKS yuborish zaruriyati.

Bo'g'im ichiga yuborish uchun quyidagi GKSlar ishlatiladi:

Gidrokortizon – bo'g'im ichiga 7 kunda bir marta yuboriladi, yirik bo'g'implarga – 50-125 mg, o'rta kattalikdagi bo'g'implarga – 25-50 mg, mayda bo'g'implarga – 5-10 mg 1 ta in'eksiya uchun, bir kursga bitta bo'g'imga 3-5 in'eksiya qilinadi.

Kenalog – bitta yirik bo'g'imga 2-8 haftada bir marta 10-20 mg yuboriladi, ba'zida 40 mg gacha yuborilishi mumkin.

Diprospan – 1 ml da 6,43 mg betametazon dipropionat (5 mg betametazonga ekvivalent), 2, 63 mg betametazon natriy fosfat (2 mg betametazonga ekvivalent). - in'eksiya uchun suspenziya. Katta bo'g'implarga 1ml dan, o'rta kattalikdagi bo'g'implarga 0,5 mldan, mayda bo'g'implarga 0,2-0,3 ml dan yuboriladi.

GKSlarni bo'g'im ichiga yuborilganida samara kuzatilmaganida GKS lar bilan siklofosfamidni birga yuborish mumkin. (yirik bo'g'implarga bir marta yuborish miqdori – 200 mg, o'rta bo'g'implarga - 100 mg, maydalariga – 50 mg).

GKSlarni bo'g'im ichiga yuborishda kuzatilishi mumkin bo'lgan nojo'ya ta'sirlar:

- bo'g'imga infeksiyani kiritish xavfi, infeksiyon artrit rivojlanishi;
- bo'g'im ichi tog'ayining jarohatlanishi, GKSlarning tog'ayga katabolik ta'siri;
- aseptik nekrozlar yuzaga kelishi.

GKSlarni bo'g'im ichiga yuborishga qarshi ko'rsatma:

- o'sha bo'g'imda yoki atrof to'qimalarida infeksiya mavjudligi;
- bo'g'imning yaqqol deformasiyasi;
- tos-son bo'g'implarining zararlanishi;
- aynan shu davolash usulidan terapevtik samara yo'qligi (GKSlarni bo'g'im ichiga qayta yuborilmaydi).

RAning mahalliy teri usti davosi (bo'g'im ichiga kirilmaydi):

- NYAQVlarni saqllovchi (indometasin, butadionli, voltarenli malham dorilar yoki gelʼ). SHuningdek, boshqa ogʻriq qoldiruvchi malham dorilar (finalgon va b.) qoʻllanilishi mumkin. SHuningdek, dimeksidli (dimetilsulʼfoksid, DMSO) kompress qoʻllanilishi mumkin. Buning uchun zararlangan boʻgʻimga DMSOning 30-50% eritmasi (qaynatilgan yoki distillangan suv bilan aralashtiriladi) ishlatiladi. Dimeksidning samarasini oshirish uchun unga analʼgin, geparin, gidrokortizon qoʻshish mumkin.

Fizioterapevtik davo (FTD):

RAda FTD juda katta ahamiyatga ega. FTDni qoʻllashda quyidagi prinsiplarga rioya etish kerak:

- fiziodavo dori-darmon fonida qoʻllanilishi kerak, dori vositalarining, ayniqsa bazis vositalarni toʻxtatish mumkin emas;
- fiziodavo patologik jarayonning faolligini va uning bosqichini, yondosh kasalliklarni, bemorning umumiy xolatini va yoshini inobatga olgan holda tavsiya etilishi lozim;
- fiziodavoni tanlashda fizioterapevtik muolajalarning mosligi, ularning kombinasiyasini, bemorlar tomonidan koʻtara olinishini inobatga olish zarur;
- fiziomuolajadan soʻng dastlabki soatlarda uzoq yurish, organizmni sovqotishini oldini olgan maʼqul;
- kasallikning yuqori faolligida tavsiya etiladigan fiziodavo kam faollik darajalarida ham yaxshi samara beradi.

Davolovchi jismoniy tarbiya (DJT) va uqalash.

DJT va uqalashnt kasallikning oʻtkir koʻrinishlari bosilishi bilanoq boshlash kerak.

DJT asosiy vazifalari:

- jarohatlangan boʻgʻim atrofidagi mushak guruhlarini quvvatlash uchun;
- jismoniy mashqlar yordamida deformatsiyalarni yoʻqotish, mushak kuchini taqsimlashni, shinalar va langetlarni ishlatishni oʻrgatish;

- zararlangan bo'g'imlarni mashq qildirishni o'rgatish.

DJT qo'l-oyoqlarda qon aylanishni optimal yaxshilovchi uqalash bilan birga qo'llanilishi kerak.

Sanator-kurort davo.

Sanator-kurort davoni RAning bo'g'im shaklida kam faollik darajasida va nafaol davrida o'tkazish mumkin.

RA bo'g'imlarda kuchli o'zgarishlarsiz kechganida, og'riqli variantlarida tabiiy radonli buloqli kurortlar tavsiya etiladi.

Proliferativ o'zgarishlar deformatsiyalar va kontrakturalar bilan kuzatilganida balchiqli kurortlar maqsadga muvofiq bo'ladi.

RAning jadallashuvchi kechishida, ekssudativ belgilari bosilgandan keyin serovodorodli buloqli kurortlar tavsiya etiladi.

Sanator-kurort davo RA visceritlar bilan kechganida, psevdoseptik shaklida, yallig'lanish jarayonining yuqori faolligida, o'z-o'ziga xizmat ko'rsatish iloji bo'lmaganida tavsiya etilmaydi.

Profilaktikasi

surunkali infeksiya o'choqlarini bartaraf etish, organizmni chiniqtirib borish, organizmda allergic xolatni yuqotish, xastalik qaytalanishi va zo'rayishining oldini olish, bo'g'imlarning funktsional xolatini va bemorning mehnat qobiliyatini tiklashdan iborat.

Homiladorlik

Revmatoid artrit bilan xastalanganlarning 75% dan ortiq'ida homiladorlik davrida kasallik belgilari yaxshilanishi kuzatiladi, lekin tug'ruqdan so'ng kasallik alomatlari zo'rayishi mumkin. Methotrexate va Leflunomide teratogen (xomila uchun zararli) bo'lgani uchun homiladorlik davrida qo'llanilmaydi. Reproduktiv (tug'ish yoshidagi) ayollarga homiladorlikning oldini olish uchun kontratseptiv vositalardan foydalanish tavsiya etiladi. Agar homiladorlik rejalashtirilgan bo'lsa, yuqoridagi dori vositalari to'xtatiladi. Kam dozada prednisolon, hydroxychloroquine va sulfasalazine revmatoid artrit bilan og'rikan homiladorlarga xavfsiz sanaladi va davolashda qo'llaniladi.

O'lim ko'rsatkichi

RAda bemorlarning umr ko'rishi uch yildan 12 yilgacha kamayadi. Davolashga ijobiy samara kuzatilishi kasallik oqibatini yaxshilanishini ko'rsatadi. 2005 yil Mayo klinikasida olib borilgan tekshirishlar RA bilan xastalanganlarda yurak kasalliklari qandli diabet, spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish, yuqori xolesterin, yuqori qon bosimi va tana vazni yuqori indeksi kabi xavf omillaridan qat'iy nazar ikki barobar ko'p uchrashi kuzatildi. RAda bunday yuqori xavf sababi mexanizmi noma'lum bo'lib qolmoqda; hozircha surunkali yallig'lanishni sabab qilib ko'rsatilmoqda. RAda yangi biologik dori vositalarining qo'llanilishi bemorlar umr ko'rish davomiyligini oshirishi va ateroskleroz yuzaga kelishi va rivojlanishi xavfini kamaytirishi mumkin, degan farazlar bor. Biologik dori vositalari RAda qon tomir funksiyalarini yaxshilaydimi yoki yo'qmi, hali noma'lum. Bu tekshirishlarda umumiy xolesterin va YUZL miqdorini ortishi kuzatilgan va atherogenlik indeksining yaxshilanishi yo'q.

Vaziyatli masalalar

1. Bemor 52 yoshda qo'l-oyoq mayda bo'g'imlarida shish va og'riqqa, bilak-panja, boldir-tovon bo'g'imlarida og'riqqa, 1 soat davom etuvchi ertalabki karaxtlikka shikoyat qiladi. Anamnezda 10 yildan beri kasal. Kasallik sovuq qotgandan keyin qo'l mayda bo'g'imlarida shish va og'riqdan boshlangan. Oxirgi 3 yildan beri bilak-panja va boldir-tovon bo'g'imlarida og'riq, harakat cheklanishi kuzatiladi. Ob'ektiv: terisi rangpar, tarangligi pasaygan. Panja bo'g'imlari deformatsiyaga uchragan, og'riqli, harakat cheklangan. Bilak-panja va boldir-tovon bo'g'imlari shishgan. O'pkalarida vezikulyar nafas. YUrak tonlari bo'g'iqlashgan, ritmik.

I. Taxminiy tashhis qo'ying:

- A. revmatoid artrit, poliartrit, kechki bosqichi*
- B. revmatizm, revmatik poliartrit
- C. osteoartroz, mayda bo'g'imlar zararlanishi bilan
- D. podagra, surunkali podagrik poliartrit

II. Xarakterli laborator belgilar:

- A. anemiya, leykopeniya, ECHT oshishi, RF «+», disproteinemiya*
- B. normal gemoglobin, eritrotsitlar, leykotsitlar, ECHT biroz oshishi
- C. antistreptokokk antitanachalar yuqori titri
- D. siydik kislotasi oshishi

2. Bemor S, 16 yoshda, 1 soat davom etuvchi ertalabki karaxtlikka, hamma bo'g'imlarda og'riqqa, tizza bo'g'imida shishga, ozishga, ishtaha kamayishiga, umumiy holsizlikka shikoyat qiladi. Ob'ektiv: umumiy ahvoli o'rtacha og'irlikda. Terisi rangpar, toza. Panja bo'g'imlari deformatsiyasi, atrofiyasi. Bilak-panja bo'g'imi kontrakturaga uchragan. CHap tizza bo'g'imi shishgan, defiguratsiya YUrak tonlari bo'g'iqlashgan. Pul's 82 zarba 1 min da, ritmik. Qorni yumshoq, og'riqsiz. Jigar va taloq kattalashmagan. Ich kelishi va diurez normada.

I. Taxminiy tashhisningiz:

- A. osteoartroz
- B. revmatoid artrit*
- C. reaktiv artrit
- D. brutsellez

II. Qanday tekshiruvlar o'tkazish lozim:

- A. umumiy qon analizi, o'tkir sinamalar, bo'g'imlar rentgenografiyasi*
- B. umumiy qon analizi, kon bioximiyaviy tahlili
- C. qon bioximiyaviy tahlili, bo'g'imlar rentgenografiyasi.
- D. umumiy qon analizi, bo'g'imlar rentgenografiyasi

3. Bemor SH, 54 yoshda, qo'l va oyoq mayda bo'gimlarida og'riqlarga, bilak-panja, tizza, boldir-tovon, yelka bo'gimlarida og'riq va shishga, tushgacha davom etuvchi ertalabki karaxtlikka, qo'l-oyoqlarida shishga, umumiy holsizlikka shikoyat qiladi. Anamnezda: 15 yildan beri kasal. 7 yiddan beri AQB 150/100-170/100 mm sim ust ga oshishi, keyinroq yuz va oyoqlarida shishlar bo'lgan. Ob'ektiv: ahvoli o'rtacha og'irlikda terisi rangpar, yuz va oyoqlarida shishlar bor. Barmoq bo'g'imlari deformatsiyaga uchragan, bilak-panja va boldir-tovon

bo'g'imlari shishgan, harakatlar cheklangan. O'pkalarida vezikulyar nafas. YUrak tonlari bo'g'iqlashgan, aortada 2 ton aktsenti. AQB 160/100. Pul's 86 zarba min., ritmik.

I. Tashhisni aniqlang:

- A. revmatoid artrit, poliartrit, sistemali o'zgarishlar bilan (nefrit), kechki bosqichi, faolligi II, BFE II.*
- B. SQV. O'tkir osti kechishi, nefrit, artrit
- C. sur. pielonefrit qo'zish davri
- D. sistemali sklerodermiya

II. Umumiy analizlarda qanday o'zgarishlar kuzatiladi:

- A. anemiya, ECHT -36 mm/soat, siydikda oqsil- 0,121%, leykotsitlar- 5-6/1, eritrotsitlar- 1-3/1*
- B. anemiya, leykotsitoz, ECHT- 13 mm/soat, siydikda sol. og'-. 1021, oqsil- 0,033%, leyk:- 20-30/1.
- C. o'zgarishsiz
- D. gipoxrom anemiya

4. Bemor 36 yoshda, qo'l va oyoq mayda bo'g'imlarida og'riqlarga, bilak-panja, tizza, boldir-tovon,elka bo'g'imlarida og'riq va shishga tushgacha davom etuvchi ertalabki karaxtlikka, umumiy holsizlikka shikoyat qiladi. Ob'ektiv: Umumiy ahvoli o'rtacha og'irlikda.. Terisi rangpar, toza. Bilak-panja, tizza bo'g'imlarida harakat cheklangan, og'riqli, shish, suyaklaroro mushaklar atrofiyasi,chap tizza bo'g'imi shishgan, konturlari silliqdashgan, yurish qiyinlashgan. O'pkalarida vezikulyar nafas, YUrak tonlari bo'g'iqlashgan ritmik, pul's 82 zarba 1min. AQB 120/80 mm.sim ust. Qorin yumshoq, og'riqsiz. Jigar va taloq kattalashmagan.

I. Taxminiy tashhisingiz:

- A. revmatoid artrit*
- B. osteoartroz
- C. revmatik poliartrit
- D. SQV, lyupus-artrit

II. Davolash plani qanday:

- A. NYAQV, aminoxinolin preparatlari, kal'tsiy preparatlari, metaboliklar.*
- B. GKS, tsiklofosfan, antikoagulyantlar, biostimulyatorlar.
- C. NYAQV, vitaminlar, antiagregantlar, antigistamin preparatlari.
- D. GKS, vitaminlar, immunomodulyatorlarsiydik xaydovchilar.

5. Bemor 33 yoshda, qo'l va oyoq mayda bo'g'imlarida og'riqlarga, bilak-panja, tizza, boldir-tovon, elka bo'g'imlarida og'riq va shishga tushgacha davom etuvchi ertalabki karaxtlikka, tirsak bo'g'imida 1sm o'lchamidagi tuguncha borligiga shikoyat qiladi. Ob'ektiv: umumiy ahvoli o'rta og'ir. Terisi rangpar, toza. Tili oq karashlangan O'pkalarida vezikulyar nafas. YUrak tonlari bo'g'iqlashgan, pul's 75 zarba 1min. AQB 115/75 mm.rt.st. Qorni yumshoq, og'riqsiz. regulyar. Bilak-panja, tirsak, tizza bo'g'imlari kontrakturasi. Suyaklararo panja mushaklari atrofiyasi bor. Tizza bo'g'imlari shishgan, og'riqli, harakat cheklangan.

I. Sizing taxminiy tashxisingiz:

- A. revmatoid artrit, poliartrit, sekin avj oluvchi kechishi, faol II BFE II.
- B. revmatoid artrit, poliartrit? tizimli zararlanish bilan (revmatoid tuguncha), ifodalangan bosqichi, faol II, BFYe II.*
- C. revmatik isitma revmatik tuguncha.
- D. revmatoidartrit, Felti sindromi

II. Tekshiruv rejasi:

- A. umumiy qon analizi, o'tkir fazali sinamalar, bo'gimlar rentgenografiyasi, sinovial suyuqlik tahlili*
- B. umumiy qon analizi, o'tkir fazali sinamalar, ko'krak qafasi rentgenoskopiyasi, EKG
- C. qon biokimyoviy tahlili, koagulogramma, o'tkir fazali sinamalar
- D. sinovial suyuqlik tahlili

Test savollari:

1. Revmatoid artritning rentgenologik 1- bosqichini ko'rsating:

- A. diffuz osteoporoz va bo'g'imlar orasidagi tirqish torayishi, yakka-yakka

uzuralar

- B. ko'plab uzuralar va chala chiqishlar
- C. zararlangan bo'g'imlar ankilozi
- D. epifizar osteoporoz va bo'g'imlar orasidagi tirqish torayishi *
- E. bel-dumg'aza birlashmasining torayishi

2. Revmatoid artritning dastlabki bosqichlarida qaysi guruh suyaklarni rentgenografiya qilish kerak:

- A. bilak
- B. tizza
- C. qo'l va oyoq panjasi *
- D. chanoq-son suyaklari
- E. boldir-tovon bo'g'imi

3. Revmatoid artritda bo'g'im yallig'lanishining qaysi turi ko'proq uchraydi:

- A. monoartrit (1 bugim zararlanishi)
- B. oligoartrit (2 bo'g'im zararlanishi)
- C. umurtqaning bel qismi zararlanishi
- D. son-chanoq birlashmasi
- E. poliartrit (3 va undan ko'p bo'g'im zararlanishi) *

4. Revmatoid artrit faolligini ko'rsatuvchi o'tkir fazali sinamani ko'rsating:

- A. C-reaktiv oqsilning oshishi, ECHT tezlashishi *
- B. Anemiya, gipoproteinemiya
- C. Disproteinemiya, leykopeniya
- D. Anemiya, leykotsitoz
- E. Anemiya, ESHT oshishi

5. Revmatoid artritni davolashda qo'llanilishi shart bo'lgan preparatlarning guruxini ko'rsating:

- A. YAQNV, antibiotik, vitaminlar
- B. bazis preparatlar, yalliglanishga karshi nosteroid vositalar, glyukokortikoidlar*
- C. Antibiotiklar, vitaminlar, sulfanilamidlar

- D. antibiotiklar, sitostatiklar, yurak glikozidlari
- E. gormonlar, siydik xaydovshilar, antibiotiklar

6. Revmatoid artritning erta tashxisi uchun 2 ta simptomni ko'rsating:

- A. bo'g'im nosimmetrik zararlanishi
- B. bo'g'implarda og'riq, start xarakterda
- C. bo'g'implar zararlanishining simmetrikligi, ertalabki karaxtlik*
- D. bo'g'implar deformatsiyasi
- E. bo'g'implarda qarsillash

7. Revmatoid artritda ko'proq qaysi bo'g'im zararlanadi:

- A. son-chanoq bo'g'implar
- B. elka
- C. tirsak
- D. bel-dumgaza
- E. proksimal falangalararo bo'g'implar, bilak kaft bugimlari*

8. Revmatoid artritda bo'g'im funktsional yetishmovchiligining II darajasiga xos:

- A. o'z-o'ziga xizmat qilish saqlanmagan
- B. professional mehnatga layoqatlilik saqlangan
- C. professional mehnatga layoqatlilik saqlanmagan
- D. professional mehnatga layoqatlilik chegaralangan*
- E. o'z-o'ziga xizmat qilish chegaralangan

9. Revmatoid artritni davolashda basis dori vositasi:

- A. prednizolon
- B. delagil*
- C. ortofen
- D. rumalon
- E. kolxitsin

10. Revmatoid artritni davolashda basis dori vositalariga kirmaydi:

- A. delagil
- B. voltaren*

- C. metotreksat
- D. D-penitsilamin
- E. salazopiridazin

11. Revmatoid tugunchalar, bu –

- A. quloq suprasida joylashgan qattiq og'riqsiz tugunlar
- B. proksimal falangalararo bo'g'implarda qattiq, siljimaydigan suyak o'simalari
- C. distal falangalararo bo'g'implarda qattiq, siljimaydigan suyak o'simalari
- D. bo'g'implar bukiladigan joyga yaqin joylashgan, qattiq harakatchan 0.5-2 sm li xosilalar*
- E. qon tomirlar bo'ylab mayda tugunchalar

12. Revmatoid artritning qaysi rentgenologik bosqichiga uzuratsiya xos:

- A. A. I
- B. II *
- C. III
- D. IV
- E. I va II

13. Revmatoid artritning erta diagnostikasiga qanday belgi xos:

- A. revmatoid tugunchalar
- B. bo'yin umurtqalarining zararlanishi
- C. ulnar deviasiya
- D. ertalabki karaxtlik*
- E. suyaklararo mushaklar atrofiyasi

14. Revmatoid artritning rentgenologik 4 bosqichini ko'rsating:

- A. I bosqich – epifizar osteoporoz va bo'g'implar tirqishning torayishi*
- B. II bosqich - diffuz osteoporoz va bo'g'implar tirqishning torayishi, yakka-yakka uzuralar*
- C. III bosqich – ko'plab uzuralar va chala chiqishlar*
- D. IV bosqich – zararlangan bo'g'implar ankilozi*
- E. II bosqich - epifizar osteoporoz va bo'g'implar orasidagi tirqishning torayishi

- F. III bosqich - diffuz osteoporoz va bo'g'imlar tirqishning torayishi, yakka-yakka uzuralar
- G. IV bosqich - ko'plab uzuralar va chala chiqishlar
- H. I bosqich - zararlangan bo'g'imlar ankilozi

15. Revmatoid artrit faolligini ko'rsatuvchi 4 o'tkir fazali sinamalar:

- A. qonda fibrinogen miqdorining oshishi*
- B. C-reaktiv oqsilning oshishi*
- C. alfa-1, alfa-2-globulinlar miqdorining oshishi
- D. ECHT tezlashishi*
- E. qonda fibrinogen miqdorining kamayishi
- F. C-reaktiv oqsilning kamayishi
- G. alfa-1, alfa-2-globulinlar miqdorining kamayishi
- H. ECHT sekinlashishi

16. Revmatoid omilni aniqlashda qo'llaniladigan 3 testni ko'rsating:

- A. lateks-test *
- B. Valeer-Rouz sinamasi*
- C. revmatoid rozetka sinamasi (immunopresipitasiya)*
- D. HCT-test
- E. Gregersen sinamasi
- F. C-reaktiv oqsil sinamasi

17. Revmatoid artritni davolashda qo'llanilishi shart bo'lgan dori vositalarining 3 guruhini ko'rsating:

- A. basis dori vositalari*
- B. yallig'lanishga qarshi nosteroid vositalar*
- C. glukokortikoidlar*
- D. B guruh vitaminlari
- E. anabolik steroidlar
- F. kaliy saqlovchi dori vositalari

18. Revmatoid artritning tasnifida immunologic o'zgarishlar xarakteriga ko'ra qanday 2 turi farqlanadi?

- A. seronegativ (revmatoid omil manfiy)*
- B. seropozitiv (revmatoid omil musbat)*
- C. seronegativ (revmatoid omil musbat)
- D. seropozitiv (revmatoid omil manfiy)

19. Bazis dori vositalarining eng ko'p tarqalgan 5 guruhini ko'rsating:

- A. oltin preparatlari (krizanol, miokrizin, auronafin)*
- B. sulfopreparatlar (salazopiridazin, sulfasalazin)*
- C. 4-aminoxinolin xosilalari (delagil, plakvenil)*
- D. sitostatiklar (metotreksat, xlorbutin)*
- E. D-penisillamin (kuprenil, metalkaptaza)*
- F. glukokortikoidlar (prednizolon, triamsinalon)
- G. fenil-uksus kislota (voltaren, diklonat)
- H. indol-uksus kislota (indometasin, metindol)
- I. 5-oksixinolin xosilalari (nitroksolin, 5-NOK)

20. Revmatoid artritning 5 klinik-laborator belgilarini ko'rsating:

- A. 1 soardan kam bo'lmagan ertalabki karaxtlik*
- B. qo'l panjalarining turg'un simmetrik artriti*
- C. qonda va sinovial suyuqlikda streptakokk antigeni aniqlanishi
- D. teri osti revmatoid tugunchalari*
- E. bo'g'imlar zararlanishining ko'chib yurishi
- F. qonda va sinovial suyuqlikda revmatoid omil aniqlanishi*
- G. 30 daqiqagacha davom etuvchi ertalabki karaxtlik
- H. zararlangan bo'g'im atrofidagi mushaklar atrofiyasi*
- I. Geberden tugunchalari
- J. Bushar tugunchalari

TIZIMLI VASKULITLAR

Tizimli vaskulitlar qon tomirlari yalliglanishi (asosiy kasallikka nisbatan birlamchi yoki ikkilamchi) natijasida to'qimalarning ishemiya va nekrozi bilan kechuvchi kasalliklar guruhidir. Vaskulitlarning klinik belgilari zararlangan tomirning turi, razmeri va joylashishi, shuningdek yallig'lanish tizimining faolligi bilan bog'liq.

Epidimeologiyasi. Tizimli vaskulitlarning tarqalishi 100000 aholiga 0,4 dan 14 va undan ortiq kishida uchraydi. Tizimli vaskulitlar kam uchraydigan kasalliklar guruhiga kiradi, ammo oxirgi vaqtlarda ularning ayniqsa, mikroskopok poliangiit va Vegener granulematozining keng tarqalishi kuzatilmoqda. Tizimli vaskulitlar ayollarga nisbatan erkaklarda, inson xayotining turli davrida, lekin asosan 30-50 yoshda ko'proq uchraydi (bolalar va o'smirlarda ko'proq uchraydigan gemorragik vaskulit va Kavasaki kasalligidan tashqari). Kasallanish ko'pincha qish va bahor mavsumlariga to'g'ri keladi.

TASNIFI

Zaralangan tomirning kalibriga ko'ra tizimli vaskulitlarning quyidagi asosiy shakllari farqlanadi:

Yirik kalibrli tomirlar zararlanishi

- Gigant hujayrali (chakka) arteriiti
- Takayasu arteriiti

O'rta kalibrli tomirlar zararlanishi

- Tugunchali poliarteriit
- Kavasaki kasalligi

Mayda kalibrli tomirlar zararlanishi

- Vegener granulematozi
- Cherdja-Stross sindrom
- Mikroskopik poliangiit (poliarteriit)
- SHyonlyayn-Genox purpurasi
- Essensial krioglobulinemik vaskulit

➤Leykositoklastik teri vaskuliti

Etiologiyasi. Ko'pchilik birlamchi tizimli vaskulitlarning etiologiyasi noaniq.

Quyidagi etiologik omillarning o'rni taxmin qilinadi:

1. Virusli infeksiyalar (gepatit B va C viruslari, B19 parvovirus, sitomegalovirus, OIT virusi, Epstein-Barr virusi va b.). Tugunchali periarteriit rivojlanishida hepatit B va C viruslarining o'rni haqida ma'lumotlar ko'p.
2. Bakterial infeksiyalar (streptokokklar, iersiniyalar, xlamidiyalar, salmonella va b. bakteriyalar). Infeksiyaga bog'liq bo'lgan vaskulitlarning eng asosiy turi - bu teri mayda tomirlar vaskulitidir, shuningdek, gemorragik vaskulit, mayda va o'rta kalibrli arteriyalar vaskuliti sanaladi.
3. Har xil dori vositalariga (antibiotiklarga, silga qarshi, virusga qarshi va b. preparatlarga) nisbatan yuqori sezuvchanlik. Dori vositalariga yuqori sezuvchanlik nekrozlantiruvchi vaskulit rivojlanishiga olib keladi.
4. Tamaki tarkibiga kiruvchi moddalarga nisbatan yuqori sezuvchanlik obliterlovchi trombangiit rivojlanishiga olib keladi.
5. Tizimli vaskulitlar rivojlanishida nasliy omillarning o'rni katta. HLA-tizimining muayyan antigenlari tizimli vaskulitlarning immunogenetik markerlari hisoblanadi.

Patogenez.

Tizimli vaskulitlarning patogenezining asosini immun mexanizmlar tashkil qiladi. Immunopatologik jarayonning xarakteridan kelib chiqqan xolda tizimli vaskulitlar 3 guruhga ajratiladi (N.P. Shilkin, E.L. Nasonov, A.A. Baronov, 1997)

1. Immun komplekslarga bog'liq bo'lgan vaskulitlar
 - Gemorragik vaskulit
 - Tizimli qizil bo'richa va revmatoid artritdagi vaskulit
 - Bexchet kasalligi
 - Krioglobulinemik vaskulit
2. Organospesifik antitanalarga bog'liq vaskulit

- Kavasaki kasalligi (endoteleyga antitanalar ishlab chiqarilishi bilan)

3. Antineyetrofil sitoplazmatik antitanalarga bog'liq vaskulitlar:

- Vegener granulematozi
- Mikroskopik poliartriit
- Allergik (eozinofilli) granulematoz angiit (CHarg-Stross) sindromi
- Klassik tugunchali periarteriit.

Klinikasi. Vaskulitlarning klinikasi turli tumanligi bilan ajralib turadi. Quyida vaskulitlarning asosiy klinik sindromlari keltirilgan.

- Konstitutsional sindromlar (isitmalash, ozish, artralgiya, mialgiyalar) hamma vaskulitlar uchun xos.
- Destruktsiyasiz oligoartrit tugunchali poliarteriit, Vegener granulematozi, CHarg-Stross sindromi, SHenleyn-Genox purpurasi uchun xos.
- Teri va shilliq qavatlarining zararlanishi (livedo, digital infarktlar, yaralar, tugunlar) tugunchali poliarteriit, Vegener granulematozi, CHarg-Stross sindromida rivojlanadi.
- Palpatsiyalanadigan purpura gigant hujayrali arteriit va Takayasu arteriitidan tashqari, har qanday vaskulit turida uchraydi.
- Tugunchali eritema va og'iz bo'shlig'i, jinsiy a'zoldagi yaralar Bexchet kasalligi uchun xos.
- Ko'p uchraydigan mononevrit - tugunchali poliarteriit, krioglobulinemik vaskulit, Vegener granulematozi, CHarg-Stross sindromi, obliterlovchi trombangiit uchun xos bo'lgan patologik jarayondir.
- Buyraklarning ishemik zararlanishi tugunchali poliarteriit, Takayasu arteriitida kuzatiladi.

- Glomerulonefrit mikroskopik poliangiit, Vegener granulematozi, krioglobulinemik vaskulit, CHarg-Stross sindromi, SHenleyn-Genox purpurasi uchun xos.
- Tomoq-burun-quloq a'zolarining zararlanishi Vegener granulematozi uchun xos bo'lib, mikroskopik poliangiit va CHarg-Stross sindromida kam kuzatiladi.
- O'pkalar zararlanishi ko'pincha Vegener granulematozi, mikroskopik poliangiit va CHarg-Stross sindromiga xos bo'lib, Takayasu arteriiti va Bexchet kasalligida kam kuzatiladi.
- Bronxial astma yoki allergik rinit CHarg-Stross sindromiga xos.

Davolash. Davolash xar doim individual vaskulit turidan va kasallikning klinik simptomidan kelib chiqqan xolda tayinlanadi.

Vaskulitlarni davolashning maqsadi:

- Remissiyaga erishish va uni saqlab turish
- Kasallik zo'rayish xavfini kamaytirish
- Hayot uchun muhim bo'lgan a'zolarining qaytmas zararlanishlarining oldini olish.
- Dorilar bilan davolashda kuzatiladigan nojo'ya ta'sirlarning xavfini kamaytirish
- Hayot davomiyligini uzaytirish
- To'liq tuzalish (imkoni bo'lsa)

Tizimli vaskulitlarni davolashda qo'llaniladigan asosiy guruh preparatlari, bu glyukokortikoidlar (GK) va sitostatiklardir (siklofosfamid, metotreksat, azatioprin). Vaskulitlarning ko'pchilik shakllarida plazmaferez va tomir ichiga immunoglobulin yuborish qo'llaniladi. Siklofosfamid va/yoki metotreksatni bemorlar yaxshi qabul qilmaganlarida, shuningdek, vaskulitlarning davoga

refrakter kechishida GK bilan terapiyaga qo'shimcha leflunomid (LF), mofetil mikofenolat va/yoki biologik preparatlar (infliksimab, rituksimab va b.) tavsiya etiladi. Ko'pchilik kasalliklarni davolashda dori vositalarni qo'llashning va kombinatsiyalashning aniq qonuniyati mavjud: shunga ko'ra GK va tsitostatiklarni birgalikda qo'llash afzalroq xisoblanadi.

Quyidagi jadvalda vaskulitlarni davolashning asosiy sxemasi keltiriladi

Nozologik shakli	Davoning bosqichlari	
	Remissiyaga erishish (3-6 oy)	Remissiyani saqlash (2-5 yil)
SHenleyn-Genox puruprasi	GK, GK+siklofosfamid (buyrak zararlanishi)	GK, GK+azotiopirin (buyrak zararlanishi)
Essentsial krioglobulinemik vaskulit	GK + plazmaferez (PF) + virusga qarshi vositalar (og'ir vaskulitda siklofosfamid) GK + rituksimab (RT)	GK + virusga qarshi vositalar, RT?
Mikroskopik poliangiit, Vegener granulematozi, CHarg-Stross sindromi • Hayot uchun muhim a'zolar zararlanishisiz maxalliy va erta tizimli o'zgarishlar (kreatinin <150 mkmol/l)	GK + siklofosfamid yoki GK + metotreksat	GK + azotiopirin yoki GK + metotreksat
• Hayot uchun muhim a'zolar zararlanishi bilan tarqalgan o'zgarishlar (kreatini <500 mkmol/l)	GK + siklofosfamid	GK + siklofosfamid yoki GK + azotiopirin
• Hayot uchun muhim a'zolar zararlanishi bilan og'ir o'zgarishlar (kreatinin >500 mkmol/l)	GK + pul's terapiya siklofosfamid + PF	GK + siklofosfamid
Hamma vaskulitlarning refrakter kechishida	GK+RT, yoki GK+mofetil mikofenolat, yoki	GK yoki ularni to'xtatish, GK+RT

	GK+LF, yoki GK+infliksimab	
Tugunchali poliarteriit	GK + siklofosfamid, GK + siklofosfamid + PF + Virusga qarshi vositalar (gepatit B virusi bilan infertsirlanganda)	GK + siklofosfamid yoki GK + azotiopirin
Kavasaki kasalligi	tomir ichiga immunoglobulin yuborish + atsetilsalitsil kislota, GK	atsetilsalitsil kislota, GK
Gigant hujayrali (chakka) arteriiti	GK, GK + metotreksat yoki GK + azotiopirin (refrakter kechganida)	GK, GK + metotreksat, GK + azotiopirin, atsetilsalitsil kislota, statinlar
Takayasu arteriiti	GK, pul's terapiya, GK + siklofosfamid, GK + metotreksat, GK + azotiopirin (refrakter kechganida)	GK, GK + azotiopirin, GK + metotreksat, atsetilsalitsil kislota, statinlar
Obliterlovchi trombangiit	Pul's terapiya, GK + siklofosfamid + prostasiklin	GK + prostasiklin, atsetilsalitsil kislota, statinlar

Medikamentoz davu.

Glyukokortikosteroidlar (GKS) monoterapiyada yirik hujayrali arteriit va Takayasu arteriitida, shuningdek nekrozlantiruvchi vaskulitlarda kasallik zo'rayishi kuzatilmaganida (ANSA aniqlanmagan CHardj-Stross sindromida) qo'llaniladi. GKSlarni oshqozon ichak tizimi va buyraklar zararlanishi bilan kechadigan gemorragik vaskulitlarning og'ir shakllarida qo'llaniladi.

Kasallik boshida prednizolon 1 mg/kg tana vazniga kuniga bir necha marta (maksimal 60mg/kuniga) buyuriladi, keyinchalik (7-10 kundan sung) klinik va laborator ko'rsatkichlarda ijobiy dinamika kuzatilganida, ertalabki soatlarda 1 martalik kabulga utiladi. Bu davu 3-4 hafta davom etadi. Davoning samarasi

bo'lganidan so'ng dori vositasi xar 2 haftada 5 mg ga kamaytiriladi (0,15-0,2 mg/kg tana vazniga sutkasiga), bu miqdorni 1 yildan 3 – 5 yilgacha davom ettiriladi. Prednizolon bilan pul's-terapiyani Takayasu arteriida, ko'z zararlanishi bilan birga kelgan gigant hujayrali arteriitda, obliterlovchi trombangiitda va/yoki standart terapiyaga refrakter bo'lgan bemorlarda va kasallik zurayishini bostirish uchun qo'llaniladi.

Siklofosfamid (S). Ichki a'zolar zararlanishi bilan kechuvchi tizimli nekrozlantiruvchi vaskulitlarda (Vegener granulematozi, mikroskopik poliarteriit, tugunchali poliarteriit) gepatit B virusi replikasiya markerlari bo'lmaganida kasallikni remissiyaga tushirish uchun tanlov preparatidir. Bu dori vositasini gemorragik vaskulit va CHardj-Stross sindromining og'ir klinik shakllarida, GKSlar bilan davolaganda dastlab yaxshi klinik samara bo'lishiga qaramasdan tomirlar va buyraklarning tez jadallashuvchi zararlanishida qo'llaniladi.

Davo boshida S. 1 kg tana vazniga 2mg miqdorda sutkasiga ichga qabul qilishga (200mg/sut) yoki pul's-terapiya (15mg/kg tana vazniga) ko'rinishida dastlabki 3 ta inektsiya har 2 haftada, so'ng xar 3 haftada qo'llaniladi. Buyraklar funktsiyasi buzilganida va katta yoshda dori miqdori kamaytiriladi. Kasallik remissiyasiga erishilgandan so'ng S. miqdori 1,5 mg/kg/sut kamaytiriladi. Davolash 6 oygacha davom ettiriladi.

Metotreksat (M) 15 mg/haftasiga (maks/20-25 mg/haftada) GKlar bilab birgalikda kuchaygan nefrit va o'pkalarning og'ir zararlanishi bo'lmagan vaskulitlarda qo'llaniladi. M.ning kam dozada (7,5 mg/haftasiga) qo'llanilishi vaskulitlarda samarasiz.

Azotipirin (A) ni kasallik remissiyasiga erishish uchun (tana vazniga 2-3mg/kg/sut miqdorda) davoga refrakter bo'lgan gigant hujayrali arteriit va Takayasu arteriitida metotreksat yoki siklofosfamidni bemorlar yaxshi qabul qilaolmaganlarida qo'llaniladi.

TUGUNCHALI POLIARTERIIT

Tugunchali poliarteriit (TP) - o'rta va mayda kalibrli arteriyalarning glomerulonefritsiz yoki arteiolalar, kapillyarlar va venulalarning yallig'lanishsiz nekrozlovchi yallig'lanishi.

TP KLINIK KURINISHI

- Tana vazni kamayishi >4 kg: kasallik boshlangan vaqtdan beri 4 kg va undan ortiq (ovqatlanish xususiyatlari va boshqa sabablar bilan bog'liq bo'lmagan).
- To'rsimon livedo: Qo'l-oyoqlar va tana terisi rasmining dog'li va to'rsimon o'zgarishi.
- Urug'donlarda og'riq: urug'donlarda infeksiya, travma va boshqa sabablar bilan bog'liq bo'lmagan og'riq.
- Mialgiyalar, oyoqlar mushaklarida kuchsizlik yoki og'riq: diffuz mialgiyalar (yelka va bel soxasi mushaklaridan tashqari) yoki oyoqlar mushaklarida kuchsizlik yoki og'riq.
- Mononevrit yoki polineyropatiya: mononeyropatiyalar, ko'pchilik mono- yoki polineyropatiyalar rivojlanishi.
- Diastolik bosim >90 mm sim.ust.: diastolik bosim darajasi >90 mm sim.ust. dan yuqori bo'lgan AG rivojlanishi.
- Qon tarkibidagi mochevina yoki kreatinin miqdorining oshishi: qon tarkibidagi mochevinaning >40 mg% yoki kreatininning >15 mg% dan dehidratasiya yoki peshob ajralishining buzilishi bilan bog'liq bo'lmagan oshishi.
- Gepatit B virusi infeksiyasi: Qon zardobida HBsAg yoki hepatit B virusiga AT topilishi.
- Arteriografik uzgarishlar: visseral arteriyalarning angiografiya yordamida aniklanadigan, fibro-mushak displaziya ba boshqa yalliglanishsiz kasalliklar bilan bog'liq bo'lmagan anevrizmasi yoki okklyuziyasi.

- Biopsiya: arteriyalar devorlarida granulositlar borligidan darak beruvchi gistologik uzgarishlar.

3 yoki undan ortiq mezonlarning mavjudligi sezgirligi 82,2% va xususiyligi 86,6% bo'lgan tashxis qo'yish imqonini beradi.

TASHXISLASH

– Klinik: sub'ektiv simptomlarni baxolash

– Laborator

- Qon umumiy tahlili.
- Kreatinin.
- Jigar fermentlari.
- Kreatinfosfokinaza: miopatiyaga shubha tug'ilganida.
- Peshob umumiy tahlili.
- Qonni bakteriologik tekshirish: infeksiyani inkor qilish.
- Sifilisni aniqlash uchun serologik testlar: sifilitik infeksiyani inkor qilish.
- Serologik tekshiruv: • ANO, RO.

– Gepatit B va C, OIT viruslari, (mos ravishda tugunchali poliarteriit va krioglo-bo'linemik vaskulitga shubha tug'ilganda); sitomegalovirus, Epstein-Barr virusi, parvovirus V19 (lozim bo'lsa) markerlari.

– To'qimalar biopsiyasi - Vegener granulematozi, mikroskopik poliarteriit, tugunchali poliarteriit, Cherdja-Stross sindromi krioglobo'linemik vaskulit, gigant hujayrali arteriit (lozim bo'lsa).

INSTRUMENTAL TEKSHIRUVLAR

● *Angiografiya:*

– tugunchali poliarteriit - biopsiya o'tkazish imkoniyati bo'lmaganda yoki nospesifik natijalar olinganda; jigar yoki buyrak biopsiyasidan oldin biopsiya

o'tkazish vaqtida qon ketishiga sabab bo'luvchi mikroanevrizmalarni aniqlash uchun;

– Takayasu arteriiti, obliterasiyalovchi trombangiit: tashxisni tasdiqlash, shuningdek dinamikani va yallig'lanish jarayoni tarqalganligi darajasini baholashda muxim ahamiyatga ega.

- *Ultratovushli dopplerografiya:* Takayasu arteriiti va obliterasiyalovchi trombangiiteda tomirlar zararlanishi.
- *O'pka rentgenografiyasi:* Vegener granulematozida, mikroskopik poliangiitda, Cherdja-Stross sindromida o'pka zararlanishini aniqlash.
- *Kompyuterli va magnit-rezonans tomografiya:* Vegener granulematozida, mikroskopik poliangiitda, gigant hujayrali arteriitda, Takayasu arteriitida jarayonning joylashuvini aniqlash.

QIYOSIY TASHXIS

- Tizimli vaskulitlarda uchraydigan klinik belgilar biriktiruvchi to'qima tizimli kasalliklarida (jumladan antifosfolipid sindromda ham), infeksiyalarda (infektsion endokardit, sifilis, boshqa tizimli infeksiyalar), o'smalar (bo'lmacha miksomasi, limfoproliferativ o'smalar va boshq.), tomirlarning og'ir aterosklerotik zararlanishida ham kuzatiladi.
- Isitmalagan, ozib ketish va poliorgan zararlanish belgilari bo'lgan barcha bemorlarda tizimli vaskulitlarni inkor etish lozim (tomirlar purpurasida, ko'pchilik mononevrit, peshob sindromi).

DAVOLASH

Tizimli vaskulitlarda qo'llaniladigan asosiy dori vositalari guruhiga GKS va sitostatiklar (siklofosamid, metotreksat, azatioprin) kiradi. Tizimli vaskulitlarning bir qator shakllarida qonni ekstrakorporal tozalash usuli (plazmaferez) va vena ichiga immunoglobulinlar yuborish usuli qo'llaniladi.



Tugunchali periartriitli bemor ko'krak qafasi Rentgenogrammasi: o'pkalarda pnevmonit tipida interstisial o'zgarishlar



Tugunchali periartriitli bemorda asimmetrik polinevrit (chap oyoq parezi) va terining o'choqli nekrotik zararlanishi



Tugunchali periartriitli bemorda qo'l barmoqlari to'qimasi nekrozi

NOSPESIFIK AORTOARTERIIT

Nospesifik aortoarteriit (Takayasu kasalligi) - aorta va uning asosiy shoxlarini okklyuziya rivojlanishi bilan granulematoz yallig'lanishi va bir yoki ikkala qo'lda pulsning bo'lmasligidir.

EPIDEMIOLOGIYA

- Asosan 40-50 yoshdagi ayollar kasallanadi.
- Kasallik birinchi bor 1908 yilda Takayasu tomonidan aniqlangan.

- Kasallik 1000000 aholiga 1,2-3,6 ta xolatni tashkil etadi.

KLINIKA

- *Umumiy ko'rinishlar:* xolsizlik, ozish, artralgiya, harorat ko'tarilishi, mialgiya
- *Qo'llarni qon bilan ta'minlovchi arteriyalarning zararlanishi:* ishemiya sindromi – «O'tib ketuvchi cho'loqlik» sindromining rivojlanishi
- Asab tizimining zararlanishi: bosh og'rishi, bosh aylanishi, hushdan ketish
- *Ko'z zararlanishi:* ko'rish o'tkirligining kamayishi, ikkilanish, ko'rlikka olib kelishi mumkin.
- *YUrak zararlanishi:* aortal klapan yetishmovchiligi, stenokardiya, qon aylanish yetishmovchiligi.
- *Arterial gipertenziya*
- *Qorin aortasining zararlanishi* yurganda oyoqdagi og'riqlar.
- *Buyrak arteriyalarining zararlanishi:* proteinuriya, gematuriya
- *O'pka arteriyasining zararlanishi:* ko'krak qafasining og'rishi.

DIAGNOSTIK MEZONLAR (Arend va b. 1990)

1. Bemor yoshi < 40 yosh: kasallik boshlanganda bemorning yoshi < 40 yosh.
2. O'tib ketuvchi cho'loqlik: oyoq mushaklarida harakatlanganda kuchsizlik va diskomfort.
3. Yelka arteriyasida pulsning susayishi: bir yoki ikkala yelka arteriyalarida pulsasiyaning susayishi.
4. AQB farqi > 10 mm sim.ust.: sistolik AQB farqi ikkala yelka arteriyalarida o'lchanganda >10 mm sim. ust. va undan ortiq farq qilishi.
5. O'mrov osti arteriyalari va qorin aortasida shovqin: O'mrov osti arteriyalari va qorin aortasida auskultasiyada aniqlanadigan shovqin.
6. Angiografiyadagi o'zgarishlar: aorta, uning yirik shoxlarining qo'l-oyoqlarning proksimal bo'limlarida aterosklerozi, fibro-mushak displaziyasi

va boshqa sabablar bilan bog'liq bo'lmagan torayishi yoki bitib qolishi.
(fokal, segmentar).

3 yoki undan ortiq mezonlarning mavjudligi sezgirligi 90,5% va xususiyligi 97,8% bo'lgan tashxis quyish imqonini beradi

LABORATOR TEKSHIRISHLAR

- Umumiy qon analizi: anemiya, ECHT oshishi, leykositoz
- Bioximiya: albumin, globo'lin, seromukoid kamayishi
- HLA antigenlarining aniqlanishi
- Immunoglobulinlar miqdorining oshishi

INSTRUMENTAL TEKSHIRISHLAR

- Tomirlarni ultratovush skanirlash – arteriyalarda qon aylanishining kamayishi
- Reoensefalografiya – miyada qon aylanishining kamayishi
- Elektroensefalografiya – miyaning funksional xususiyatlarini kamayishi.

QIYOSIY TASHXIS

Tizimli vaskulitlarda uchraydigan klinik belgilar

- biriktiruvchi to'qima tizimli kasalliklarida (jumladan antifosfolip. sind. ham)
- infeksiyalarda (infeksion endokardit, sifilis)
- o'smalar (bo'lmacha miksomasi, limfoproliferativ o'smalar va boshq.)
- tomirlarning og'ir aterosklerotik zararlanishida ham kuzatiladi.

QIYOSIY TASHXIS

Isitmalagan, ozib ketish va poliorgan zararlanish belgilari bo'lgan barcha bemorlarda tizimli vaskulitlarni inkor etish lozim:

1. tomirlar purpurasida
2. mononevrit
3. peshob sindromi

DAVOLASH

1. Immun jarayon faolligini kamaytirish: GKS, YAQNV
2. Ishemik asoratlar bilan kurash: geparin, antiagregantlar, trombolitiklar
3. Arterial gipertenziyani davolash

XIRURGIK DAVO

- Renovaskulyar yoki koartasion arterial gipertenziya
- Bosh miya, oyoq va qo'llar, qorin bo'shlig'i, a'zolarining rivojlangan ishemiyasi.

GIGANT HUJAYRALI ARTERIIT VA REVMATIK POLIMIALGIYA

Ta'rifi

Gigant hujayrali arteriit, yirik va o'rta kalibrli arteriyalarni yallig'lanishi bo'lib *temporal arteriit* deb ham nomlangan. Bu kasallikda uyqu arteriyasi tarmoqlari, asosan chakka arteriyalari zararlanishi kuzatiladi. Lekin, kasallik tizimli xarakterda bo'lib, boshqa arteriyalarni ham zararlaydi (ayniqsa, aorta va uning asosiy tarmoqlari).

Gigant hujayrali arteriit revmatik polimialgiya bilan uzviy bog'langan bo'lib keyingisi bo'yin, yelka, kurak, belning pastki qismi, son va boldirda og'riqlar, qattqlik kuzatilishi bilan xarakterlanadi. Ko'pincha revmatik polimialgiya yakka o'zi keladi, lekin 40-50% hollarda u gigant hujayrali arteriit bilan qo'shilgan holda uchraydi. Bunday kuchli klinik o'zaro ta'sir ushbu ikki kasallik patofiziologik nuqtayi nazaridan bir kasallikni ikki tomonlama spektrdan namoyon qilishini izohlaydi.

Tarqalishi. Gigant hujayrali arteriit asosan 50 yoshdan so'ng uchrashi kuzatiladi. Ayollarda erkaklarga nisbatan, oq tanlilarda qora tanlilarga nisbatan ko'proq uchraydi. Skandinaviya mamlakatida eng ko'p, Janubiy Yevropada eng kam qayd etilgan. 50 yoshdan katta aholida har 100 000 aholidan 6.9 dan 32.8 gacha uchraydi. Nasliy moyillik ham aniqlangan (HLA-DRB1 dagi allellarda o'zgarish).

Patologiya va patogenez. Asosan chakka arteriyasi zararlanishi kuzatilsa ham, ba'zi hollarda tananing boshqa sohalaridagi yirik va o'rta kalibrli arteriyalarning zararlanishi qo'shilib keladi, lekin bu ko'pincha yashirin kechadi. Gistopatologik jihatdan kasallik tomirlar ichida gigant hujayralar va mononuklear hujayralar infiltratsiyasi ta'sirida yuzaga kelgan panarterit bilan ta'riflanadi. Qaysi arteriya zararlanishiga qarab ma'lum organlarda patofiziologik o'zgarishlar kuzatiladi.

Tajribalar shuni tasdiqlaydiki, gigant hujayrali arterit antigenga bog'liq kasallik bo'lib, T-limfotsit, makrofag va dendritik hujayralar patogenezida asosiy rol o'ynaydi. Bunda to'qima infiltratidagi T-hujayralarning retseptorlaridagi restriktiv klonal tarqalish arteriya devorida antigen joylashganligini ko'rsatadi. Jarayon CD4+ hujayralarning vasa vasorumga kiradigan qismidagi adventitsiyadan boshlanadi. CD4+ hujayralarning aktivlashishi makrofag differensiallashishiga olib keladi. T hujayralarning zararlanishi esa o'z navbatida IL-2 va IFN- γ ishlab chiqarishni kuchaytiradi, IFN- γ esa yaqqol arteriit rivojlanishiga olib keladi. Kengroq qilib aytganda CD4 hujayralari IFN- γ ishlab chiqaruvchi T-hujayralar va IL-17 ishlab chiqaradigan T_H-hujayralar hosil qilishi tomir yallig'lanishining asosiy mexanizmi hisoblanadi va ushbu ikki yo'l bo'yicha glyukokortikoidlarga javob farqlanadi.

Klinikasi va laboratoriya tahlili natijalari.

50 yoshdan oshgan bemorlarda isitma, bosh og'rig'i, kamqonlik va ECHT oshishi bilan xarakterlanadi. Boshqa fenotipik belgilar tizimli yallig'lanishga xos bo'lib ular charchoq, holsizlik, anoreksiya, tana vazni kamayishi, terlash, artralgiyalar, revmatik polimialgiya yoki yirik arteriyalar kasalligi ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Bosh miya arteriyalari zararlanishi hisobiga bosh og'rig'i ustunlik qiladi. Bunda arteriyalar dastlab yumshoq, qalinlashgan ko'rinishda bo'lib, erta davrlarida pulsatsiya paydo bo'ladi, lekin keyinchalik okklyuziyaga uchraydi. Bosh suyagida og'riq va jag' hamda tilda tutilish hissi bo'ladi. Xavfli asorati ishemik optik neyropatiya hisoblanib, ko'rish bilan bog'liq muammolarga, hatto ko'r bo'lishga

olib kelishi mumkin. Lekin ko'pchilik bemorlarda ko'rish funksiyasi yo'qolishidan oldin kuchli bosh og'riqlari bezovta qiladi. Boshqa ishemik asoratlariga insult va til infarkti kiradi.

Laboratoriya tahlillarida ECHT oshishi, normoxrom yoki yengil gipoxrom anemiya aniqlanadi. Jigar funksiyasi buzilishi hisobiga qonda ishqoriy fosfatazalar miqdori oshib ketishi mumkin. IgG va komplement miqdori oshishi ham qayd etiladi. Mushak zararlanishini ko'rsatadigan plazma kreatinkinaza miqdori ko'tarilmaydi.

Tashxisi

Bemorning 50 yoshdan kattaligi, isitma kamqonlik, yuqori ECHT ga shikoyat qilishi hamda revmatik polimialgiya aniqlanishi holatlarida ushbu kasallikni taxmin qilish mumkin. Tashxis chakka arteriyasini biopsiya qilib ko'rib tasdiqlanadi. Chakka arteriyasini UTT qilish ham tashxis qo'yishga yordam beradi. Biopsiya olish iloji boricha ko'z simptomlari rivojlanmasdan oldinroq qilinishi maqsadga muvofiq. Bunda terapevtik muolajalar o'tkazish mumkin, tajribalardan ma'lum bo'ldiki, 14 kunlik GKS terapiyadan keyin ham biopsiya qilib chakka arteriyasidagi o'zgarishlarni aniqlash mumkin. Aksincha, GKS terapiyaga nisbatan ijobiy javob tashxisni tasdiqlashga yordam berishi mumkin.

Bulardan tashqari, zararlanishga shubha qilingan tomirda puls va shovqinning pasayishi, MRT va KT yordamida tomirlar holatini ko'rish ham tashxislashda yordamchi usullardan hisoblanadi.

Izolirlangan revmatik polimialgiya son va kurak aylanasi mushaklarida rigidlik, og'riq bo'lishi, gigant hujayrali arteritga xos klinika bo'lmasligi hamda past-dozadagi prednizolonga ijobiy javob kuzatilishiga qarab tashxislanishi mumkin.

Davolash

Davolash asosan simptomatik hamda ko'rish qobiliyatini yo'qotishni oldini olishga qaratiladi. Dastlab prednizolon 40-60mg/kuniga 1oy davomida qabul qilish bilan boshlanadi va doza asta-sekin haftasiga $\frac{1}{4}$ tabletkadan kamaytirib boriladi. Ko'z simptomlari paydo bo'lganida metilprednizolon 1000mg dan 3 kun davomida,

koʻr boʻlib qolishni oldini olish maqsadida beriladi. Aniq muddat belgilanmagan boʻlsada, aksariyat bemorlar uchun davo kursi ≥ 2 yil boʻlishi maqsadga muvofiq. Prednizolon dozasi kamaytirib borilayotgan paytda simptomlar qayta paydo boʻlsa (60-85% bemorlarda), doza yana oshirilishi talab etiladi. Dozani kamaytirish yalligʻlanish jarayonining asosiy koʻrsatkichlaridan biri boʻlgan ECHT miqdorini nazorat qilgan holda ham amalga oshirilishi mumkin. Qarshi koʻrsatmalar boʻlmaganda ishemiyani yoʻqotish va oldini olish maqsadida 81mg dan aspirin berilishi mumkin. Metotreksat qoʻllash toʻgʻrisida bir qancha munozaralar bor.

Revmatik polimialgiyada prednizolon dozasi 10-20mg/kuniga boshlansa, samarali boʻladi. Bunda ham dozani kamaytirish ECHTni nazorat qilgan holda amalga oshirilishi mumkin.

GRANULEMATOZLI POLIANGIT (VEGENER KASALLIGI)

Taʼrifi. Granulematozli poliangit (Vegener kasalligi) klinopatologik jarayon boʻlib, vaskulit granulematozlari yuqori va pastki nafas yoʻllari bilan birgalikda glomerulonefritlarni ham keltirib chiqaradi. Qoʻshimcha ravishda har ikkala kichik arteriya va venalar zararlanadi.

Tarqalishi. Bu kasallik har 100000 aholidan 3 kishiga toʻgʻri keladi. Oq tanlilar bilan qora tanlilarda tarqalganlik kamdan-kam qiyoslanadi; va ayollar bilan erkaklarning nisbati 1:1. Kasallik 15% hollarda 19 yoshdan katta boʻlgan bemorlar orasida kuzatiladi. 40 yosh orasida ham aksariyat hollarda uchraydi.

Patologiya va patogenez. Granulematozli poliangit (Vegener)ning gistopatologik belgisi kichik arteriya va vena tomirlarida nektotizatsiyalanish jarayoni bilan birgalikda tomir ichi va tomir tashqarisida granuloma shakllanishi bilan kechadi. Oʻpkada tarqalgan, ikki tomonlama, tugun boʻshliqli infiltratlar paydo boʻladi va biz biopsiya qilganimizda nekrozlangan granulematozli vaskulitlarni aniqlaymiz. Yuqori nafas yoʻllarining zararlanishi, ayniqsa sinuslar va burun-halqumda yalligʻlanish, nekrozlanish va granuloma shakllanishi vaskulitlar yoki vaskulit boʻlmagan boshqa kasallik natijasi hisoblanadi.

Kasallikning erta shakllarida, buyrakning markaziy va segmentar **glomerulit** zararlanishi va tezlik bilan o`roqsimon glomerulonefrit shakllanishi bilan xarakterlanadi. Granulomani ba'zi holatlarda buyrak biopsiyasida ko`rish mumkin. Boshqa glomerulonefritlardan farqi immun birikmalarning to`planishi buyrak zararlanishida topilmaydi. Qo`shimcha ravishda shuni aytish kerakki, kasallik triadasiga yuqori va pastki nafas yo`llari va buyrak, vaskulit bilan zararlangan organ, granuloma kiradi.

Bu kasallikning immunpatogenezi aniqlanmagan bo`lib, shunga qaramay yuqori nafas yo`llari va o`pkada granulematoz vaskulit rivojlanib ekzogen yoki endogen antigenlar chiqishiga javoban hujayra mediatorli immun javobning yuqori nafas yo`llarida kechishi bilan o`tadi. Surunkali burun bo`shlig`ining zararlanishida Staphylococcus aureus ishtirok etib, kasallikning yuqori darajada qo`zishiga o`z hissasini qo`shadi; bu kasallik patogenezida bu organizm o`rni borligini ko`rsatib beradi.

Granulematozli poliangit bilan kasallangan bemordan olingan periferik qonda mononuklear hujayralarda IFN-y sekretiysasi oshadi, ammo IL-4, IL-5 yoki IL-10 normal holatda qoladi. Yana aytish kerakki, periferial qondagi mononuklear hujayralardan O`NO- α ishlab chiqarilib va T-limfotsitlardagi CD4+ miqdori oshadi. Bundan tashqari, granulematozli poliangit bilan kasallangan bemorlarda monotsitlarda IL-12 ishlab chiqarilishi oshadi. Bu kasallikda T11 1-tip T-limfotsitlar sitokinlar muvozanati buziladi.

Granulematozli poliangit bilan kasallangan bemorlarda ANSA rivojlanadi, va bu antitelalar kasallik patogenezida muhim rol o`ynaydi (pastga qarang).

Klinik va laborator namoyishi. Bu kasallik bilan kasallangan 95% bemorlarda yuqori nafas yo`llari bilan bog`liq jarayonlari kechadi. Bemorlarda tez-tez yuqori nafas yo`llarida to`satdan bo`ladigan og`riq va burun bo`shlig`ining qurishi, yoki qonli ajralmalar kelishi yoki yaralanishlar kuzatiladi. Burun to`sig`i perforatsiyasi burun qanotlarining deformatsiyasiga olib keladi. O`rta yiringli otitlar Yevstaxiy nayini bloklanishiga olib kelishi ham mumkin. Til osti traxéal

stenoz 16% hollarda chandiqlar bilan qoplanishi va bemorlarda havo yo'llari obstruksiyasi kuzatiladi.

Amerika Milliy sog'liq institutidagi 158 bemordagi klinik rivojlanish ko'rinishlari

Klinik manzaralari	Kasallik boshlanishining %	Hamma tomonlama kasallik rivojlanish %
<ul style="list-style-type: none"> • Buyrak • Glomerulonefrit 	18	77
<ul style="list-style-type: none"> • Quloq/burun/ko'krak • Sinusit • Burun kasalligi • O'rta otit • Eshitishning pasayishi • Tilosti stenoz • Quloq og'rig'i • Og'iz bo'shlig'ini zararlanishi 	73 51 36 25 14 1 9 3	92 85 68 44 42 16 14 10
<ul style="list-style-type: none"> • O'pka • O'pka infiltrati • O'pka tugunlari • Gemoptosis • Plevritlar 	45 25 24 12	85 66 58 30
<ul style="list-style-type: none"> • Ko'zlar • Konyuktivit • Dakrosistit • Sklerit • Proptoz • Ko'z og'rig'i • Ko'rishning zararlanishi • To'r pardaning zararlanishi • Korneal zararlanish • Iritlar 	10 5 1 6 2 3 0 0 0 0	28 18 18 16 15 11 8 4 1 2
<ul style="list-style-type: none"> • Boshqalar • Artralgiya/artritlar • Isitma 	32 23	67 50

• Yo`tal	19	46
• Teri butunligi buzilishi	13	46
• Tana vaznining kamayishi (>10% tana massasi)	15	35
• Periferik neyropatiya	1	15
• Markaziy nerv sistemasi	1	8
• Perikardit	2	6
• Gipertiroidizm	1	3

O`pkaning zararlanishida asimptomatik infiltratlarning klinik manzarasi, bundan tashqari tez rivojlanadigan yo`tal, gemoptosis, dispnoe va ko`krak qafasidagi diskomfort kuzatiladi. Bu holat 85-90% bemorlarda uchraydi. Endobronxial kasalliklarda fibroz rivojlanishi, obstruksiya, atelektaz bilan shakllanadi.

Ko`z zararlanishi (46% bemorlarda) yengil konyuktivitdan dakrosistitgacha, episklerit, sklerit, granulematoz sklerouveit, kipriksimon tomir vaskulitlari va retroorbital zararlanishdan proptozgacha kuzatiladi.

Teri zararlanishi (46% bemorlarda) da papula, vezikulalar, sezilarli purpura, yara va teri osti tugunlari uchraydi. Biopsiyada vaskulitlar, granulyomalar va har ikkalasini aniqlash mumkin. Yurak zararlanishi (8% bemorlarda) da perikardit, koronar vaskulitlar yoki kardiomiopatiya kuzatiladi. Nerv sistemasi klinik manzaralarida (23% bemorlarda) kranial nevrillar, murakkab mononevrillar, ba`zi hollarda serebral vaskulitlar va /yoki granulyomalar kuzatiladi.

Buyrak zararlanishida (77% bemorlarda) klinik manzara ustun turib, agarda davolanmasa, bu kasallikning halokatiga olib kelishi mumkin.

Qachonki kasallik aktivlashsa, ko`p bemorlarda nospetsifik simptomlar va belgilar jumladan lohaslik, quvvatsizlik, artralgiya, anoreksiya va vaznning yo`qolishi kuzatiladi. Isitmada asosiy kasallikning aktivlashishi, ammo ko`p reflekslar ikkilamchi infeksiya, odatda yuqori nafas yo`llari orqali tarqalishi hisobiga rivojlanadi.

Laborator tekshiruvlarga xarakterli eritrotsitlar cho`kish tezligining oshishi (EChT), yengil anemiya va leykositoz, yengil giperglobulinemiya (ayniqsa IgA) va revmatoid omilning oz miqdorda ko`tarilishi xos. Trombotsitozda o`tkir faza reagent kuzatiladi. 90% ga yaqin aktiv granulematozli poliangit bilan kasallangan bemorlarda pozitiv-antiproteinaza-3 ANSA bo`ladi.

Ammo, kasallikning faol shakli bo`lmaganda, sezuvchanlik 60-70% gacha kamayib ketadi. Bu kasallik bilan kasallangan kam foizli bemorlarda ko`pincha antiperoksidazaga nisbatan antiproteinaza-3 antitanalari va 20% dan ko`p ANSA yetishmovchiligi kuzatiladi.

Granulematoz poliangit bilan kasallangan bemorlarda venoz tromboz miqdori ko`payganligini topamiz. Shunga qaramay hamma bemorlarga ham antikoagulyat preparatlarni maslahat berolmaymiz, bunda ularning klinik holati, venoz trombozning chuqurligi va o`pka emboliyasiga e`tibor qaratiladi.

Tashhishlash. Granulematozli poliangit tashhisida teri biopsiyasidan vaskulit granulematozining nekrozlanishi tasvirlanishi va bu klinik manzarasiga mos kelishi kerak. O`pka to`qimasi yuqori diagnostik aniqlashlardan biri bo`lib, granulematoz vaskulitlarni doimo fosh qiladigan qism hisoblanadi. Buyrak biopsiyasida pausi-immun glomerulonefritlarni aniqlasak bo`ladi.

Bu kasallik uchun spetsifik musbat antiproteinaza-3 ANSA juda yuqori bo`lib, ayniqsa aktiv glomerulonefritlarda namoyon bo`ladi. Ammo, ANSA qo`shimcha aniqlovchi bo`lib qatnashadi, kamdan kam hollarda to`qima tashhisini qo`yishda o`rinbosar bo`ladi. Yolg`on-positiv ANSA titrlari aniq infeksiyalar va neoplastik kasalliklar haqida habar beradi.

Bu kasallikning klinikopatologik ko`rinishlarini namoyish etganda boshqa kasalliklar bilan farqlab olish mumkin. Ammo, hammasida ham tipik manzaralar bir vaqtda namoyon bo`lmaydi, buni boshqa vaskulitlar bilan differentsiatsiya qilish kerak, antiglomerular asosiy membrana kasalligi (Gudspatcher sindromi), polixondritlarning qo`zishi, o`pka va yuqori nafas yo`llaridagi o`smalar, gistoplazmozga o`xshagan infeksiyon kasalliklar, shilliq teri leyshmaniozi, va rinoskleroma infeksiyon bo`lmagan granulematoz kasalligi bularga misol bo`ladi.

Ayniqsa o`rta destruktiv kasalliklardan differentsatsiya qilishimiz kerak. Bu kasalliklarda to`qima destruksiyasi va mutilizatsiyasi, o`rta yuqori nafas yo`llarida sinuslarning joylashishi, teri, yuz sohasidagi shikastlanishi kasallik klinik manzarasini shakllantiradi. Shunga qaramay, qon tomirlarda keskin yallig`lanish reaksiyalari va nekrozlanish rivojlanadi, birlamchi vaskulitlar kuzatilmaydi. Yuqori nafas yo`llarining neoplasmasi va spetsifik tugundan tashqari tabiiy killer (NK)/T hujayrali limfoma (burun tipi) o`rta darajadagi destruktiv kasalliklarning sababi bo`lishda muhim ahamiyatga ega. Bu shikastlanishlarni tashhislashda gistologiyaga asoslanadi, qaysiki immunofenotip NK hujayralar va polimorf atipik limfoid hujayralar, tipik Epshteyn-Barr virusi muhim ahamiyatga ega. Kasallikning disseminatsiya darajasi va zararlangan joyni tarqalishini hisobga olib davolanadi. Granulematozli poliangitda yuqori nafas yo`llarining zararlanishi hech qachon tarqalmaydi.

Granulematozli poliangitni limfomatoid granulematozdan farq qilishimiz kerak, qaysiki Epshteyn-Barr virusi – positive, B-hujayralar proliferatsiyasi bilan T-hujayralar reaksiyasi bilan bog`lanadi. Limfomatoid granulematozlar o`pka, teri, MAT va buyrak shikastlanishi atipik limfotsitlar va plasmotsid hujayralarda infiltratsiyasi limfoid bo`lmagan to`qima granulematozi angioinvasiv usulda aniqlanadi. 50% dan ko`p bemorlarda tarqaluchi limfoma shakllanishiga sharoit yaratadi.

Davolash. Avvalgi zamonda bu kasallikning davolashida effektiv terapiya boshlanishi bir necha oyda tashhisni qo`yishga sabab bo`lgan. Glukokortikoidlar oxirgi bosqichlarida yolg`iz ishlatilgan. Siklofosamid ishlatilishi bemorlarda juda katta yaxshilanishga olib kelib, jumladan >90% bemorlarning ahvoli yaxshilandi, 75% bemorlarda remissiyaga olib keldi va 5-yilda 80% bemorlar tirik qoldi. Kasallikning remissiyasiga qaramay, 50-80% hollarda kasallik qo`zg`alib turadi. Kasallikning qo`zishini aniqlashda kasallik faolligi muhim ahamiyatga ega.

Kasalliklarni tez kechishi paytida kunlik siklofosamid glukokortikoidlar bilan qo`llanilganda, remissiyani effektiv qilishi va umrni uzaytirishi aniqlangan.

Terapiyani boshlaganda glukokortikoidlardan prednizolon 1 mg/kg har kunga birinchi bir oyligida, bu oshirilib boriladi 6-9 oydan keyin esa dozasi to`xtatiladi. Siklofosfamid kuniga 2 mg/kg peroral 3 oyga beriladi. Infuziya yo`li bilan 2 haftaga beriladi. 1-2 hafta qonda nazorat qilinadi (pastda muhokama qilinadi) 3-6 oyda davomida qabul qilgach to`xtatiladi. Siklofosfamid kasallikni remissiyaga tushirishda tanlov vositasi hisoblanadi. Agar kasallik remissiyaga tushsa, 3-6 oydan keyin davolash to`xtatiladi. Buni o`rniga metotreksat va aziotropindan foydalaniladi.

Vaziyatli masala:

Bemor S. 50 yosh. SHikoyati: o`ng boldir tovon bo`g`imidagi og`riqqa, oyoqlardagi mayda toshmalarga va chap boldir mushagidagi qizarishga, og`riqqa, tana haroratini oshishiga, ozishga, ishtahasizlikka, asabiylashishga, AQB ko`tarilishiga, umumiy xosizlikka.

Ob`ektiv: umumiy ahvoli o`rtacha og`irlikda. Teri quruq, elastik. Oyoq terisida mayda toshmalarga, chap boldir mushagida 10 sm. kattalikda bo`lgan yara, atrofi qoraygan, seroz suyuklik ajraladi va kuchli shish kuzatiladi. Tana harorati 38,6°S. O`pkada vezikulyar nafas. YUrak tonlari bo`g`iqlashgan, taxikardiya. AQB 150/90 mm.sm.ust. Puls 90ta 1da. Qorni yumshoq og`riqsiz. Jigar va taloq kattalashmagan. Ich kelishi va siydik ajralishi me`yorida. O`ng boldir tovon bo`g`imida shish, harakat cheklanishi, kuchli og`riq, paypaslaganda og`riq, oqsoqlanish. Qolgan bo`g`imlarda o`zgarishlar yo`q.

Laborator tekshiruvlar: Umumiy qon analizi: NV – 80g/l, 1 –7,9·10⁹, er- 4,2, trombositlar – 180000. ECHT – 35mm/s.

Umumiy peshob analizi: solishtirma og`irligi-1015, oqsil – abs, 1 – 3-4/1, epiteliy – 1-2/1.

Bioximik tekshiruvlar: ALT- 0,4, AST-0,3, bilirubin 12,5 mmol/litr, mochevina 5,0, kreatinin – 0,04, umumiy oqsil 76,5

SRO+, RF - manfiy.

Boldir tovon bo`g`imi R – grafiyasi: o`zgarishsiz.

1. Sizni dastlabki tashxisingiz?

2. Qo'shimcha qanday tekshiruvlar o'tkazish kerak.

3. Dastlabki davo rejangiz?

Testlar:

1. Vaskulitlarning qaysi 2 turida asosan yirik kalibrli tomirlar zararlanadi?
 - A. Byurger kasalligi
 - B. tugunchali periarteriit
 - C. Takayasu arteriiti
 - D. chakka arteriiti
 - E. gemorragik vaskulit
2. Vaskulitlarning qaysi 3 turida asosan o'rta kalibrli tomirlar zararlanadi?
 - A. Takayasu arteriiti
 - B. tugunchali periarteriit
 - C. Vegener granulomatozi
 - D. chakka arteriiti
 - E. revmatoid artritdagi vaskulit.
3. SHegren sindromi uchun xos bo'lgan 3 simptom:
 - A. tez deformasiya rivojlanishi bilan kechuvchi bo'g'imlar zararlanishi ustunligi
 - B. shilliq qavatlar quruq bo'lishi
 - C. epiteliy to'qimasining zararlanishi
 - D. kasallikning asorati sifatida yomon sifatli limfom rivojlanishi
 - E. ko'pgina visseritlar
4. SHegren sindromi uchun xos bo'lgan 3 simptom:
 - A. artrit
 - B. qon zardobida revmatoid omilning yuqori titrda bo'lishi
 - C. leykopeniya
 - D. til kattalashishi
 - E. leykositoz
 - F. qon zardobida revmatoid omilning past titrda bo'lishi

5. Vaskulitlarning qaysi 2 turi gigant hujayrali vaskulitlar guruhiga kiradi?
- A. Vegener granulematozi
 - B. CHardja Stross sindromi
 - C. Takayasu kasalligi
 - D. CHakka arteriiti
 - E. Byurger kasalligi
6. Tugunchali eritema 3 kasallik uchun xarakterli:
- A. iersinioz
 - B. sarkoidoz
 - C. Bexchet sindromi
 - D. revmatizm
 - E. Bexterev kasalligi
 - F. osteoartroz
7. Vaskulitlarning qaysi 2 turi yoshlarda kuzatiladi?
- A. CHakka arteriiti
 - B. gemorragik vaskulit
 - C. Kawasaki kasalligi
 - D. Byurger kasalligi
 - E. tugunchali periarteriit
8. Tugunchali periarteriitning ko'p kuzatiladigan 4 belgisini ko'rsating:
- A. Isitma
 - B. Bo'g'imlarda tarqalgan og'riqlar
 - C. Bronxial astma
 - D. Qon zardobida virusli gepatit V antigenlarining aniqlanishi
 - E. Ko'pgina mononevritlar
 - F. qon zardobida revmatoid omilning yuqori titrda bo'lishi
 - G. ko'rsatilganlarning hammasi
9. CHardja Stross sindromiga xos 2 belgini ko'rsating:
- A. Eozinofiliya
 - B. Tugunchali periarteriitga qaraganda o'pkaning ko'proq zararlanishi

- C. Glomerulonefrit
 - D. ko'rsatilganlarning hammasi
10. SHenley – Genox kasalligining 2 belgisi:
- A. streptokokkli infeksiya bilan bog'liqlik
 - B. penisillin qabul qilish bilan bog'liqlik
 - C. eshakemi
 - D. splenomegalii
11. Vegener granulematoziga xos 3 belgi:
- A. erkaklar va ayollar nisbati 10:1
 - B. kasallikning 30 yoshgacha bo'lgan bemorlarda rivojlanishi
 - C. yiringli sinusit
 - D. o'pkada infiltratlar bo'lishi
 - E. neytrofilarga antitanalar aniqlanishi
 - F. antinuklear omil aniqlanishi
12. Tugunchali periarteriitning ko'p kuzatiladigan 3 belgisini ko'rsating:
- A. 80% hollarda buyraklar zararlanishi
 - B. o'rta kalibrli tomirlarda anevrizmalar hosil bo'lishi
 - C. eozinofiliya
 - D. qon zardobida HBs antigeni aniqlanishi
 - E. komplementning C3 komponenti konsentrasiyasining kamayishi
 - F. antinuklear omil aniqlanishi
13. Gigant hujayrali arteriitning 2 belgisi:
- A. tizza osti arteriyalari zararlanishi
 - B. aortaning qatlamlanuvchi anevrizmasi
 - C. so'qirlik
 - D. ko'pincha yoshlarning xastalanishi
14. Revmatik polimialgiya tashxisini tasdiqlovchi 3 ko'rsatkich:
- A. ozish, isitma
 - B. proteinuriya
 - C. ECHT oshishi

- D. glyukokortikoidli davoning samara berishi
- E. semirish
- F. neyropatiyalar

15. Qaysi 3 kasallikda vaskulit rivojlanishi kuzatiladi?

- A. yuvenil dermatomiozit
- B. tizimli sklerodermiya
- C. revmatoid artrit
- D. ikkilamchi dermatomiozit
- E. ko'rsatilganlarning hammasi
- F. xech birida

16. Kavasaki kasalligiga xos 3 belgi:

- A. qo'l va oyoq panjalari kaftlarida eritematoz toshmalar
- B. irit
- C. kon'yuktivit
- D. «malina rangli» til
- E. bosh og'rishi
- F. bosh aylanishi

17. Gemorragik vaskulitga xos 3 belgi:

- A. ko'pincha tizza bo'g'imlari artriti rivojlanadi
- B. tananing yuqori qismida toshmalar bo'lmaydi
- C. qorindagi og'riqlar kasallik belgisi hisoblanadi
- D. ba'zan tizza bo'g'imlari artriti rivojlanadi
- E. tananing yuqori qismida toshmalar kuzatiladi
- F. «malina rangli» til

18. Vaskulitlarning qaysi 3 turi rivojlanish mexanizmiga ko'ra granulematoz vaskulitlarga kiradi?

- A. Gigant hujayrali arteriit
- B. Takayasu arteriiti
- C. Vegener granulematozi
- D. tugunchali periarteriit

- E. Kawasaki kasalligi
- F. SHenleyn –Genox kasalligi

19. Vaskulitlarning qaysi 3 turi rivojlanish mexanizmiga ko'ra immunokompleksli vaskulitlarga kiradi?

- A. tugunchali periarteriit
- B. Kawasaki kasalligi
- C. SHenleyn –Genox kasalligi
- D. Gigant hujayrali arteriit
- E. Takayasu arteriiti
- F. Vegener granulematozi
- G. gemorragik vaskulit

20. Gigant hujayrali arteriitga xos 3 laborator o'zgarishni ko'rsating:

- A. anemiya
- B. trombositoz
- C. jigar fermentlari faolligi oshishi
- D. trombositopeniya
- E. jigar fermentlari faolligi kamayishi
- F. antinuklear omil aniqlanishi

21. Vaskulitlarning qaysi 3 turida mayda kalibrli tomirlar zararlanadi?

- A. Byurger kasalligi
- B. tugunchali periarteriit
- C. Vegener granulematozi
- D. Takayasu arteriiti
- E. CHerdja – Straus vaskuliti
- F. giperergik vaskulit

TIZIMLI QIZIL BO'RICHA

Tizimli qizil bo'richa (TQB) — to'qima va a'zolarining autoantitanalar va immunkomplekslar tomonidan zararlanishi bilan kechuvchi kasallikdir. AQSH da TQBning shahar aholisi orasida tarqalganligi 100000 aholiga 15 -50 kishini tashkil etadi. Kasallik har ikkala jins orasida va har qanday yoshda kuzatilsada, bemorlarning 90% ini ayollar tashkil etadi. Kasallikka chalingan ayollarning katta qismi tug'ish yoshidagi ayollardan iborat. TQB ning har xil etnik guruhlar orasida tarqalganligi ham turlicha bo'lib, ko'proq qora tanlilarda, lotin amerikaliklar va osiyoliklarda kamroq, oq tanlilarda esa eng kam uchraydi.

Etiologiyasi va patogenezini. TQB ning etiologiyasi haligacha to'liq o'rganilmagan, lekin kasallikning rivojlanishi negizida to'qimalarning autoantitanalar va immun komplekslar tomonidan zararlanishi muhim hisoblanadi. Antigenga nisbatan immun javobni oshishi, jumladan T- va B- limfotsitlarning kuchli faollashishi va ularning boshqarilish mexanizmlarining buzilishi kasallikka xosdir. Ushbu buzilishlar kelib chiqishida irsiy omil va tashqi muhit salbiy omillarining birgalikda kelishi katta ahamiyatga ega. TQB patogenezida irsiy omil ahamiyati bir tuxumli egizaklarda (24-58%), ikki tuxumli egizaklarga (0—6%) nisbatan yuqori konkordantligi bilan tasdiqlanadi. Ushbu holat kasallikning ko'p sonli oilaviy kechishida o'rganilgan (10—15%), shuningdek kasallanishning yuqori xavfi va kasallikka xos antitanalar ma'lum gen saqlovchilarda ko'proq uchraydi, ayniqsa HLA II va III shular jumlasidandir. TQB bilan kasallanganlarda ko'pincha HLA III sinf genlari guruxiga kiruvchi nolinchii allel gen C4A aniqlanadi. C4AQ0 deb nomlanuvchi ushbu allel genni tashuvchanlik komplement C4 komponenti hisoblangan C4a- fragment etishmovchiligi bilan namoyon bo'ladi. Barcha etnik guruhlar orasida C4AQ0 genining tarqalganligi sog'lom kishilarda 15% ga, TQB bilan kasallanganlar orasida esa 40-50 % ga etadi. TQB va unga o'xshagan kasalliklar ko'pchilik holatlarda komplement komponenti C1—C4 yetishmovchiligi bo'lgan gomozigotlarda rivojlanadi. Ma'lum aholi guruhlari o'rtasida TQBning yuqori xavfi va HLANing konservativ gaplotiplari qatori (masalan: B8, DR3, DQw2, C4AQ0) orasidagi bog'liqlik aniqlangan. HLA ning

ba'zi bir allellari, ayniqsa HLA-DQ zanjirini kodlovchilari TQB ning aniq bir formalariga xarakterli autoantitanalar ishlab chiqarish bilan bog'liqdir. SHunga ko'ra lupus nefritga xos bo'lgan DNK ga nisbatan IgG-antitananing yuqori titri HLA-DR2 yoki HLA-DR3 bilan birga irsiylanuvchi HLA-DQB1*0201, HLA-DQB1*0602 va HLA-DQB1*0302 allellar saqllovchilarda aniqlanadi. O'tkir osti teri shikastlanishi bilan kechuvchi qizil bo'richada kaltakesak antigeniga (Ro/SS-A va La/SS) nisbatan antitanalar ishlab chiqarilishi HLA-DR3 (kamroq — HLA-DR2) bilan birga irsiylanuvchi HLA-DQA va HLA-DQB ning ba'zi allellari bilan bog'liqdir. Va nixoyat TQB bilan kasallanganlarda trombozni yuqori xavfini keltirib chiqaruvchi TQB antikoagulyantining nomoyon bo'lishi HLA-DR4 yoki HLA-DR7 bilan birga irsiylanuvchi HLA-DQB1 0301, HLA-DQB1*0302, HLA-DQB1*0303 va HLA-DQB1*0602 allellari bilan bog'liqdir. TQB bilan kasallanganlarda aniqlanuvchi HLA-DQA va HLA-DQB mahsulotlari molekulaning ma'lum qismida aminokislotalarning bir xil ketma-ketligiga egadir. Ehtimol, ushbu ketma-ketlikning mavjudligi antitanalar sinteziga nisbatan immun tizim xolatini belgilab beradi. Geneologik tekshiruvlar shuni ko'rsatadiki, HLA ga aloqasi bo'lmagan TQB ga nisbatan irsiylik genining mavjudligi ayollarda erkaklarga nisbatan ko'proq autoimmun buzilishlarga olib keladi.

TQB ga nisbatan irsiylik geni qanchalik ko'p bo'lsa kasallanish xavfi ham shunchalik katta bo'ladi. Ko'pchilik hollarda TQB rivojlanishi uchun minimum 3 - 4 ta har xil gen talab etiladi.

Jinsiy gormonlar immunologik tolerantlik rivojlanishida ishtirok etadi, shunga ko'ra TQB patogenezida muhim rol o'ynaydi. Aynan shuning uchun tug'ish yoshidagi ayollar 7-9 marta ko'proq kasalanadi. Postmenopauza davrida esa bu ko'rsatkich atigi 3 martani tashkil etadi. Binobarin, TQB bilan kasallanganlarda TQB patogenezida kasallikning faollashiga sabab bo'luvchi ultraviolet nurlanishidan (odatda UF-B, kam xollarda — UF-A) boshqa tashqi muxit omillarining ta'siri tasdiqlanmagan. Quyosh nuriga nisbatan ta'sirchanlik bemorlarning 70 % da aniqlanadi. Ba'zan kasallikning avj olishi ba'zi bir kimyoviy moddalar bilan masalan gidrazin bilan bog'lanadi. TQB rivojlanishining

virusli infeksiya bilan bog'liqligi borasidagi ma'lumotlar haqiqatdan uzoqroqdir. Binobarin ba'zi preparatlar bilan davolash TQB dan klinik kechishi bilan tubdan farq qiluvchi va alohida autoantitana spektriga ega bo'lgan dorili TQB sindromi rivojlanishiga olib kelishi mumkin, bundan tashqari TQB da androgen va estrogenlar metabolizmining buzilishi kuzatiladi.

TQB bilan kasallangan bemorlarda immun javobning buzilishi doimiy tarzda autoantitanalar ishlab chiqarilishiga va immun komplekslar paydo bo'lishiga olib keladi. Bemorlarda faqatgina autoantitanalar sinteziga javob beruvchi immunoglobulinlar genlari aniqlanmagan. SHunday bo'lsada, ushbu bemorlar zardobida o'xshash variabellikka ega bo'lgan immunoglobulinlar saqlanadi (ayniqsa BH).

Bu shundan dalolat beradiki, TQB bilan kasallangan bemorlarda yuqori autoantitanalar ishlab chiqaruvchi B-limfotsitlarning alohida klonlarining proliferatsiyasi kuchayishi mumkin. TQB bo'yicha sichqonlarda o'tkazilgan ko'p sonli eksperimental modellarning ma'lumotlariga ko'ra kasallik patogenezida T-limfotsitlar muhim rol o'ynaydi. Autoantitana (odamlar kabi sichqonlarda ham) ishlab chiqarilishini nafaqat CD4-limfotsitlar stimullaydi, balki T-limfotsitlarning boshqa populyatsiyalari jumladan, CD8 va T-limfotsitlar, ekspressiyalanmaydigan CD4, CD8 lar ham bu jarayonda ishtirok etadi. Autoreaktiv B- va T-limfotsitlar faollashuvi TQB kasalligida ko'pchilik sabablar bilan izohlanadi, jumladan immunologik tolerantlikning buzilishi, apoptoz mexanizmlari, antiidiotipik antitanalar ishlab chiqarilishi, immun komplekslar, hujayralar proliferatsiyasi, nazoratdagi immun javobga bog'liq bo'ladi, bu xolatda organizmning o'z hujayralarini zararlovchi autoantitanalar paydo bo'ladi va ularning funksiyasini buzilishiga olib keladi. Autoantitana ishlab chiqaruvchi antigenlar tuzilishini o'rganish hozirgacha davom etayapti. Ba'zi antigenlar organizmning xususiy hujayralari komponentlarini saqlasa (nukleosomalar, ribonukleoproteidlar, eritrotsit va limfotsitlarning yuza antigenlari), boshqalari tuzilishi bo'yicha autoantigenlarga o'xshash ekzogen kelib chiqishga egadir (masalan, vezikulyar stomatit virusi oqsili, Sm-antigen bilan o'xshashdir). Ba'zi autoantitanalarning zararlovchi ta'siri

ularning antigen bilan spetsifik bog'lanishi bilan izohlanadi, masalan eritrotsit va trombositlarning yuza antigenlari. Boshqa autoantitanalar bir nechta antigenlarga javob berishi mumkin, masalan DNK ga nisbatan antitana ko'pcha bazal membranasidagi laminin bilan bog'lanishi mumkin. Va nihoyat autoantitana musbat zaryadga ega, shuning uchun u manfiy zaryadga ega bo'lgan tuzilmalar bilan bog'lanishi mumkin, masalan ko'pcha bazal membrana bilan ham bog'lanishi mumkin. Antigen —antitana komplekslarini komplement aktivlashtirishi mumkin, aynan shuning natijasida to'qimalarning zararlanishi sodir bo'ladi. Binobarin antitanani hujayra membrana bilan bog'lanishi hujayra funksiyasini buzilishiga va komplement faollashishining sodir bo'lmasligiga olib kelishi mumkin. TQB ga xos autoantitanalar quyidagi jadvalda keltirilgan.

TIZIMLI QIZIL BO'RICHADA AUTOANTITANALAR

Antitela	Uchrashi, %	Antigen	Diagnostik ahamiyati
Antinuklear antitana	98	T turli yadroli antigenlar	Sichqonlarnikiga qaraganda insonlarnikini qo'llaganda bu metodning sezgirligi yuqori. Qayta manfiy natijada tizimli qizil bo'richa tashxisi tasdiqlanmaydi.
DNKga antitana	70	Nativ DNK	TQBga nativ DNK spetsifik hisoblanadi. Antitelaning yuqori titrda bo'lishi glomerulonefrit belgisi va TQB faolligining ortishi bo'lib xisoblanadi.
Sm- antigenga antitana	30	RNK U1, U2, U4/6 va U5 ga kichik yadrolar bilan bog'langan oqsillar	TQBga spetsifik
Ribonukleo-proteidga antitana	40	PH K U1ga kichik yadrolar bilan bog'langan oqsillar	Polimiozit, TQB, sklerodermiya va biriktiruvchi to'qima tizimli kasalliklarida yuqori titrda bo'ladi. TQBda bu antitelalarni aniqlanishi glomerulonefritning kam xavfini bildiradi.
Ro/SS-A anti-genga antitana	30	PHKY1-Y3 bilan bog'langan oqsillar	SHegren sindromi, TQB o'tkir osti kechishida, tug'ma komponent va komplement etishmovchilikda, antinuklear antitelar xosil bo'lmasligi bilan bog'liq TQBda, qariyalardagi TQB, chaqoloqlardagi bo'richa sindromida, tug'ma AV-blokadada aniqlanadi. Glomerulonefrit keltirib chiqarishi xam mumkin.

La/SS-B antigeniga antitana	10	Fosfoproteid	Bu antitanalar bilan birgalikda doyim Ro/SS-A antigeniga antitana aniqlanadi. La/SS-B ga antitanalarning aniqlanishi glomerulonefrit xavfining kamligini bildiradi. SHegren sindromi uchun spetsifik.
Gistonlarga antitana	70	Gistonlar	TQB ga qaraganda doridan keyingi bo'richa sindromida ko'proq aniqlanadi (95%)
Antifosfolipid antitana	50	Fosfolipidlar	Kardiolipinga antitanalar va bo'richa antikoagulyantining aniqlanishi (ayniqsa IgG yuqori titri) bu tromboz, o'z-o'zidan abort, trombositopeniya va yurak nuqsonlari yuqori xafi borligidan darak beradi.
Eritrositlarga antitana	60	Eritrositlar	Kam sonli bemorlar zardobida bu antitelar bor, bu xolatda gemolitik anemiya rivojlanadi.
Trombotsilarga antitana	30	Trombotsitlar	Trombositopeniyada rivojlanadi.
Limfotsitamlarga antitana	70	Limfotsitlar	Balki, T-limfotsitlar faoliyatining buzilishi va leykopeniya rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin.
Neyronlarga antitana	60	neyronlar va limfosit membranlari	Tadqiqotlarga ko'ra, TQB ning MAT diffuz shikastlanishida neyronlariga xos IgG-antitelalari yuqori titrda bo'ladi.
R-oqsil ribosomaga antitana	20	R-oqsil ribosoma	Tekshiruvlar natijasiga ko'ra, bu antitanalar TQBda aniqlanadi, bu depressiya va boshqa psixik o'zgarishlar bilan kechadi.

SHunday qilib, TQB ga nisbatan irsiylik genetik determinirlangan bo'lishi mumkin.

Kasallikning klinik kechishi penetrantligi jins va tashqi muhit omillari ta'siriga bog'liq bo'lgan bir qancha genlar orqali aniqlanadi. SHunga ko'ra kasallikning sabablari bir biridan farq qilishi mumkin.

Klinik ko'rinishi. TQB bir tizimning zararlanishi bilan boshlanib, keyinchalik boshqa tizimlarga tarqalishi mumkin, yoki birdaniga bir nechta tizimning zararlanishi bilan boshlanishi mumkin. Autoantitana kasallikning boshlanishida aniqlanadi. Kasallikning kechish variantlari har xil bo'lib, engil davriy qaytalanishlar bilan kechuvchidan, og'ir surunkali yoki yashin tezligida kechuvchi bo'lishi mumkin. Ko'pchilik bemorlarda kasallikning qo'zishi va nisbiy

yaxshilanish davrlari almashinib turadi. Tahminan 20% bemorlarda qo'zish davridan keyin butunlay remissiya kuzatiladi, bu davrda bemorlar davolashga muxtoj emasdir. Qo'zish davri odatda yaqqol ifodalangan quyidagi umumiy simptomlar bilan kuzatiladi: tez charchash, harorat oshishi, ishtaha pasayishi, ozish. **TQB ning klinik ko'rinishi quyidagi jadvalda** keltirilgan.

TQB klinik kechish belgilari

№	Simptomlar.	CHastota %
1	Umumiy simptomlar.	
	Holsizlik, harorat oshishi, ishtaha pasayishi, ko'ngil aynishi, ozish.	95
2	Tayanch –harakat tizimidagi buzilishlar.	95
	Artralgiya, mialgiya	95
	Bo'g'im yuzasini eroziyasi kuzatilmaydigan poliartrit	60
	Panja deformatsiyasi	10
	Miopatiya	40
	Miozit	5
	Suyaklarning aseptik nekrozi	15
3	Teri zaralanishi.	80
	Kapalaksimon eritema	50
	Diskoidli qizil bo'richa	15
	Quyosh nuriga nisbatan sezuvchanlikning oshishi	70
	Og'iz shilliq qavatidagi yaralar	40
	Toshmaning boshqa shakllari: dog'li-papulez, o'tkir osti qizil bo'richa, alopetsiya.	40
	Vaskulit	40
	Pannikulit	20
4	Gematologik o'zgarishlar.	85
	Normotsitar normoxrom anemiya	70
	Gemolitik anemiya	10
	Leykopeniya (<4000mkl -1)	65
	Limfopeniya (<1500 mkl -1)	50
	Trombotsitopeniya (<100000mkl -1)	15
	Ingibitorli koagulopatiya	10 - 20
	Splenomegaliya	15
	Limfa tugunlarning kattalashishi	20
5	Nevrologik buzilishlar.	60
	Kongnitiv buzilishlar	50
	Psixozlar	10
	Epileptik tutqanoqlar	20
	Bosh og'rig'i	25
	Neyropatiya	15
	MAT zararlanishining boshqa simptomlari	15
6	O'pka va yurakning zaralanishi.	

	Plevrit	60
	Perikardit	50
	Miokardit	30
	Aseptik tromboendokardit	10
	Plevral shish	10
	Bo'richa pnevmoniti	30
	O'pkaning interstitsial fibrozi	10
	O'pka gipertenziyasi	5
	RDSV, o'pka parenximasidan diffuz qon o'tkazuvchanligining ortishi	
7	Buyraklar zararlanishi	
	Proteinuriya (> 500 mg/sut)	<5
	Silindrsimon hujayralar	<5
	Nefrotik sindrom	50
	Buyrak yetishmovchiligi	50
8	MIT ni zararlanishi	
	Nospetsefik simptomlar: ishtaha pasayishi, ko'ngil aynishi, kuchsiz og'riqlar, ich ketishi	50
	MIT dan qon ketishi yoki ichak perforatsiyasi bilan kuzatiluvchi vaskulit	25
	Asuit	5-10
	Jigar fermentlarining aktivligini o'zgarishi	45
9	Trombozlar	30
	Vena	5
	Arteriya	<5
	O'z-o'zidan bola tashlash	30
10	Ko'z zararlanishi.	15
	Xorioidit	5
	Kon'yunktivit, episklerit	10
	Kseroftalmiya	15

Tayanch –harakat tizimi.

Deyarli barcha bemorlarda artralgiya va mialgiya aniqlanadi, ularning ko'pchiligida residivlanuvchi artrit rivojlanadi. Odatda, artrit panjaning proksimal falangalararo va oyoq-panja bo'g'imlarida simmetrik zararlanishi bilan, bilak tirsak bo'g'imi va tizza bo'g'imlarida esa tendovaginit bilan kechadi. Fizikal tekshiruvda panja va to'piqning diffuz shishi va barmoqlarning kattalashishi aniqlanadi. Bo'g'imlar deformatsiyasi va bo'g'im yuzalarining eroziyasi TQB uchun xos emas; faqatgina 10% bemorlarda qo'l barmoqlarining oqqush bo'yni shaklidagi deformatsiyasi va panjaning tirsak tomonga qiyshayishi kuzatiladi. Ba'zi bemorlarda teri osti tugunchalari paydo bo'ladi. Mushaklar zararlanishining sababi TQB qo'zish davridagi yallig'lanish va dorilarning nojo'ya ta'siri

(gipokaliemiya, steroid miopatiya, hosil bo'lgan aminoxinolinlar chaqirgan miopatiya) bo'lishi mumkin. Tos-son va tizza bo'g'imi sohasidagi og'riqlarning sababi glyukokortikoidlar bilan davolashda kelib chiquvchi suyaklarning aseptik nekrozi bo'lishi mumkin.

Teri. TQBning xarakterli belgisi - kapalaksimon eritema hisoblanadi (yuz va yonoqlarda turg'un qizil yulduzchalar yoki toshmalar bo'lishi va tezda iyak va quloq chig'anog'iga tarqalishi) insolyasiya vaqtida eritema kuchayadi, chandiqlanish xos emas, teleangioektaziyalar paydo bo'lishi mumkin.

Odatda TQB ning kuchayishida diffuz dog'li-tugunli ko'rinishdagi ko'proq terining ochiq soxalarida toshmalar toshadi. Sochlar diffuz yoki tutamli to'kilishi mumkin. TQB ning diskoidli qizil bo'richadan farqi to'kilgan sochlarning qayta o'sishi xosdir. Taxminan TQB li bemorlarning 20% da diskoidli qizil bo'richa rivojlanadi.



Tizimli qizil bo'richada yuz terisida «kapalaksimon» eritematoz toshmalar

Bunda boshning sochli qismida, quloq chig'anog'ida, yuzda va qo'lning ochiq qismida, orqa va ko'krakda qizil hoshiyali toshmalar va qipiqlanish, markazida esa follikulyar keratoz va teleangioektaziyalar kuzatiladi. Bir vaqtda teridagi pilakcha markazi chandiqli atrofiyalanadi va bemorning ko'rinishi xunuklashadi. Diskoidli qizil bo'richa mustaqil kasallik sifatida uchrashi

mumkin, bunda taxminan 5% bemorlar TQB ga aylanadi.

TQB ning teri ko'rinishi qichima, pufakchalar, polimorf ekssudativ eritema, qipiqalanish, qizil yassi temiratki va pannikulitga o'xshaydi.

O'tkir osti teri qizil bo'richa mustaqil kasallik sifatida qaraladi va bunda residivlanuvchi dermatit, artrit, buyrak va nerv sistemasi zararlanmasdan xolsizlik kuzatiladi. Terining zararlanishi insolyasiyada kuchayadi, psoriazni eslatuvchi xalqasimon yoki yumaloq qipiqalanuvchi toshmalar qo'l, tana va yuzda uchraydi, shu bilan birga gipopigmentatlashib qoladi, lekin unga chandiqlanish xos emas.

Antinuklear antitanalar har diom ham topilmaydi, ko'pchilik bemorlarda antigenga bog'liq Ro/SS-A yoki bir zanjirli DNK va HLA DR3 HLA-DRw1 yoki HLA-DQw2 antitanalari topiladi. Bazida TQB, diskoidli va o'tkir osti qizil bo'richalarda teri vaskuliti kuzatiladi; gemorragik toshmalar, teri osti tugunchalar, tirnoq ildizi infarkti, yaralar, po'rsildoq yaralar va barmoqlar gangrenasiga olib keladi.

TQB li bemorlarning og'iz va burun shilliq qavatida yuzaki va og'riqli yaralar kuzatiladi.

BUYRAKLAR: Ko'pincha TQB ga uchragan bemorlar buyrak koptokchalarida immunoglobulinlar joylashgan bo'lsada, lekin ularning yarmida glomerulonefrit va proteinuriya kuzatiladi. Erta bosqichlarda odatda glomerulonefritga xos belgilar kuzatilmaydi. Lekin bazi bir bemorlarda nefrotik sindrom kuzatiladi. Siydik analizida gematuriya, silindruriya va proteinuriya aniqlanadi. Mezangial va engil o'choqli proliferativ glomerulonefritda odatda buyraklarning funksiyasi buzilmaydi, agar shu vaqtda davolash choralarini olib borilmasa buyrak yetishmovchiligi kelib chiqadi. Immunosupressiv terapiya, glikokortikoidlar va nitostatiklarni yuqori dozada berish glomerulonefritning og'ir formalarida ko'rsatma bo'ladi. Ba'zida davolashdan oldin biopsiya qilinadi. Qisqa vaqt ichida buyrak funksiyalarining buzilishi, gematuriya va proteinuriya kuzatilganda zudlik bilan davolash choralarini ko'riladi; agar davolash samara bermasa biopsiya qilinadi. Ayrim bemorlarda plazmadagi kreatinin 265 $\mu\text{mol/l}$

dan oshadi, biopsiyada ko'ptokchalarni sklerozlanishi kuzatiladi, bu xolatda immunosupressiv davo samarasiz hisoblanadi.

Nerv tizimi. TQBda bosh miyaning hamma qismlari va orqa miya zararlanadi. Ko'p hollarda nevrologik buzilishlar boshqa a'zolarining zararlanishi bilan birga keladi. Eng ko'p uchraydigan shakli - engil kognitiv buzilishlar va migrenni eslatuvchi bosh og'rigi kuzatiladi. Har hil tipdagi epilepsiyalar uchrashi mumkin. Kam xollarda psixozlar, xotira va intellekt buzilishi, bosh miya infarkti, ekstrapiramidal va miyacha buzilishlari, ADG sekretsiasining buzilishi bilan gipotalamus zaralanishi mumkin, miya ichi gipertenziyasi, subaraxnoidal qon quyilishi, seroz meningit, ko'ndalang mielit, ko'ruv nervi nevriti, boshqa bosh miya nervlari buzilishlari, sensor-motor neyropatiya. Ko'p xollarda depressiya va qo'zg'aluvchan xolatlar kuzatiladi, bunda sabab kasallik emas, balki unga bemorning reaksiyasi.

Laborator va instrumental tekshiruvlar har doim ham MAT zaralanishini aniqlab bermaydi. Taxminan 70% bemorlarning EEGsida siljish kuzatiladi, ko'proq generallashgan ritm sekinlashishi yoki o'choqli o'zgarishlar bo'ladi. 50% ga yaqin bemorlarda OMSda oqsil oshgan bo'ladi. 30% da limfotsitlar, ba'zilarida oligoklonalli immunoglobulinlar, IgG va neyronlarga antitanalar oshadi. Mabodo OMS da infeksiyaga gumon bo'lsa, ayniqsa immunodepresant qabul qiladigan bemorlarda, lyumbal punktsiya o'tkaziladi. KT va angiografiya faqat o'choqli o'zgarishni aniqlaydi, diffuz zararlanishda ular kam informativ hisoblanadi. MRT — TQBli bemorlar uchun yuqoridagilarga nisbatan sezgir usul. Nevrologik simptomlarning namoyon bo'lish darajasi laborator ko'rsatkichlarga mos kelmaydi. Simptomlar odatda immunosupressiv terapiya va TQB kuchayish fonida kamayadi. Birok uchdan bir xolatlarda residivlar kuzatiladi.

Tomirlar. TQBda arteriya va venalar trombozi og'ir asoratlar keltiradi. Trombozlar vaskulitlar fonida ham rivojlanishi mumkin, agar yallig'lanish jarayoni bo'lmasa, antifosfolipid antitana tromboz chaqiradi. SHuningdek, ko'p yillik immunn komplekslarning tomir devoriga ta'siri va giperlipoproteidemiya, glyukokortikoidli davo fonida rivojlanadi va YUIK ga olib keladi, shuning uchun

bazi bemorlarga antikoagulant davo immunosuppressiv davodan ahamiyatli hisoblanadi.

Qon. Ko'p xollarda TQB normoxrom anemiya bilan kuzatiladi. Kasallarda Kumbs reaksiyasi musbat chiqadi. Ularning bir qancha qismida gemolitik anemiya rivojlanadi. Gemolitik anemiyani davolash uchun odatda, yuqori dozadagi glyukokortikoidlar ishlatiladi, ularning foydasi bo'lmaganda, splinoektomiya o'tkaziladi. Retsidiv infeksiyalarda yuzaga keladigan va davolashni talab etmaydigan leykopeniya ham kuzatilishi mumkin. Qondagi trombositlar miqdori ozroq kamayadi, faqatgina 5% kasallarda qon ketishi va gemoragik toshmalar bilan yuzaga keluvchi og'ir trombositopeniya yuzaga keladi. Bu xolatda kasallarga yuqori dozadagi glyukokortikoidlar beriladi. Ba'zi paytlarda qisqa vaqtga ko'k tomir ichiga normal immunnoglobulin kiritish orqali yaxshilash mumkin. Agarda ikki haftadan keyin trombositlar miqdori etarli bo'lmasa sitostatiklar yoki splenoektomiya buyurilishi mumkin. Bo'richali antikoagulyant va kardiolipinga qarshi antitananing hosil bo'lishi bilan boradigan antifosfolipid sindromi ba'zi vaqtlarda kuzatiladi. Kasalning plazmasiga normal plazma quyish orqali volchanka antikoagulyantini uzaytiradigan ACHTV nazarda tutiladi. YUqori sezgirlikdagi usul ham qo'llaniladi: bunda rassel qora iloni zahari orqali qon ivishi aniqlanadi (bo'richa antikoagulyanti bo'lganda, bu uzoq vaqt davom etadi) va fosfolipidlarning korreksion analizi o'tkaziladi. Agarda bo'richa antikoagulyanti bilan qon ivishi uzaygan bo'lsa fosfolipidlar ta'sirida u normallashadi. Kardiolipinga qarshi antitanani aniqlash uchun IFA ishlatiladi. Antifosfolipid sindromning klinik ko'rinishlari – trombositopeniya, arteriya va vena ichidagi qaytariluvchi tromboz, o'z-o'zidan bo'ladigan abort va yurak yetishmovchiligi kuzatilishi mumkin. Agarda bo'richa antikoagulyanti bilan trombositopeniya va gipoprotrombinemiya bir vaqtda yuzaga kelsa, qon ketishi mumkin. Ba'zi bir TQB bilan kasallanganlarda qon plazmasida qon ivish faktorlariga qarshi ingibitorlar topiladi (faktor 8 va 9). Bu narsa qon ketishga sabab bo'ladi. Trombozlardan farqli ravishda qon ketishida glyukokortikoidlar samaraliroq.

YUrak va o'pka. TQB da yurakning zararlanishi perikarditning yuzaga

kelishi bilan namoyon bo'ladi. Bunda shish hosil bo'lishi va yurak tompandasiga olib kelishi mumkin. Konstriktiv perikardit tez-tez uchraydi. Miokardit yurak yetishmovchiligiga, aritmiyaga va hattoki to'satdan o'limga olib keladi. Ba'zi bemorlarda aseptik tromboendokardit yurak yetishmovchiligi uchraydi). Kam holatlarda uchraydigan yurak yetishmovchiligiga taaluqli bo'lgan asoratlar, ba'zi xolatlarda esa miya tomirlari emboliasiga olib keladigan aseptik tromboendokardit bemorlarda rivojlanishi mumkin. Aseptik tromboendokardit patogenezi va uning asoratlarida antifosfolipid antitana ishtirok etishi mumkin. Ko'p xollarda TQB da yurak infarkti kelib chiqishi sababi YUIK, bu narsaga vaskulitlar ham olib kelishi mumkin. TQB quruq yoki ekssudativ plevritni tez-tez yuzaga keltiradi. Isitma, nafas siqishi, yo'tal, uchuvchan o'pka infiltratlari va subsegmentar atelektazlar, hosil bo'lgan bo'richa pnevmoniti yuzaga kelishi ham mumkin. TQB pnevmonitini glyukokortikoidlar bilan davolash muvaffaqiyatli hisoblanadi. Qoraygan o'pka qismlarining ko'rinishi TQB da infeksiyalar bilan bog'liq. Ba'zi patsientlarda interstitsial pnevmonit rivojlanadi. Boshlang'ich etaplarida uni davolab bo'ladi. Fibroz hosil bo'lgandan keyin o'pkalarni davolash samarasizdir. Og'ir, lekin juda kam uchraydigan TQB asoratlariga o'pka gipertenziyasi, kattalarda respirator distress sindrom (KRDS) va o'pkadan massiv qon ketishi kiradi. Oxirgi ikki asorat ko'p hollarda o'limga sabab bo'ladi.

Me'da ichak tizimi. TQB da MIT buzilishi qabziyat, ich ketishi, ko'ngil aynishi yuzaga keladi. Bo'richa peritonitida bu simptomlarning yuzaga kelishi TQB ning o'tkir holatga o'tganidan dalolat beradi. TQB ning hayot uchun xavfli bo'lgan MIT dagi o'zgarishlari - tomirdagi vaskulitlar, qorindagi yig'uvchi o'tkir og'riq, ko'ngil aynishi, ichakning perforatsiyasiga olib kelishi mumkin va bu operatsiya talab etadi. Ko'riqda ingichka ichakni rentgenologik tekshirish shishning ichakni psevdooobstruksiya qilganligini ko'rish mumkin. Bu xolatda xirurgik aralashuv ko'rsatilmagan. Barcha sanab o'tilgan MIT kasalliklarida glyukokortikoidlar samarali. Tizimli sklerodermiyaga o'xshash MIT motorikasining buzilishi ham ba'zi bir bemorlarda yuzaga keladi. Bu xolatda glyukokortikoidlar yordam bermaydi. Ba'zi pasientlarda TQB ning faollashishi

yoki glyukokortikoidlar bilan davolash juda og'ir ahvolga olib keladigan o'tkir pankreatitga sabab bo'ladi. TQB da amilazalar aktivligining oshishi faqatgina pankreatitda emas, balki so'lak bezlarining yallig'lanishida yoki makroamilazemiyada kuzatiladi. O'tkir TQB da zardobdagi aminotransferaza aktivligi oshishi mumkin, lekin jigarda buzilish bo'lmaydi, aminotransferaza faolligi pasayadi.

Ko'z. TQB ning jiddiy asoratlaridan biri - xorioidit. Bunda bir necha kun ichida ko'rlikka olib keladi. SHuning uchun, yuqori dozadagi immunodepressantlar bilan davolash talab etiladi. Oftalmoskopiyada arteriya torayganligi, atrofining o'ralganligi va tomirlardan keyin oq rangdagi o'choqlarni ko'rish mumkin. Bundan tashqari, TQB da kon'yuktivit, ko'rish nervining nevriti va kseroftalmiya yuzaga kelishi mumkin.

Patologik anatomiyasi

Teri. O'tkir TQB da diskoidli va teri osti qizil volchankasiga o'xshash gistologik o'zgarishlar ko'rinadi. Epidermis bazal qismining distrofiyasi, subepidermal tirqishlarda derma shishlarining hosil bo'lishi, teri yuqori qismi qon tomirlarida limfotsitlardan, makrofaglardan va plazma hujayralaridan iborat infiltrat ko'zga tashlanadi. Diskoidli qizil bo'richada giperkeratoz va soch ildizlarida turli tiqin hosil bo'ladi. o'tkir TQB bo'lgan bemorlarning 80-100%ida buzilgan teri epidermis membranasining bazal qismida immunoglobulin A komplementlari bo'ladi. Remissiya vaqtida bu ko'rinish tez-tez kuzatiladi. TQB uchun bu speçefik emas. Buzilgan teridagi immunoglobulin va komplement bo'lishi faqatgina 50% o'tkir osti teri qizil bo'richa bilan kasallanganlarda yig'iladi. Teri tomirlarining buzilishi leykoplastik vaskulit ko'rinishida yuzaga keladi.

Buyrak TQBda glomerulonefritning rivojlanishi immum komplekslarning ko'ptokcha membranalarning bazal va mezangiy qavatlarida hosil bo'lishi va quyilishi ko'rinishida bo'ladi. Kasallik tahlili va davolash taktikasi immum komplekslarning qaerda yig'ilganligiga, morfologik tipiga, faollik ko'rsatkichi va kaytmas o'zgarishlarga bog'liq. Glomerulonefritning engil formalarida immum

komplekslar faqat mezangiyda to'planadi va kam xollarda buyrak etishmovchiligiga olib keladi. Biopsiya paytida mezangial hujayraning yoki biror bir hujayraning proliferatsiyasi ko'rinmaydi. Immum komplekslarning mezangiyda ko'ptokcha membranasining bazal qismida vaqti-vaqti bilan topilishi yomon asorat hisoblanadi.

O'choqli glomerulonefrit diffuz xolatda ko'ptokchalarning zararlanishiga olib kelishi mumkin. Glomerulonefritning proliferativ formasiga qaraganda TQB bilan kasallangan bemorlarda membranoz nefropatiya ko'proq uchraydi. Surunkali glomerulonefritning faollik va indeks ko'rsatgichlari buyrakning qanchalik og'ir darajada buzulganligini va qanchalik orqaga qaytmas jarayonlarda ekanligini ko'rsatadi. Ko'ptokchalarning nekrozi, epiteliyning yarimoysimonligi, gialinli tromb, interstetsial infiltrat va nekrotik vaskulit - glomerulonefritning yuqori aktivlikdagi belgilaridir. Bu o'zgarishlar buyrakdagi kuchli o'zgarishlarni ko'rsatsa ham qaytar bo'lishi mumkin. Ortga qaytmas buyrak buzilishining belgilari, bu - immunosupressorlar yordam bermasa, buyrak etishmovchiligi juda yuqori turadigan: glomeruloskleroz, fibrozli yarimoysimon interstetsial fibroz, kanalchalarning atrofiyasidir. Glomerulonefritning surunkali ko'rsatgichi yuqori turganda davo tanlash TQB ning buyrakdan tashqari ko'rinishlariga qarab belgilanadi.

TQBning Amerika revmatologlar jamiyati tomonidan qabul qilingan tashxislash me'zoni esa quyida keltirilgan.

AMERIKA REVMATOLOGLAR ASSOSIASIYASI TOMONIDAN QABUL QILINGAN TASHXISLASH ME'ZONI (1982 Y.)

1. Kapalaksimon eritema
2. Diskoidli qizil bo'richa.
3. Quyosh nuriga nisbatan sezuvchanlikning oshishi.
4. Og'iz va burun shilliq qavatidagi yaralar.
5. Artrit.
6. Serozit.

7. Buyraklar zararlanishi.
8. MAT zararlanishi.
9. Gematologik buzilishlar.
10. Immunologik buzilishlar.
11. Antinuklear antitanalar.

Kasallik boshlangandan keyin keltirilgan mebzonlardan istalgan 4 tasining mavjudligi TQB tashxisini qo'yishga asos bo'ladi. Ushbu usulining TQB ni tashxislashdagi aniqligi 97% ni speuifikligi esa 98% ni tashkil etadi.

Labaratoriya ko'rsatkichlar:

TQB ga tashhis qo'yish uchun unga xos bo'lgan autoantitanalar topilganligi bilan belgilanadi. Eng yaxshi metod antinuklear antitanalarning topilishidir. Inson hujayrasini ishlatganda 95% TQB bemorlarda topiladi. TQB uchun bu nospeuifik bo'ladi va keksaygan odamlar qon zardobida topilishi mumkin (juda past titrda). Antinuklear antitana boshqa autoimmun kasalliklarda ham topilishi mumkin. Bundan tashqari virusli kasalliklarda, surunkali yallig'anishda va boshqa bir qancha dorilarni qabul qilganda yuzaga keladi. SHunday ekan, bu antitananing topilishi TQB deb diagnoz qo'yishga asos bo'lmaydi. Uning yo'qligi esa TQB ning yo'qligidan darak beradi. TQB uchun ko'proq to'g'ri keladigan antitana tabiiy DNK ga SN antigenlardir. Ba'zi xollarda auto-antitana spektri aniqlanishi TQB ning qancha davom etganini bildiradi. Glomerulonefritning ko'pchilik xolatlarida yuqori antinuklear antitananing titri va tabiiy DNK ga qarshi antitana komplementining past titrda ekanligi o'tkir TQB ning ko'rsatkichidir. Kompliment aktivlanishi sezgirlik ko'rsatkichi uning gemolitik aktivligi oshishi ko'rsatkichidir. Unga kamdan kam xollarda xato bo'ladi. C3-C4 kompliment komponentlarini miqdoriy aniqlash eng keng qo'llaniladi. Komplimentning gemolitik aktivligi keskin kamayishi, lekin C3 norma xolatda bo'lganda, boshqa kompliment komponentlarining tug'ma etishmovchiligidan dalolat beradi. Bu TQB bilan kasallangan bemorlarda tez-tez uchrab turadi, uning qon zardobida antinuklear antitana uchramaydi. Umumiy qon taxlilida anemiya (odatda normatsitar,

normaxrom, kamdan kam xollarda gemolitik), leykopeniya, limfocitopeniya, tromboцитopeniya aniqlanadi. ECHT ba'zi xollarda kasallik aktivligini ko'rsatadi. Barcha bemorlarda siydikning umumiy analizi va zardobdagi kreatinin aniqlanadi. Glomerulonefritning yuqori aktivligida proteinuriya, gematuriya, hujayraviy va donador uilindrlar ko'rinadi. O'tkir xollarda oqsillar siydik bilan ekskretiyasi ortadi. TQB ayollarda bepustlikning ortishiga sabab bo'lmaydi. Ba'zi xollarda 10-30% xomilador bemorlarda o'z-o'zidan abort yoki homila o'limi kelib chiqadi. Bu bo'richa antikougulyanti va kardiolipin antitanasi hisobiga yuzaga keladi. Xomilador ayollarni, anamnezida o'z o'zidan bo'ladigan abort va antifosfolipidli sindrom mavjud bo'lganida adabiyotlarda davolashning qarama-qarshi fikrlari kuzatiladi: ba'zi bir olimlar spesifik davoga muxtoj emas deyдилar, boshqalari aspirinni kichik dozada qabul qilishni maslaxat beradilar (har kuni homiladorlikning oxirgi oyigacha). Uchinchilari esa yuqori dozada glyukokortikoidlar bilan davolashni, To'rtinchi fikrga ega olimlar kuniga odatdagi dozada geparin qabul qilishni maslaxat beradilar. Har bir usulning samaradorligini tasdiqlovchi dalillar bor.

Differensial diagnostika. TQB diagnozida 4 ta ko'rsatkich va amerikalik olimlardan ko'plab ko'rsatkichlar bor. Kasallikning erta davrlarida ba'zi bir organlar faoliyati buzilgan bo'ladi. Unga diagnoz qo'yish qiyin bo'ladi. Diagnostik kriteriyalarga to'g'ri keladigan TQB ning klinik ko'rinishi bir yildan keyin rivojlanadi. TQB revmatoid artrit, ba'zi bir teri kasalliklari, nevrologik kasallik (epilepsiya, rivojlangan tarqoq skleroz), psixik o'zgarishlar va bir qancha qon kasalliklari (idiopatik tromboцитopeniya), ko'plab autoimmun kasalliklarga o'xshash bo'ladi, shuning uchun uni farqlash qiyin. Masalan: biriktiruvchi to'qima aralash kasalligi TQB, revmatoid artritda, sistemali polimiozitda, sistemali sklerodermiyada-ribonukleoproteidga nisbatan antitana hosil bo'lishi bilan yuzaga keladi. Glomerulonefritda MAT buzilishi tez-tez uchrab turadi. Ko'pchilik bemorlarda o'pka buzilishlari yuzaga kelib, sklerodermiya kasalligiga o'xshash bo'ladi. Yana bir holatda TQB ni biz dorili volchankadan farqlashimiz kerak.

Volchankaning uchta tipi farqlanadi: diskoidli volchanka, dorili volchanka va tizimli qizil bo'richa.

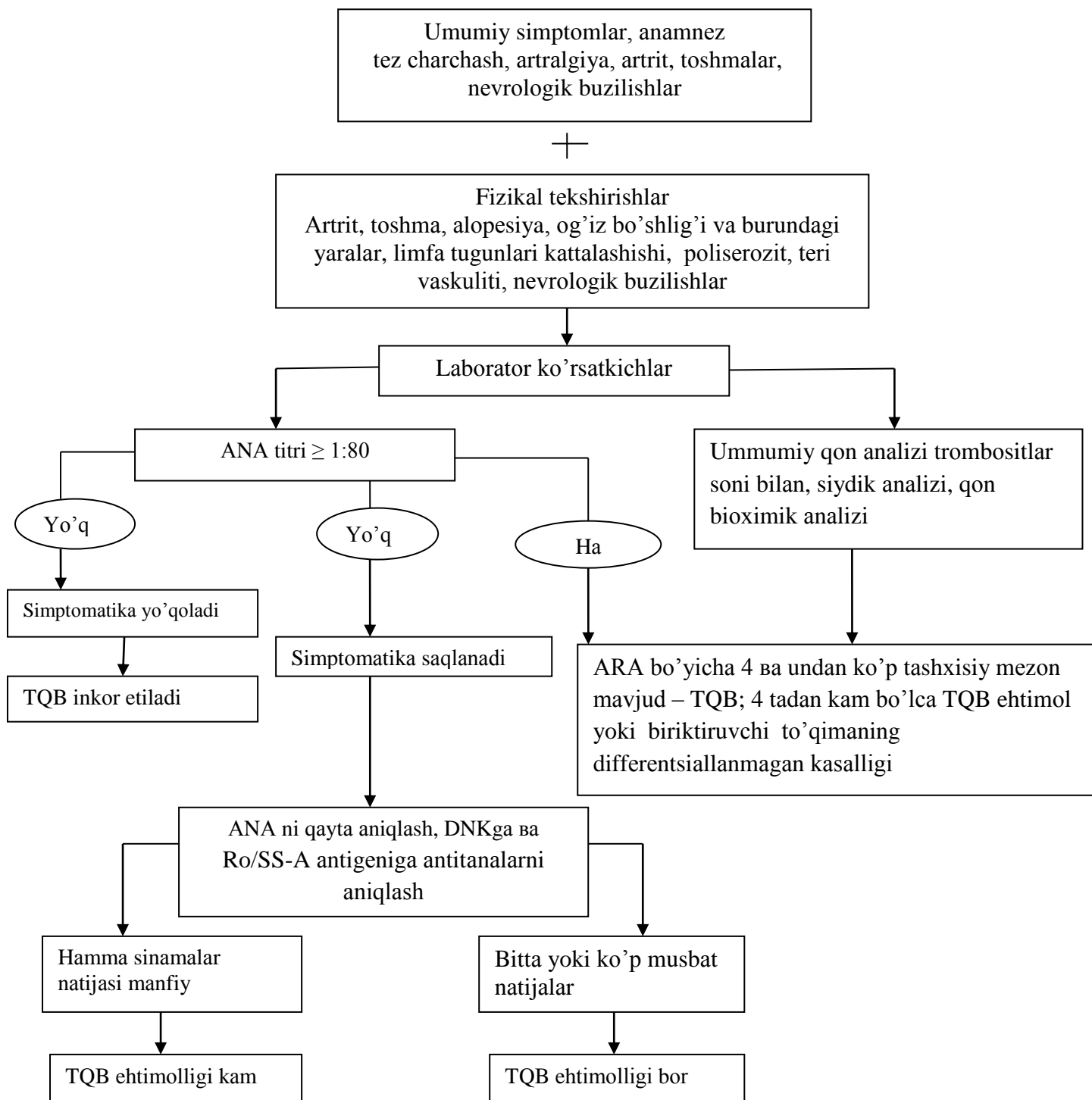
Diskoidli volchanka asosan teri zararlanishi ustunlik qilishi bilan kechadi. Toshma elementlari yuzda, bo'yinda, boshning sochli qismida jo lashadi va oxir oqibat chandiqlanadi. Diskoidli volchankada ichki a'zolar zararlanishi kuzatilmaydi va ko'p xollarda antinuklear antitana (ANA) topilmaydi yoki past titrlarda aniqlanishi muumkin. Fotosensibilizatsiya ham kuzatilmaydi. Adabiyotlarda keltirilishicha, diskoidli volchankaning tizimli qizil bo'richaga transformatsiyasi mumkin emas. Biroq, taxminan 10% bemorlarda TQB diskoid volchanka belgilari bilan boshlanadi, shu sababli, diskoid elementlar mavjudligi bosqichida TQB rivojlanishini taxmin qilishning iloji yo'q. Diskoidli volchankani TQB printsipli bo'yicha davolash uning TQBga rivojlanishining oldini olmaydi.

Dorili volchanka sindromi. Prokainamid, gidrolazin, izoniazid, xlorpromazin, penitsilin, proktalol, metildol, xinidin, interferon - bundan tashqari fenitoin, etosuksinit va peroral kontraseptivlar qabul qilganda TQB klinik simptomlariga o'xshash xolat yuzaga keladi. Ko'p xollarda prokainamid ba'zi xollarda gidrolazin bilan davolash DVS ga sabab bo'ladi.

Irsiy doriga qaramlilik bo'richa sindromida aqetillanuvchi ferment aktivligi bilan bog'lik. Prokainamid qabul qiluvchi 50-75% bemorlarda bir necha oylardan so'ng qon plazmasida antinuklear antitana yuzaga keladi. Gidrolazin bilan davolanuvchi bemorlarda 25-30% xolatlarda antinuklear antitana yuzaga keladi. Doriga bog'liq bo'lgan bo'richa sindromi 10-20% bemorlarning plazmasida antinuklear antitana hosil bo'lishi bilan rivojlanadi. Ko'plab bemorlarda umumiy simptomlar va artralgiya 25-50% bemorlarda poliartrit, poliserozit rivojlanadi. Buyraklar zararlanishi va MAT da o'zgarishlar kam uchraydi, antinuklear antitanalar ko'plab bemorlarda gistaminga qarshi antitanalar sifatida yuzaga keladi. DNK ga nisbatan antitana va uning komplement darajasi doriga bog'liq bo'lgan bo'richa sindromiga xarakterli emas, bu esa tizimli qizil bo'richadan differentsial diagnostikada mezonlardan biri hisoblanadi. Ba'zi bemorlarda anemiya, leykopeniya, trombotsetopeniya va lyopusli antikoagulyant, kardiolipinga antitana,

revmatoid omili va krioglobulinlar, soxta Vasserman reaksiyasi va Kumbs sinamasi musbat chiqishi mumkin. Ko'p xollarda kasallikning 2-3- haftasida dori vositalari bekor qilinganda yuqoridagi belgilar yo'qoladi. Og'ir xolatlarda 2-10 haftalik glyukokortikoidlar bilan davolash tavsiya etiladi. Kasallik davomiyligi 6 oydan oshmaydi, lekin antinuklear antitanalar qonda yillab saqlanadi.

TIZIMLI QIZIL BO'RICHA DIAGNOSTIK ALGORITMI



DAVOSI

TQBning qo'zishini oldini olishga qaratilgan umumiy chora-tadbirlar:

- Fotosensibilizatsiyaga moyil bemorlarning to'g'ridan-to'g'ri tushuvchi quyosh nurlaridan saqlanishi;
- Mushak kuchsizligining oldini olish maqsadida regulyar jismoniy mashqlar bajarib turish;
- Tamaki chekish, alkogol suiste'mol qilishdan ehtiyot bo'lish.

TQB davosiz kasallik bo'lib, to'liq remissiyaga tushadi. SHu sababli shifokorlar ham bemorlar, ham kasallikni davolashdan asosiy maqsad qandayligini bilish kerak.

1. O'tkir yallig'lanishga qarshi kurash

2. O'tkir yallig'lanishga qarshi kurash uchun ishlatiladigan dori vositalarining nojo'ya ta'sirlarini oldini olish.

Taxminan 2,5 % TQB bilan kasallangan bemorlarda xastalik engil asoratsiz kechadi. Lekin shunga qaramay, bemorlarni artralgiya, mialgiya va umumiy holsizlik nogironlikkacha olib keladi. Bunday bemorlarga glyukokortikoidlarni buyurish unchalik shartmas. Artralgiyani, mialgiyani, artritni davolashda yallig'lanishga qarshi nosteroid vositalar (YAQNV) qo'llaniladi. YAQNVni ko'p uchraydigan nojo'ya ta'sirlaridan biri, bu plazmada aminotransferazalarni aktivligi oshishi, seroz meningit va buyraklar disfunktsiyasi hisoblanadi.

Glyuklokortikoidlar (GK) TQBni davolashda asosiy guruh preparatlardir. Revmatologik amaliyotda keng qo'llaniladigan dori vositalari: prednizolon, metilprednizolon, deksametazon, pol'kortolon hisoblanadi. GKni adekvat dozada qo'llaganda, davoni boshlagandan 2-3 hafta o'tib, kasallikning ko'p simptomlarini bostirishda samarali sanaladi. GKning boshlang'ich dozasi 40-60-80 mg/sut.kadan (0,75 dan 2 mg/kg/sut.) kam bo'lmasligi kerak. YUqoridagidan kam dozada GKni qo'llash, hatto TQB belgilari kam namoyon bo'lganda ham, yaxshi samara bermaydi. TQBning faolligi yuqori bo'lganida GKning juda yuqori dozalari (prednizolon 80-120 mg) ham tavsiya etilishi mumkin. GKni ichga qabul qilish samaraliroq usul sanaladi, bunda GKning tanlangan dozasining 2/3 miqdori

kunning birinchi yarmida, 1/3 qismi esa kechga berilishi tavsiya etiladi. Kasallikning asosiy belgilari regressiyasi kuzatilishi bilan GK miqdori ham asta-sekin kamaytirishni boshlanadi. Ko'pgina adabiyotlarda, GKni asta-sekin ½ tabletkadan har haftada kamaytirish maqsadga muvofiq, deb ko'rsatiladi. GKlarning ushlab turuvchi miqdorini (5-15 mg/sut. prednizolon) uzoq vaqtga qo'llash, kasallikning klinik-laborator remissiyasini bir necha oy, hatto yillar davom etishiga erishiladi. SHuningdek, TQBning engil kechishida GKlar qo'llanmasligi ham mumkin.

GK qo'llanilganida ko'plab nojo'ya ta'sirlar kelib chiqishi mumkin. Eng erta va ko'p kuzatiladigan nojo'ya ta'sir meda-ichak tizimi (MIT) jarohatlanishidir (gastrit, duodenit rivojlanishi natijasida qorinning yuqori qismida og'riq bo'lishi). GK oshqozon yoki o'n ikki barmoq ichak shilliq qavatida yaralar hosil bo'lishiga sabab bo'lishi mumkin, shu sababli bemorlar GKni ovqatdan keyin sut yoki kisellar bilan qabul qilganlari ma'qul. Bu qoidalarga amal qilinganida MIT da yaralar rivojlanish xavfi sezilarli kamayadi. MIT yaralari ichki qon ketishlarga sabab bo'lishi mumkin. Bunday xollarda **suyuq qoramtir** (qatronsimon) najas kuzatiladi, bunda darhol shifokorga murojaat qilish lozim.

Glyukokortikoid bilan uzoq davolanishda ekzogen Kushing sindromi rivojlanishi mumkin, tashqi qiyofa o'zgarishi – semirish, husnbuzar toshishi, girsutizm, arterial gipertenziya, qaytalanma infektsiya, kapilyarlarning yorilishini oshishi, osteoporoz, suyaklar aseptik nekrozi, katarakta, glaukoma, qandli diabet, miopatiya, gipokaliemiya, menstrual siklni buzilishi, jizzakilik, uyqusizlik va ruhiy buzilishlar kuzatiladi. Bundan tashqari, ko'pincha buyrak usti bezi yetishmovchiligi rivojlanadi.

Osteoporozni profilaktikasi uchun ko'pchilik bemorlarga kaltsiy preparati (1g/sut) tayinlanadi, **sutkalik kaltsiy ekskretsiyasi 120mg dan kam bo'lganda, ergokaltsiferol yoki xolikaltsiferol buyuriladi, 50 000 XB, qondagi kaltsiy miqdorini nazorat qilib, haftasiga 1-3 marta beriladi.** Osteoporozni profilaktikasi va davolashda shuningdek, kaltsitonin va bisfosfanatlar qabul qilinadi. Menapauzada o'rin bosuvchi terapiya, estrogen terapiya ko'rsatiladi.

Malyariyaga qarshi preparatlar. Gidroksixloroxin (plakvenil) ichki a'zolar zararlanishsiz kechayotgan TQB da tanlov dori vositasi hisoblanadi. Teri zararlanishi va artritlarda ham malyariyaga qarshi preparatlar qo'llaniladi. Gidroksixloroxinni kuniga 400mg dan qabul qilish teri zararlanganda yaxshi natija beradi. SHuningdek, gidroksixloroxin trigliueridlar va ZJPLP miqdoini kamaytirish xususiyatiga ham ega. Bunday vositalarning nojo'ya ta'sirlari - retinopatiyalar, neyropatiya, toshmalar va miopatiya bo'lishi mumkin.

Sitostatik immunodepressantlar. TQB og'ir jadallanuvchi kechganida, GKS bilan davlolaganda ijobiy samara etarlicha bo'lmaganida, hayot uchun muhim bo'lgan a'zolar (yurak, buyrak, o'pkalar, markaziy asab tizimi) zararlanganida, kasallikni davolashda ikkinchi qator dori vositalari – sitostatik immunodepressantlarni qo'llash talab etiladi. Asosan, azatioprin yoki imuran, ciklofosfamid (1-2,5 mg 1 kg tana vazniga sutkada) qo'llaniladi. Ushbu dori vositalarini qo'llanilganida TQB bilan og'rigan bemorlarning yarmida davolashda ijobiy samara kuzatiladi. Immunodepressantlar GKlar bilan birga davolanganida samara yaxshiroq bo'ladi.

Lyupus nefritda prednizolonni monoterapiyada, yoki siklofosfan yoki azatioprin bilan birga qo'llanilganida qay birida samara kuzatilishi diskussiyalarga sabab bo'layapti. Hozirgi vaqtda bo'richali glomerulonefritning III yoki IV morfologik sinfida metilprednizolonni siklofosfan bilan birga qo'llash maqsadga muvofiq hisoblanadi. Bunda siklofosfanni 1,0 g miqdorda puls-terapiya shaklida har oyda 6 oy davomida qo'llaniladi. Keyinchalik ijobiy samara kuzatilganidan so'ng siklofosfanni kam vaqt oralig'ida (2-3 oyda 1 marta) yuborish mumkin.

Sitostatiklarni qo'llanilganida turli xil asoratlar kelib chiqishi mumkin, bular: leykopeniya, agranulositoz, anemiya, trombotsitopeniya. Bu o'zgarishlar shu guruh dori vositalarining qon hosil qiluvchi a'zolarga toksik ta'siri oqibatida kelib chiqadi. SHu sababli, sitostatiklar qo'llanilganida chuqur gematologik tahlil o'tkazish, umumiy qon tahlilini har 3-4 haftada o'tkazish lozim. Bunday nojo'ya ta'sirlarning oldini olish, bu dori vositasi miqdorini kamaytirish yoki umuman to'xtatish hisoblanadi.

So'nggi yillarda lyupus nefritda mikofenolat mofetilni qo'llash bo'yicha bir qator klinik tekshiruvlar olib borildi. Mikofenolat mofetilning samaradorligi shuningdek, TQB bilan og'riqan bemorlarning boshqa ekstrarenal belgilari mavjud guruhlarida ham samaradorligi isbotlandi. Bu dori vositasining asosiy samarasi guanozin sintezi blokadasini bilan bog'liq bo'ladi, T- va B-limfotsitlar proliferatsiyasining ingibitsiyasiga olib keladi. Dori vositasi 1000 mg dan kuniga 2 marta tavsiya etiladi. Boshqa sitostatiklarga nisbatan mikofenolat mofetil bemorlar tomonidan yaxshi qabul qiladi.

Buyraklar zararlanishi bo'lmaganida metotreksatni kichik miqdorda (7,5-15 mg/haftasiga) qo'llash mumkin. SHuningdek, MT ni malyariyaga qarshi dori vositalaridan samara bo'lmaganida ham qo'llash mumkin.

SHuningdek, TQB kasalligida siklosporin A 2,5-3 mg/kg/sut.da 6 oy mobaynida qo'llanilganida ham ijobiy natijalar kuzatilgan. Biroq, bu dori vositasini nefropatiya sababli kelib chiqqan arterial gipertenziyada qo'llash tavsiya etilmaydi.

TQBning faol shakllarini davolash. Quyidagilar TQB faol agressiv kechishini ko'rsatadi:

- 1) yuqori doza GK larni 1-1,5 oy davomida qo'llashga qaramasdan, kasallikning yangi belgi va sindromlar rivojlanishi bilan jadal kechishi;
- 2) nefrotik sindrom shakllanishi bilan lyupus nefrit;
- 3) MAT og'ir jarohatlanishi (o'tkir psixoz, o'choqli simptomatika paydo bo'lishi, ko'ndalang mielit, epileptik status);
- 4) hayot uchun xavf soluvchi asoratlarning rivojlanishi (ekssudativ perikardit, nafas yetishmovchiligi rivojlanishi bilan kechuvchi pnevmonit, residivlanuvchi trombozlar va b.).

TQBning faol shakllarida terapevtik samaraga erishish uchun prednizolonni 2-3 mg/kg tana vazniga sutkasiga qo'llaniladi, keyinchalik prednizolon miqdori kamaytiriladi.

Metilprednizolonni yuqori dozalarda (1,0 g.dan) tomir ichiga har kuni uch, besh kun qo'llash TQB faol shaklini davolashning standart sxemasi sanaladi. Puls-

terapiyadan so'ng samara kuzatilgach, qayta kurs (metilprednizolon 1,0 g.gacha bir marta) har 3-4 haftada 3-6 oy davomida o'tkazilishi mumkin. Nefrit yoki vaskulit jadallashganida, GK bilan puls-terapiyaning birinchi yoki oxirgi kunida siklofosfanni 1000 mg vena ichiga qo'llash talab etiladi.

Dori vositalarini tomir ichiga yuborish uchun fiziologik eritma qo'llaniladi, infuziya 30 min.dan 1 soatgacha davom etadi. Bunday muolaja pasientni 2-3 soat kuzatilishi sharti bilan ambulator sharoitda ham o'tkazilishi mumkin.

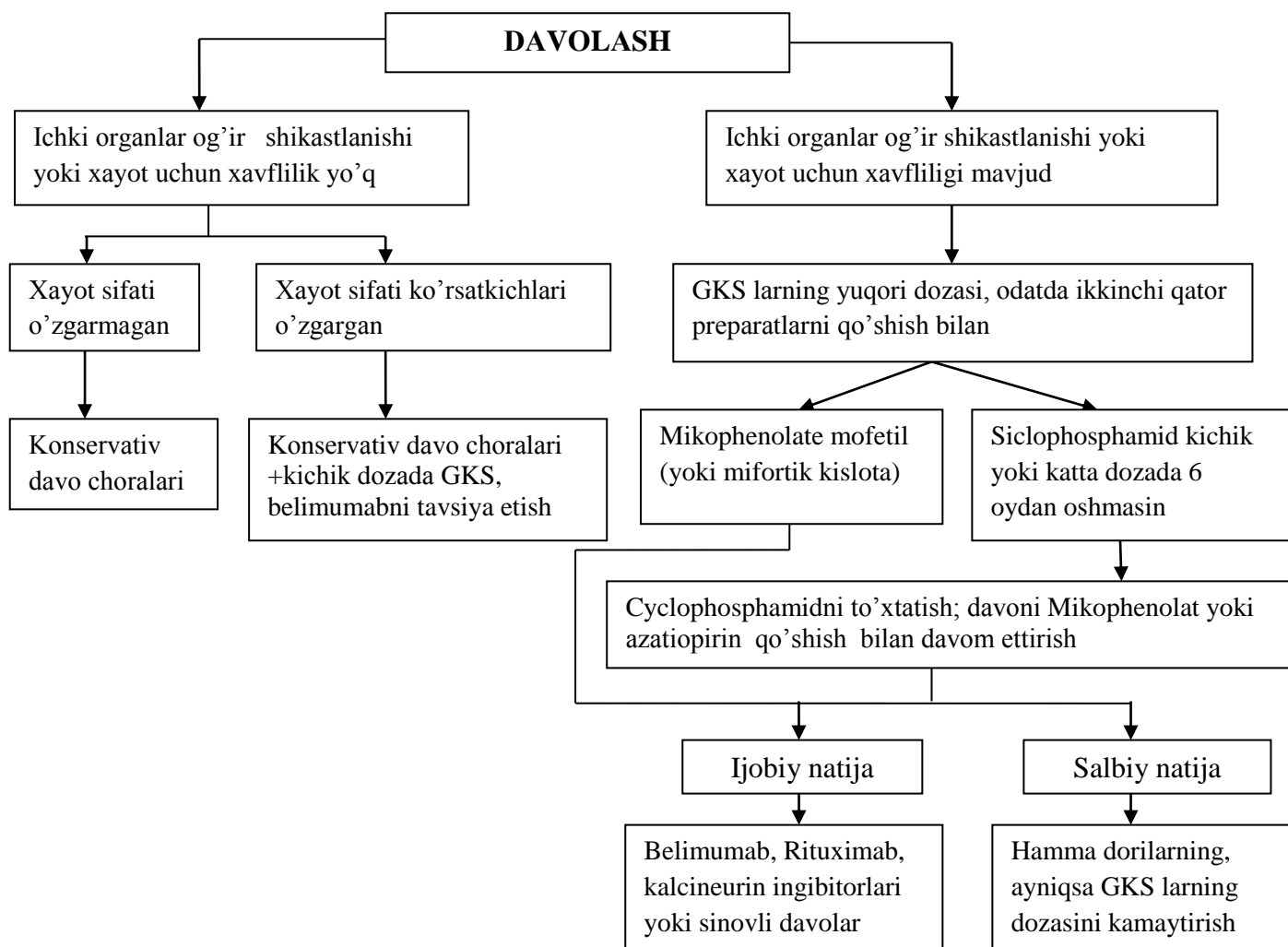
TQBni ekstrakorporal davolash usullari. So'nggi yillarda TQBni kompleks davolashda efferent davo usullari: plazmaferez, limfotsitoferez, gemosrbtsiya va b. keng qo'llanilishni boshladi. Sorbsion va aferez usullar tomir devorlariga cho'kib, uning yallig'lanishini chaqiruvchi immun komplekslarni, antitanalarni, hujayra metabolizmining so'nggi mahsulotlarini chiqarib tashlashga qaratilgan. Ekstrakorporal usullarning asosiy omili qonni tozalash orqali organizmning dori vositalariga, birinchi navbatda GK larga sezgirligini oshiradi.

TQB bilan og'rigan bemorni individual davolaganda kasallik kechish xarakterini, hayot uchun muhim bo'lgan a'zolar zararlanganligini, asoratlar bor-yo'qligini, immun yallig'lanish jarayonning faolligini inobatga olish zarur. Quyidagi jadvalda alohida simptomlarni davolash uchun qo'llanilishi mumkin bo'lgan dori preparatlari keltirilgan.

TQB belgilari	Analgetiklar	NYAQV	steroid, maxalliy	Tomir dorilari	AXU	GKS	Sitostatik	FT	Qo'shimcha davo
Artralgiya	+	++			++	+			
Sinovit	+	++	++		++	+		++	+
Tendinit		++	++					+	
Vazospazm				++					
Vaskulit				+	+	++	++		
Tromboz				+					++
Serozit	+	+			+	+	+		
Pnevmonit						++	+		
Miozit						++	+	++	
Neyropatiya							+	+	
Serebrovaskulit						++	+		
Tirishish							+		++
Nefrit							++++		
Sitopeniya						+	+		+
Quruq Sindrom					++	+	+		++
Fotosensibilizatsiya					++				

Qo'shimcha davoga antidepressantlar, migrenni davolash uchun dori vositalari, fenotiazinlar kiradi. Autoimmun trombotsitopeniyani davolash uchun gammaglobulin vena ichiga qo'llaniladi. Reyno sindromini davolash uchun kalsiy kanallari blokatorlari qo'llaniladi. To'qimalarda og'ir ishemiya rivojlanganida antitrombotik potentsialga ega vazodilatotorlar (vena ichiga prostasiklin) tavsiya etiladi.

TIZIMLI QIZIL BO'RICHA DAVOLASH ALGORITMI



TQB va homiladorlik. Homiladorlik TQB davrlariga turli hil ta'sir ko'rsatadi. Tug'ruqdan keying 1-6 haftada kam sonli bemorlarda kasallikning faollashishi kuzatiladi. Ko'pchilik bemorlarda homiladorlik vaqti TQB ning faollshuvisiz buyrak yoki yurakning og'ir shikastlanmasidan davom etib, sog'lom

bola tug'ilishi bilan yakunlanadi. Homiladorlik paytida TQB ning faollashuvini oldini olish uchun glyukokortikoidlar (deksametazon, betametazondan tashqari) buyuriladi. Ular yo'ldoshning fermentlari aktivligini pasaytiradi va homilada og'ir o'zgarishlarni chaqirmaydi. Ro|SS|A antigeniga qarshi antitana yo'ldoshdan o'tib yangi tug'ulayotgan bolaga volchanka sindromini keltirib chiqarishi mumkin va u o'tib ketuvchi toshma va AV blokada ko'rinishida bo'ladi. Ba'zi xollarda onadagi trombosit antitanasi chaqaloqlarda o'tib ketuvchi trombositopeniyani chaqiradi.

Prognoz. TQB da 2 yil va undan ko'proq yashash 90-95 %ni tashkil etadi. 5 yil yashash 82-90%ni, 10 yil yashash 71-80% ni tashkil etadi. Bu kasallikda nefrotik sindrom, arterial gipertenziya va anemiya 50% xollarda kuzatiladi. Dastlabki 10 yil ichida yuzaga keladigan o'lim sababi TQB da ikkilamchi infeksiyalarni qo'shilishi, buyraklar disfunktsiyasi va tromboemboliya hisoblanadi.

Testlar

1. Tizimli qizil bo'richani diagnostikasida qaysi laborator ko'rsatkichlar ko'proq ma'lumot beradi:
 - A. limfotsitoz
 - B. trombositopeniya
 - C. gemolitik anemiya
 - D. C-reaktiv oqsilni oshishi
 - E. pantsitopeniya, antinuklear antitanalar*
2. Kortikosteroid terapiyaning asoratlariga kirmaydi:
 - A. Itsenko-Kushing sindromi
 - B. giperkaliemiya *
 - C. qon bosimini ko'tarilishi
 - D. osteoporoz
 - E. steroid diabet
3. Tizimli qizil bo'richaning III darajali faolligida umumiy qon analizida qanday o'zgarishlar kuzatiladi:

- A. Hb 120 g/l, ECHT 20 mm/s
 - B. Hb 116 g/l, ECHT 24 mm/s
 - C. Hb 110 g/l, ECHT 38 mm/s
 - D. Hb 96 g/l, ECHT 52 mm/s*
 - E. Hb 96 g/l, ECHT 35 mm/s
4. Quyidagi gematologik o'zgarishlarning qaysi biri tizimli qizil bo'richaning diagnostik kriteriyalariga kiritilgan:
- A. gemolitik anemiya
 - B. leykopeniya 4000/ml dan kam
 - C. hamma sanab o'tilganlar*
 - D. trombositopeniya 150 ming/ml dan kam
 - E. limfopeniya 1500/ml dan kam
5. Quyidagi laborator o'zgarishlarning qaysi biri tizimli qizil bo'richaning diagnostik kriteriyalariga xos emas:
- A. Vasserman reaksiyasining yolg'on musbat bo'lishi
 - B. DNK ga antitanalar
 - C. ECHT oshishi*
 - D. SM-antigenga antitanalar
 - E. hamma sanab o'tilganlar diagnostik kriteriyalarga xos
6. Tizimli qizil bo'richaga xos bo'lmagan teridagi o'zgarishlar:
- A. allopetsiya
 - B. vitiligo
 - C. diskoid o'zgarishlar
 - D. lupus vulgaris*
 - E. fotodermatit
7. Tizimli qizil bo'richani davolashda quyidagi guruh preparatlari qo'llaniladi:
- A. sitostatiklar, antibiotiklar, antikoagulyantlar
 - B. antibiotiklar, sulfanilamidlar, glyukokortikoidlar
 - C. glyukokortikosteroidlar, sitostatiklar, antiagregantlar
 - D. glyukokortikoidlar, angioprotektorlar, immunosupressorlar

- E. glyukokortikoidlar, 4-aminoxinolin qatoridagi preparatlar, sitostatiklar, yallig'lanishga qarshi nosteroid vositalar*
8. LE-hujayralar bu:
- A. Autoagressiv limfotsitlar
 - B. Rozetka hosil qiluvchi limfotsitlar
 - C. Revmatoid omilni fagotsitlagan neytrofillar
 - D. Qon hujayralarini yadro oqsillarini fagotsitlagan etilgan neytrofillar*
 - E. Antinuklear omil ta'sirida parchalanganlar
9. Tizimli qizil bo'richani tashxisiy mezonlariga kiritilgan belgi:
- A. limfotsitoz
 - B. fotosensibilizatsiya*
 - C. gipoxrom anemiya
 - D. C-reaktiv oqsilni oshishi
 - E. ich ketishi
10. Quyidagilardan tizimli qizil bo'richani tashxisiy mezonlariga kiritilgan belgini toping:
- A. limfotsitoz
 - B. fotofobiya
 - C. poliserozitlar*
 - D. C-reaktiv oqsilni oshishi
 - E. ich ketishi
11. Quyidagi qaysi belgi tizimli qizil bo'richani tashxisiy mezonlariga kiritilgan:
- A. limfotsitoz
 - B. fotofobiya
 - C. kapalaksimon eritema*
 - D. C-reaktiv oksilni oshishi
 - E. ich ketishi
12. Qaysi belgi tizimli qizil bo'richani tashxisiy mezonlariga kiritilgan:
- A. limfotsitoz
 - B. fotofobiya

- C. C-reaktiv oqsilni oshishi
- D. Og'iz shilliq qavatidagi yaralar*
- E. ich ketishi

13. Tizimli qizil bo'richaning ishchi tasnifi (Nasonova V.A.) bo'yicha ko'rsatilishi lozim bo'lgan 3 omilni ko'rsating:

- A. kechish xarakteri*
- B. patologik jarayonning faolligi*
- C. zararlangan a'zo va tizimlarning klinik-morfologik xarakteristikasi*
- D. kechish fazasi
- E. zararlangan bo'g'imlar soni
- F. immunologik xarakteristika

14. Tizimli qizil bo'richa kechishining 3 variantini ko'rsating:

- A. o'tkir*
- B. o'tkir osti*
- C. surunkali*
- D. sekin avj oluvchi
- E. shiddatli
- F. tez avj oluvchi

15. Tizimli qizil bo'richada lyupus-dermatitning 5 klinik-morfologik ko'rinishini ko'rsating:

- A. «kapalaksimon» toshma*
- B. ekssudativ eritema*
- C. diskoid volchanka*
- D. kapillyaritlar*
- E. purpura*
- F. vitiligo
- G. eksfoliasiya
- H. giperpigmentasiya
- I. papiloma

16. Tizimli qizil bo'richada bo'g'imlar zararlanishining 2 variantini ko'rsating:

- A. artritsiz artralgiya *
 - B. poliartrit*
 - C. eroziv artrit
 - D. shakl buzuvchi artrit
17. Tizimli qizil bo'richada yurak zararlanishining 4 ko'rinishini ko'rsating:
- A. miokardit*
 - B. endokardit yurak illatlari bilan*
 - C. kardioskleroz*
 - D. miokard distrofiyasi*
 - E. amiloidoz
 - F. subendokardial ishemiya
 - G. subaortal stenoz
 - H. o'pka arteriyasi stenoz
18. Tizimli qizil bo'richada o'pka zararlanishining 2 klinik-morofologik turini ko'rsating:
- A. pnevmonit*
 - B. pnevmoskleroz*
 - C. emfizema
 - D. bronxoektazlar
19. Tizimli qizil bo'richada buyraklar zararlanishining 3 turini ko'rsating:
- A. diffuz glomerulonefrit*
 - B. o'choqli nefrit*
 - C. surunkali nefrit*
 - D. amiloidoz
 - E. pielonefrit
 - F. pielit
20. Tizimli qizil bo'richada MAT zararlanishining 4 turini ko'rsating:
- A. meningoensefalit*
 - B. ensefalonefrit*
 - C. polinefrit*

- D. abscess*
- E. miya infarkt
- F. tarqalgan skleroz

Vaziyatli masalalar.

1. 17 yoshli qiz kuz faslida dala ishlaridan so'ng yuzlarida qizil rangli toshmalar toshganligiga ahamiyat bergan. Birozdan so'ng tana haroratining 38°C gacha ko'tarilishi, tizza bo'g'imlarida og'riq va shish, yurak sohasidagi og'riqlar, taxikardiya, ertalablari yuzning shishinqirashi qo'shilgan.

I. Qanday kasallik haqida o'ylash mumkin:

- A. o'tkir revmatik isitma
- B. tizimli qizil bo'richa, o'tkir kechishi *
- C. tizimli qizil bo'richa, surunkali kechishi
- D. dermatomiozit, o'tkir osti kechishi
- E. D. infeksion endokardit

II. Tashxisni tasdiqlash uchun zarur tekshiruvlar

- A. umumiy qon taxlili
- B. umumiy peshob taxlili
- C. EKG
- D. qonda LE-hujayralarni aniqlash
- E. hammasi*

2. Bemor SH., 30 yoshda vrachga soch to'kilishiga, bilak-panja, tizza bo'g'imlaridagi og'riqqa, qo'l mayda bo'g'imlaridagi shishga, yuziga mayda toshmalar toshishiga, yurak tez urib ketishiga, ishtaha pasayishiga, umumiy holsizlikka shikoyat qilib keldi. Ob'ektiv: umumiy ahvoli o'rta og'irlikda. Teri qoplamlari rangpar. YUzlarida qizil kapalaksimon toshmalar, boshida allopetsiya o'choqlari aniqlanadi. Qo'l mayda bo'g'imlarida shish bor, harakat to'liq. Bilak-kaft va tizza bo'g'imlarida og'riq, harakat saqlangan. YUrak tonlari bo'g'iqlashgan, pul's 1 min. da 106 zarba, taxikardiya. AQB 150/100 mm sim. ust.teng. Qorin yumshoq, og'riqsiz. Jigar va taloq kattalashmagan.

I. Sizning tashxis:

- A. revmatoidli artrit
- B. tizimli qizil bo'richa*
- C. sistemali sklerodermiya
- D. revmatik isitma

II. Bemorning qon tahlilida qanday o'zgarishlar bo'lishi mumkin:

- A. anemiya, leykopeniya, trombositopeniya, ECHT oshishi, giperfibrinogenemiya*
- B. anemiya, leykotsitoz, ECHT oshishi
- C. leykopeniya, ECHT norma chegarasida, giperfibrinogenemiya
- D. anemiya, ECHT oshishi, gipofibrinogenemiya

3. Bemorni bo'g'imlardagi og'riqlar, yuzdagi eritematoz toshmalar bezovta qiladi. Umumiy peshob tahlilida: oqsil - 2,65 %, o'zgargan leyk. - 20-25/1, gialin silindrlari- 5-6/1, donasimon - 3-4/1 ga teng.

I. Qaysi kasallik haqida o'ylash mumkin:

- A. tizimli qizil bo'richa*
- B. buyraklar amiloidozi
- C. surunkali glomerulonefrit
- D. siydik-tosh kasalligi
- E. surunkali pielonefrit

II. Qaysi ichki a'zolar zararlanishi xaqida o'ylash mumkin:

- A. yurak
- B. buyrak*
- C. o'pka
- D. jigar

4. 26 yoshli bemor G. Ko'krak qafasida og'riq borligidan, og'riq nafas olganda kuchayishi, qu'ruq yutal va tana haroratining 38⁰ C gacha ko'tarilishidan, kul mayda bugimlarida ogrik va shishga shikoyat kiladi. Kuzdan kechirilganda kulining mayda bugimlari shishib, ularning harakati chegaralanganligi aniklangan. YUz terisida mayda toshmalar bor. Auskultasiyada ko'krak qafasida «plevra ishqalanishi» shovqini eshitiladi. YUragi minutiga 120 marta uradi. Qon tahlilida: normohrom kamkonlik, leykositlar soni kamaygan. ECHT 40 mm/soat.

Qanday tashhis qo'yilsa to'g'ri bo'ladi?

- A. o'pkaning pastki bulagida pnevmoniya
- B. revmatizm (o'tkir revmokardit, poliartrit, plevrit)
- C. sulfanilamid preparatlariga allergik reaksiya, pansitopeniya
- D. sulfanilamid preparatlari ta'sirida kelib chiqqan gemolitik kamqonlik
- E. tizimli qizil bo'richa*

Tashhis qo'yish uchun qaysi tekshirish usullarini qo'llash kerak?

- A. qonda LE-hujayralari, antinuklear antitanalar*
- B. biohimik qon tahlili, koagulogramma
- C. o'tkir fazali sinamalar, umumiy peshob tahlili.

5. Bemor N., 16 yosh. SHikoyatlari: yuz, qo'l bilak sohasidagi qizil toshmalarga, tana haroratining 38-39°C darajagacha ko'tarilishiga, og'zidagi yarachalarga, bo'g'imlardagi og'riqlarga, uyqu buzilishiga, ishtaha pasayishiga, umumiy xolsizlikka. *Anamnezidan* o'zini 3 oydan beri kasal deb xisoblaydi. Kasallik yuz soxasidagi toshmalar, bo'g'imlardagi og'riqlardan boshlangan. 1 oydan keyin tana harorati ko'tarilishi kuzatilgan. *Ob'ektiv*: umumiy ahvoli o'rtacha og'irlikda, yuz yanoq, bilak soxasida, ko'krak tepa qismida qizgish rangdagi toshmalar mavjud. O'pkada vezikulyar nafas. YUrak tonlari bo'g'iqlashgan, taxikardiya AQB - 140/90 mm.sm.ust. Puls 100 ta 1 daqiqada. Qorin yumshoq, og'riqsiz. Jigar va taloq kattalashmagan. Ich kelishi va diurez me'yorida.

Laborator tekshiruvlar: umumiy qon analizi: gemoglobin - 80g/l, eritrotsitlar - $2,7 \cdot 10^9$, leykotsitlar - $4,0 \cdot 10^{12}$, trombositlar - 145000, ECHT - 40mm/s. Umumiy siydik analizi: solishtirma og'irligi - 1015, oqsil - 0,132‰, epiteliy - 8-9/1, leykotsitlar - 6-7/1, eritrotsitlar -10-11/1, silindrlar - 3-4/1. Ko'krak qafasi rentgenoskopiyasi: o'zgarishsiz.

Savollar:

1. Tashxisni aniqlash uchun qaysi qo'shimcha tekshiruv usullari qo'llaniladi?
2. Sizingcha qaysi kasalliklar bilan qiyosiy tashxis o'tkazish lozim?
3. Sizing tashxisingiz qanday?
4. Davolash rejasini tuzing.

TIZIMLI SKLERODERMIYA

Tizimli sklerodermiya - bu tizimli, etiologiyasi noma'lum bo'lgan ko'pgina ichki a'zolari zararlovchi kasallik bo'lib, teri, qon tomirlar va ichki a'zolar, shu jumladan oshqozon ichak tizimi, o'pka, yurak va buyraklar fibrozi va tarqalgan Reyno sindromi shaklidagi oblitirlovchi endoarteriit simptomlari bilan harakterlanadi.

Birinchi bo'lib tizimli sklerodermiya 1817-1847 yillari, lekin eski adabiyotlar o'rganib chiqilganda kasallik to'la hajmda 100 yil avval (Luditanus, 1634) ma'lum ekanligi aniqlandi. Lekin u davrda asosiy e'tibor teri zararlanishiga qaratilgan.

Sekin asta sklerodermiyada ichki a'zolar zararlanishi haqida ma'lumotlar to'planib borgan. Osler 1898 yilga kelib sklerodermiyaga generallashtirgan endarteriit negizidagi skleroz, generallashtirgan kasallik deb tarif bergan. Sklerodermiyani tizimli kasallik sifatida faol o'rganish kollagenozlar haqida tushuncha kiritilgandan keyin boshlandi (Kleyneror, 1932).

SKLERODERMIYA TASNIFI

Tizimli sklerodermiyani ikki shakli farqlanadi:

Diffuz sklerodermiya – kasallik terining diffuz zararlanishi bilan kechadi.

Akrosklerotik sklerodermiya – terining o'choqli zararlanishi bilan

Diffuz sklerodermiya - qo'l va oyoqlarning, yuz va tana terisining simmetrik qalinlashishi tez rivojlanishi bilan harakterlanadi; ko'pincha kasallik erta bosqichlarida buyraklar va ichki a'zolar zararlanadi.

Akrosklerotik sklerodermiya – yuz, qo'l va oyoqlarning distal qismlari terisining simmetrik qalinlashishi bilan namoyon bo'ladi.

CREST sindromi – akrosklerotik tizimli sklerodermiyaning ko'p uchrovchi ko'rinishi bo'lib, unga kiruvchi simptomlarni bosh harflaridan nomlangan: Salsinosis cutis – teri kalsinozi, Raynaud's phenomenon –Reyno sindromi, Esophageal dysmotility – qizilo'ngach motorikasini buzilishi, Sclerodactyly – sklerodaktilya, Teleangiectasia – teleangiektaziyalar. Tizimli sklerodermiyaning bu shaklining oqibati umuman olganda yahshi bo'lishiga qaramasdan, ba'zi bemorlarda

kasallik rivojlanishidan yillar o'tishi bilan o'pka gipertenziyasi va birlamchi biljar jigar sirrozi rivojlanishi mumkin.

Ba'zan tizimli sklerodermiya faqat ichki a'zolari zararlaydi – tizimli **sklerodermiyaning visseral shakli deyiladi**. Bu holatda kasallik oqibati ichki a'zolar, birinchi navbatda yurak, o'pka va buyraklar zararlanishining og'irligiga bog'liq bo'ladi.

TIZIMLI SKLERODERMIYA SHAKLLARI ORASIDAGI FARQLAR

	Diffuz shakli	Akrosklerotik shakli
Teri zararlanishi	Qo'l va oyoqlarning distal va proksimal qismlari, yuz, tana	Qo'l va oyoqlarning distal qismlari, yuz
Reyno sindromi	Teri zararlanishidan bir yil oldin yoki u bilan birga paydo bo'ladi	Teri zararlanishidan bir necha yil oldin paydo bo'ladi
Ichki a'zolar zararlanishi	O'pka, buyrak, oshqozon ichak tizimi, yurak	Oshqozon ichak tizimi, o'pka gipertenziyasi, birlamchi biljar jigar sirrozi
Kapillyaroskopiya	Kapillyarlarning kengayishi va ularning sonini kamayishi	Kapillyarlarning kengayishi va ularning soni o'zgarmaydi
Antinuklear antitana Scl-70 antigeniga antitana	Scl-70 antigeniga antitana	Sentromerlarga antitana

Chegaralangan sklerodermiyani ikki shakli ajratiladi:

- *Chegaralangan sklerodermiya pilakch ashakli* – bunda terining qatiqlashishi pilakcha shakliga ega bo'ladi

- *Chegaralangan sklerodermiya chizikli shakli*– teri zararlanishi chiziq shakliga ega bo'lib, qo'l oyoqlarda yoki yuzda joylashadi. Agar bunday chiziq peshona va bosh sochli qismida joylashib, qilich zarbidan keyingi chandiqli eslatsa (en coup de sabre), sklerodermiyaning peshona-tepa shakli deyiladi. Ba'zan unda yuz gemiatrofiyasi rivojlanadi.

Tizimli sklerodermiya va biriktiruvchi to'qimaning boshqa kasalliklari qo'shib kelishi kesishish sindromi deb ataladi.

Agar kuzatilayotgan simptomlar hech qaysi kasallikka to'g'ri kelmasa, unday holatda biriktiruvchi to'qimaning differensiyallashmagan kasalligi haqida aytish mumkin. Sklerodermiya va sklerodermik holatlar tasnifi quyida keltirilgan.

SKLERODERMIYA VA SKLERODERMIK HOLATLAR TASNIFI

Tizimli sklerodermiya

- Akrosklerotik shakli
- Diffuz shakli
- Vistseral shakli
- Biriktiruvchi to'qimaning aralash kasalligi
- Boshqa kesishish sindromlari
- CHegaralangan sklerodermiya
 - Pilakchali sklerodermiya
 - CHiziqli sklerodermiya
 - Peshona –tepa qismi sklerodermiyasi
- Dori vositalari va kimyoviy moddalar keltirib chiqargan sklerodermik holatlar.
 - Vinilhlorid bilan zaharlanish
 - Bleomisin nojo'ya tasiri
 - Pentazosin nojo'ya tasiri
 - Epoksid muamlari va aromatik uglevodorodlar bilan intoksikasiya
 - Eozinofiliya–mialgiya sindromi
- Tizimli sklerodermiya bilan qiyoslash kerak bo'lgan boshqa kasalliklar
 - Skleroderma
 - Arnodt–Gottron skleromiksedemasi
 - «Transplantat hujayinga qarshi» surunkali reaksiyasi
 - Eozinofil fassiit
 - Diabetik neyropatiya
 - AL-amiloidoz

TIZIMLI SKLERODERMIYA EPIDEMIOLOGIYASI

Kasallik boshlanadigan yosh – 30 – 60 yosh.

Ma'lumki ayollar tizimli sklerodermiya bilan 3-7 marta erkaklarga nisbatan ko'proq kasallanadilar, tug'ruq yoshidagi ayollar esa 15 marta ko'proq.

Tizimli sklerodermiyaning tarqalishi turli tekshirish malumotlariga ko'ra 100000 aholiga 19dan 75gacha holatga to'g'ri keladi.

Kasallik tarqalishi haqiqatdan yuqori bo'lishi istisno emas, chunki tizimli sklerodermiya boshlang'ich bosqichlarida va atipik kechishida tashhislanmay qolishi mumkin.

Tizimli sklerodermiyaga irsiy moyillik haqida kasallikni oilaviy holatlari, shuningdek tizimli sklerodermiya bilan og'rigan bemorlarning qarindoshlari orasida boshqa tizimli kasalliklarni keng tarqalishi va ularda autoantiternalarni aniqlanishi guvohlik beradi.

Tizimli sklerodermiya va sklerodermik holatlarni rivojlanishida tashqi muhit omillari katta ahamiyatga ega.

Shu narsa ko'rsatilganki, masalan, tizimli sklerodermiya rivojlanish havfi shahterlar va quruvchilarda, ayniqsa uzoq yillardan beri ishlaganlarda bo'ladi. Bu tizimli sklerodermiya rivojlanishida kremniy changi bilan bo'lgan aloqa keltirib chiqaruvchi omil bo'lib hizmat qilishi mumkin degan hulosani beradi.

Polivinilhlorid bilan tez tez ishlash sklerodermiyani eslatuvchi Reyno sindromi, akroosteoliz, teri zararlanishi va tirnoq kapillyarlarining o'zgarishiga, shuningdek jigar fibrozi va gemangiosarkomaga olib kelishi mumkin.

Vinilhlorid, epoksid muamlari, aromatik uglevodorodlar (masalan, benzol va toluol) kabi moddalar bilan ishlash sklerodermiyaga olib kelishi mumkin.

Pentazosin narkotik analgetikning qo'llanilishi derma va teri osti yog' qatlamini ifodalangan fibroziga, o'smaga qarshi bleomisin preprati bilan davolash terida fibroz tugunlarni va giperpigmentli chiziqlarni paydo bo'lishiga, alopesiya, barmoqlar gangrenasi va o'pkalarni pastki qismlarini zararlovchi pnevmosklerozga olib kelishi mumkin.

Sklerodermiya va boshqa biriktiruvchi to'qima kasalliklarini sut bezlarining silikon protezlari bo'lgan ayollarda uchrash holatlari kuzatilgan. Biroq silikonni etiologik ahamiyati haqidagi malumotlar tasdiqlanmagan. SHu narsa ma'lumki protez atrofida fibroz rivojlanishi mumkin. Triptofan preparatlarini qabul qilish tizimli sklerodermiyani eslatuvchi eozinofiliya – mialgiya sindromini sababchisi bo'lib hizmat qiladi.

TIZIMLI SKLERODERMIYA PATOGENEZI

Tizimli sklerodermiya uchun kollagenni va boshqa hujayralararo moddalar oqsillarining me'yordan ortiq ishlab chiqilishi va teri va boshqa a'zolarida to'planishi harakterli. Tizimli sklerodermiya rivojlanishida immun mehanizmlarni, tomirlar zararlanishi va fibroblastlar faollashuvining o'rni ma'lum bo'lsada, kasallik patogenezi noaniqdir.

TIZIMLI SKLERODERMIYADA TOMIRLAR ZARARLANISHI

Tizimli sklerodermiyada fibroz rivojlanishidan oldin teri, oshqozon ichak tizimi, buyraklar va o'pkalarda mayda arteriyalar, arteriola va kapillyarlar zararlanadi. Bunda qon aylanish buziladi va Reyno sindromi rivojlanadi.

Endoteliy va bazal membrana zararlangandan so'ng intima qalinlashadi, tomirlar tirqishi torayadi va obliterasiyalanadi.

Bu buzilishlar rivojlanib borganda mayda tomirlar soni kamayadi, bu esa o'z navbatida teri va ichki a'zolar surunkali ishemiyasiga olib keladi. Tirnoq do'mboqchalarining kapillyaroskopiyasida kapillyarlar sonini kamayganligi, shuningdek qolgan kapillyarlarning kengayishi va qiyshayishi aniqlanadi. Zararlanmagan teri kapillyarlarining kengayishi teleangiektaziyalarga olib keladi.

Tizimli sklerodermiyada endoteliy zararlanishini turli sabablar bilan tushuntirsa bo'ladi. Bemorlar qon zardobida serin proteazalar guruhiga mansub faol T-limfositlar ishlab chiqqan va va IV tur kollagenni parchalovchi granzim A–fermenti bo'lib u tomirlar bazal membransini zararlaydi. Bundan tashqari tizimli sklerodermiya bilan og'rigan ba'zi bemorlar zardobi endoteliyga zararlovchi tasir

ko'rsatadi. Endotelial zararlanishi va fibroz rivojlanishida O'NO ham ishtrok etishi mumkin.

Tizimli sklerodermiyada tomirlar spazmi ham alohida ahamiyatga ega, chunki keyingi tiklangan qon aylanishi tomirlar okklyuziyasi va fibrozga olib keluvchi mexanizmlarni ishga turishi mumkin. Tomirlar spazmini rivojlanishida vazoaktiv moddalar ishtrok etadi. Sovuq qotishda tizimli sklerodermiya bilan og'rigan bemorlarda endotelial hujayralardan tomirlarni toraytirish ta'siriga ega, silliq mushaklarni qisqarishini stimullovchi va fibroblastlarni faollashtiruvchi endotelin-1 ajralib chiqadi. Endotelin-1ning tomir toraytiruvchi ta'siri endotelial hujayralarning o'zida ishlab chiqiladigan azot oksidi bilan bostiriladi. Lekin ba'zi tizimli sklerodermiya bilan og'rigan bemorlarda azot oksidi miqdorining kompensator oshishi kuzatilmaydi.

Tizimli sklerodermiyada sezuvchi nervlarning zararlanishi tomir kengaytiruvchi neuropeptidlarning kamayishi hisobiga tomirlar spazmiga olib keladi.

Ko'pgina bemorlarda endotelial zararlanishi qon zardobida VIII ivish omilining va fon Villebrand omili miqdorining oshishi bilan kuzatiladi. Fon Villebrand omilining subendotelial qavat bilan bog'lanishi trombositlar aktivatsiyasi, tomirlar o'tkazuvchanligini oshiruvchi moddalar ishlab chiqilishi va shish rivojlanishiga olib keladi. Bundan tashqari faollashgan trombositlar trombositlar o'sish omilini va transformlovchi β o'sish omilini ishlab chiqaradi. Trombositlar o'sish omili silliq mushak hujayralarini prolefirasiyasi, shuningdek hemotaksis va fibroblastlar prolefirasiyasini chaqirsa, transformlovchi β o'sish omili fibroblastlar tomonidan kollagen sintezini stimullaydi. Bu va boshqa sitokinlar intima fibrozini keltirib chiqaradi.

Endotelial zararlanishi va plazminogen to'qima aktivatorini yetishmovchiligi tomir ichi qon ivishiga va og'ir holatlarda mikroangiopatik gemolitik kamqonlikka olib keladi.

Tizimli sklerodermiyada immun buzilishlar.

Tizimli sklerodermiyada fibroz rivojlanishida hujayraviy immunitet buzilishining muhim ahamiyati haqida ma'lumotlar bor.

Tizimli sklerodermiya bilan og'riqan bemorlarda teri biopsiya qilib ko'rilganda skleroz o'choqlari atrofida T-limfositlar va makrofaglar bilan perivaskulyar va diffuz infiltrasiya ko'rinadi. T-limfositlar tizimli sklerodermiyada asosan *T-helperlar ko'rinishida bo'ladi.*

IL-2 miqdorining, IL-2 erkin reseptorlarning, CD4 erkin molekulalarning va adenoindezaminaza faolligining tizimli sklerodermiya bilan og'riqan bemorlar qon zardobida oshishi T-helperlar faollashuvi haqida dalolat beradi. Bundan tashqari kasallik erta bosqichlarida *IL-2 miqdorining, IL-2 erkin reseptorlarning kasallik rivojlanishi belgisi hisoblanadi.*

Tizimli sklerodermiya bilan og'riqan bemorlar qon zardobida shuningdek IL-4 va IL-6 aniqlanadi.

Immunoregulyator indeks (CD4 va CD8 limfositlarning nisbati) – tizimli sklerodermiya bilan og'riqan bemorlar qonida yuqori bo'ladi, odatda bir vaqtning o'zida CD8 limfositlar sonining kamayishi va CD4 limfositlar sonining ko'payishi hisobiga bo'ladi.

Bundan tashqari, tizimli sklerodermiya bilan og'riqan bemorlar qon zardobida *IL-1 va O'NO α miqdori oshadi, bu monositlar faollashuvi haqida dalolat beradi. Sitokinlar ko'pgina funksiyalar bilan bir qatorda fibroblastlarni faollashtirish hususiyatiga ham ega.*

Tizimli sklerodermiya teri fibrozi rivojlanishida semiz hujayralar ishtrok etadi; bu haqida ular miqdorining dermada zararlangan o'choq sifatida va uning atrofida ko'payishi dalolat beradi.

Tizimli sklerodermiya bilan og'riqan bemorlarda faqatgina hujayraviy emas, balki *gumoral immunitet* ham buziladi. Masalan, ularning 95% da zardobida antinuklear antitanalar, ba'zilarida laminin va IV tipdagi kollagenga antitanalar aniqlanadi.

Tizimli sklerodermiyada fibroblastlar funksiyasini buzilishi

Tizimli sklerodermiyada fibroblastlar va ular tomonidan sintezlanuvchi kollagenlar, fibronektin va glikozaminoglikanlar o'sishi boshqarilish mehanizmi buziladi.

Tizimli sklerodermiya bilan og'riqan bemorlar fibroblastlarining ko'pgina qismi doimo faollashuv holatida bo'ladi. Bu fibroblastlarga hujayralararo moddalar oqsillarini kodlovchi genlar ekspressiyasini oshishi hos. Bu kasallikda fibroblastlar 2-3 barobar ko'proq kollagen ishlab chiqishi ko'rsatilgan.

Tizimli sklerodermiyaning patalogik anatomiyasi.

Teri. Tizimli sklerodermiyaning boshlang'ich davrida terida asosan dermaning quyi qavatlarida T-limfositlar, monositlar miqdori oshib ketadi. Tizimli sklerodermiyaning kechki davrida epidermis yupqalashadi, terining derma qismida kollagenli gomogen tutam qalinlashadi. Kollagenli tutam dermadan teri osti yog' qatlamiga o'sib kiradi, natijada teri osti qavatlariga qattiq yopishadi va teri atrofiyaga uchraydi.

Ovqat hazm qilish tizimi. Tizimli sklerodermiyada teri bilan taqqoslaganda ovqat hazm qilish tizimida fibrozlanish uncha kuchli bo'lmaydi. Qizilo'ngachning o'rta va pastki qismi shilliq qavati yupqalashadi, hususiy plastinka qavatidagi shilliq va shilliq osti kollagen tolalar miqdori oshadi. Qizilo'ngach va ovqat hazm qilish tizimining zararlanishi asosan mushak qavatining atrofiyasi va kam hollarda silliq mushaklarni fibrozlanishidan iborat bo'ladi. Qizilo'ngachning yuqori uchligidagi ko'ndalang targ'il mushaklar kam zararlanadi.

Tizimli sklerodermiyada qizilo'ngach shilliq qavatining yupqalashishi va reflyuks-ezofagit ko'pincha yaraga olib keladi. Bu o'zgarishlarni ovqat hazm qilish tizimining boshqa qismlarida ham, asosan 12barmoqli ichakning tushuvchi va gorizontal qismlarida, ingichka va yo'g'on ichakda uchratish mumkin. Ovqat hazm qilish tizimining hususiy plastinkasi shilliq qavatining zararlangan joyida limfositlar va plazmatik hujayralar infiltrasiyalangan bo'ladi. Yo'g'on ichak mushak qavatining atrofiyaga uchrashi divertikullar hosil bo'lishiga olib keladi. Tizimli

sklerodermiyaning ohirgi bosqichlarida ovqat hazm qilish tizimining zararlangan qismlarida dilatasiyalar kuzatiladi

O'pka. Tizimli sklerodermiyada o'pka zararlanishi diffuz interstisial va peribronhial fibrozlanish, alveolalar devorining qalinlashuvi va bronhlar epiteliysining proliferasiyasini ko'payishi bilan namoyon bo'ladi. Kichik arteriyalar va arteriolalar zararlanishi intima qismining qalinlashuvi, elastik tolalar fragmentasiyasi va silliq mushaklar gipertrofiyasi - o'pka gipertenziyasiga olib keladi. Pnevmoskleroz kuzatilmasa ham tomirlar zararlanishi va o'pka gipertenziyasi kuzatilishi mumkin.

Tayanch harakat tizimi: Revmatoid artrit bilan kasallangan bemorlar kabi tizimli sklerodermiyaning kechki bosqichlarida bo'g'imining sinovial suyuqligi tekshirib ko'rilganda limfositlar va plazmatik hujayralar infiltrasiyasi kuzatiladi.

Miopatiya Tizimli sklerodermiyada gistologik tekshirilganda interstisial va perivaskulyar limfositlar infiltrasiyasi, mushak tolalarining degenerasiyasi va interstisial fibrozlanish kuzatiladi. Ba'zida arteriolalar devorining qalinlashuvi va kapillyarlar sonining kamayishi kuzatiladi. Tizimli sklerodermiya bilan kasallangan bemorlarning ayrimlarida gistologik va elektrofiziologik tekshirilganda polimiozit belgilarini aniqlash mumkin. Bunday hollarda tizimli sklerodermiya va polimiozitni o'z ichiga oluvchi kesishish sindromi tashhisi qo'yiladi.

Yurak. Tizimli sklerodermiyada yurakdagi o'zgarishlar quyidagilar: kardiomyositlar degenerasiyasi va interstisial fibrozlanish asosan tomirlar atrofida kuzatiladi. Yurakning o'tkazuvchi tizimining fibrozlanishi AV-blokada va aritmiyalarga olib keladi. Toj-tomirlar devorining qalinlashuvi kuzatilishi mumkin. Tizimli sklerodermiya bilan og'rikan bemorlarning ayrimlarida fibrinoz perikardit va perikardial suyuqlik aniqlanadi.

Buyraklar. Tizimli sklerodermiya bilan og'rikan bemorlarning yarmidan ko'pida buyraklar zararlanishi kuzatiladi. Gistologik tekshirilganda bo'lmalararo arteriya intimasining giperplaziyasi, koptokchalar va olib keluvchi arteriolalar fibrinoid nekrozi va koptokchalar bazal membranasining qalinlashuvi bilan namoyon bo'ladi. Ayrim hollarda glomeruloskleroz va buyrakning po'stloq qismida

kichik infarkt zonalari aniqlanadi. Ko'pchilik hollarda tizimli sklerodermiyada buyrakdagi o'zgarishlar yomon sifatli arterial gipertoniya olib kelishi mumkin, lekin buyrakdagi qon-tomir zararlangan bo'lsa ham gipertoniya bo'lmasligi mumkin. Angiografiya qilinganda bo'lmalarda arteriyalar torayganligi aniqlanadi. SHu kabi torayish Reyno sindromida qo'l barmoq arteriyalarida kuzatiladi.

Boshqa organlar. Tizimli sklerodermiyada jigar juda kam hollarda zararlanadi. Lekin bazida (tizimli sklerodermiyaning akrosklerotik turida) birlamchi biliar-sirroz kelib chiqadi. Qalqonsimon bezning fibrozi surunkali limfositar tireoidit bo'lganda va uning yo'qligiga ham kelib chiqishi mumkin.

Sklerodermiya simptomlari:

Reyno sindromi. Tizimli sklerodermiya sekinlik bilan boshlanib uning birinchi simptomlari Reyno sindromi va qo'l barmoqlarining shishi kuzatiladi. Reyno sindromi: 95% tizimli sklerodermiya bilan kasallangan bemorlarda uchraydi. Oyoq va qo'l barmoqlarida mayda arteriyalarining va arteriolalarning vaqtinchalik spazmi kuzatiladi. Sovuq qotish, vibrasiya va hayajonlanish bilan bog'liq bo'lgan huruj davrida teri qoplamalari oqaradi, keyin esa ko'karadi, isitganda qizaradi. Oqarish va ko'karish paytida barmoqlar sovuqotadi va sezgi yo'qolishi kuzatiladi. Qizarish esa og'riq bilan kechadi. Reyno sindromining asosiy belgisi barmoqlarning oqarishi hisoblanadi.

Tizimli sklerodermiyaning akrosklerotik shaklida teridagi o'zgarishlar Reyno sindromi rivojlanganidan bir necha oy o'tganidan keyin rivojlanishi mumkin, diffuz shaklida esa bir yil ichida bo'ladi. Ba'zida Reyno sindromining o'zi ikki yil va undan ko'proq vaqtga saqlanishi mumkin.

Teri: Tizimli sklerodermiyaning dastlabki bosqichlarida barmoqlar va kaftlarda shish kuzatiladi. Ayrim hollarda shish bilakgacha, yuz sohasi va boldir sohasiga tarqalishi mumkin. SHish davri bir necha haftadan bir necha oygacha bo'lishi mumkin. SHish qattiq yoki yumshoq bo'lishi mumkin, ba'zi paytlarda eritema kuzatiladi. Kasallikning dastlabki bosqichlarida distal qismlar zararlansa, keyinchalik proksimal qismlarga ham tarqaladi.

Vaqt o'tgan sari teri qalinlashadi, zichlashadi va teri osti qatlamlari bilan birikadi, indurasiyaga uchraydi.

Tizimli sklerodermiyaning diffuz shaklida: teri zararlanishi, oyoq va qo'llardan boshlanib, keyinchalik yuz sohasida va tanaga tarqaladi. Kassalikni tez progressivlashuvi ichki a'zolarining zararlanishi bilan kechadi. Lekin teridagi o'zgarishlar 3-5 yil ichida rivojlanadi keyin esa kamayadi.

Tizimli sklerodermiyaning akrosklerotik turida sekin rivojlanadi va oyoq qo'llarning distal qismini yuz sohasini zararlaydi, vaqt o'tishi bilan teridagi o'zgarishlar kamayadi.

Kasallikning ikkala shaklida ham qo'l oyoqlarning distal qismida teri qalinlashadi. Kasallik boshlanishidan bir necha yillar o'tgach teri o'z holiga qaytishi mumkin, lekin ko'p hollarda teri yupqalashadi va atrofiyaga uchraydi.

Barmoqlar terisining qattiqlashishi ularning yozilishiga halaqit beradi va bukuvchi kontrakturaga olib keladi. Barmoqlarda va suyak bo'rtib chiqqan joylarda yaralar hosil bo'ladi. Teri yog' qatlami atrofiyaga uchraydi ularda chandiqlar hosil bo'ladi. Distal falangalar rezorbsiyasi kuzatilishi mumkin.

Teri giperpigmentasiyasi kuzatiladi. Giperpigmentasiya o'choqlari tomirlar va pay tolalari bo'ylab joylashadi. Gipopigmentasiya o'choqlari ham bo'lishi mumkin.

Tizimli sklerodermiyada soch folikulalari, teri yog' bezlari atrofiyaga uchraydi.

Tizimli sklerodermiyada yuz sohasi terisi tortilganligi sababli yuzga niqob olinganday bo'ladi. Og'iz tirqishi torayadi, shuning uchun bemorga ovqat eyish va tishlarni tozalash qiyinlik tug'diradi. Og'iz atrofida radial ajinlar paydo bo'ladi, burun o'tkirlashadi va qush tumshug'iga o'hshagan ko'rinishga ega bo'ladi.

Kasallik boshlanishidan bir necha yil o'tgach barmoqlarda, yuz terisida, lablar va lunjda teleangioektaziyalar paydo bo'ladi. Teleangioektaziyalar akrosklerotik turida ko'proq uchraydi. Diffuz turida kasallik boshlanishidan bir necha yil o'tgach kuzatilishi mumkin.

Tirnoqlar kapilyaroskopiyasida akrosklerotik turida kapilyarlar kengaygan soni normada yoki biroz kamaygan. Diffuz turida kapilyarlar kengaygan soni ancha kamaygan bo'ladi. Reyno sindromida kapilyarlarda o'zgarishlar kuzatilmaydi.

Bazi paytlarda akrosklerotik turida derma va teri osti yog' kletchatkasining ohaklanishi kuzatiladi.

Tayanch harakat tizimi: Kasallikni aksariyat hollarida tizza bo'g'imida va qo'l kaftlarida og'riq, shish va harakat cheklanishi kuzatiladi.

Ayrim hollarda revmatoid artritni eslatuvchi simmetrik poliartrit kuzatiladi. Kasallikning ohirgi bosqichlarida tizza bo'g'imida krepitasiya aniqlanadi.

Bilak paylarining fibrozi va fassiyalarining qalinlashuvi kaft usti sindromiga olib keladi.

Mushak tonusining pasayishiteridagi o'zgarishlarning so'ngi bosqichlarida yoki harakat kamligi hisobiga kelib chiqadi

Tizimli sklerodermiyada miopatiya harakterli gistologik belgilarga ega bo'lib, qon zardobida mushak fermentlarining faolligi oshmaydi. Ayrim hollarda miozit kuzatilishi mumkin.

Faqatgina qo'l kaft distal falangalari emas balki, qovurg'alar, o'mrov suyagi va pastki jag' burchagi rezorbsiyaga uchrashi mumkin.

Ovqat hazm qilish tizimi: Tizimli sklerodermiyaning ikki shaklida ham **ovqat hazm qilish tizimi zararlanadi. Aksariyat bemorlarda qizilo'ngach zararlanishi belgilari, epigastral sohada va to'sh orqasidagi og'riqqa va achishish sezgisi, kekirish kuzatiladi. Bemor yotgan paytida va oldinga engashganda bu shikoyatlar kuchayadi. Bunga qizilo'ngach pastki sfinkteri tonusining pasayishi va qizilo'ngach o'rta va pastki qismlarining kengayishi sabab bo'ladi.**

Ko'pchilik bemorlarda qizilo'ngach pastki uchligining strikturasi va qizilo'ngachdan qon ketishi olib keluvchi reflyuks ezofagitkuzatiladi. Bundan tashqari, reflyuks ezofagit qizilo'ngachning silindrik metoplaziyasiga olib keladi lekin bunda adenokarsinoma rivojlanmaydi.

Disfagiya (qattiq ovqat yutganda) boshqa qizilo'ngach simptomlari bo'lmasa ham kuzatiladi. Uning sababi bo'lib asab mushak buzilishlari bilan asoslangan

qizilo'ngach motorikasining kamayishi hizmat qiladi. Qizilo'ngach manometriyasi varengenokinemotografiyasi qizilo'ngach o'rta va pastki uchligida peristaltikani kamayishi yoki yo'qolishini aniqlashga yordam beradi. Qizilo'ngach simptomlari faqat Reyno sindromi bo'lgan bemorlarda ham uchraydi.

Qizilo'ngach pastki qismining kengayishi va reflyuks-ezofagit kasallikning so'ngi bosqichlarida uchraydi.

Tizimli sklerodermiyada oshqozondagi o'zgarishlar rengenologik tekshirilganda uning kengayishi, atoniyasi va peristaltikasining susayganligi aniqlanadi.

Ingichka ichak motorikasining susayishi meteorizm va qorindagi og'riq bilan namoyon bo'ladi.

So'rilishning buzilishi sindromi: ozish, anemiya va ich ketishi bilan namoyon bo'ladi. Buning asosiy sababi atonik ichakda bakteriyalarning ko'payishi, limfa tugunlarning fibrozi va obstruksiyasidir. Kontrast bilan rentgen tekshiruv o'tkazilganda 12-barmoqli ichakni tushuvchi va gorizontallarda kengayish, sirkulyar mushaklar atoniyasi oqibatida kontrast moddaning ushlanib qolishi kuzatiladi.

Yo'g'on ichak zararlanishida: Surunkali qabziyat kuzatiladi. Klinik ichak tutilishi belgilari kuzatilishi mumkin.

Ichki sfinkter tonusini pasayishi: Ahlat tuta olmaslikka yoki ichak tushishiga olib kelishi mumkin.

Me'da yoki ichak shilliq qavatidagi teleangioektaziyalar qon ketishlariga sabab bo'lishi mumkin.

O'pkadagi o'zgarishlar: *Hozirgi vaqtda* tizimli sklerodermiyada asosiy o'lim sababi bo'lib o'pkalar zararlanishi hisoblanadi. Ko'p hollarda quruq yo'tal bilan qo'shib keluvchi jismoniy harakatda hansirash bilan namoyon bo'ladi. Ba'zan bu belgilar pnevmoskleroz bo'lmasa ham kuzatiladi va aksincha pnevmoskleroz klinik belgi bermasligi mumkin.

Tizimli sklerodermiya bilan og'rigan ba'zi bemorlarda ikki tomonlama o'pkaning pastki bo'laklarida hirillashlar eshitiladi. Tana terisining

zararlanishi oqibatida nafas harakatlarini cheklanishi aniqlanadi. Qizilo'ngach pastki qismi atoniyasida paydo bo'luvchi me'da – qizilo'ngach refluyksi aspirasion pnevmoniya sababi bo'lishi mumkin.

Tizimli sklerodermiyada pnevmosklerozning asosiy asoratlaridan biri virusli yoki bakterial pnevmoniyalardir. Bundan tashqari pnevmoskleroz oqibatida bronhoalveolyar-yassi to'qimali va boshqa turdagi o'pka raklari kuzatilishi mumkin. O'pka funksional tekshirishlarida o'pka hayot sig'imining kamayganligi aniqlanadi.

Ko'krak qafasi rengenogrammasida chiziqli yoki ko'plab mayda o'choqli soyalar va to'rsimon o'pka surati kuzatiladi. Erta o'zgarishlarni aniqlash uchun KT, bronhoalveolyar lavajdan foydalaniladi. Alveolitda aniqlangan suyuqlik ichida alveolyar makrofaglar, neytrofillar va eozinofiliya aniqlanadi.

10% bemorlarda kasallik akrosklerotik shakli boshlangandan bir necha yil o'tgach o'pka gipertenziyasi rivojlanadi. Uning asosiy sababi bo'lib o'pka arteriyasi va arteriolalaridagi intima fibrozi va media gipertrofiyasi bilan asoslangan obliterasiya hisoblanadi. Tizimli sklerodermiyada o'pka gipertenziyasi odatda EKGda o'zgarishlar bilan kechadi. Klinik esa u hansirash va o'ng qorincha yetishmovchiligi belgilari bilan namoyon bo'ladi. O'pka gipertenziyasi oqibati yomon bo'lib, o'rtacha hayot davomiyligi 2 yilni tashkil qiladi.

YUrak. Tizimli sklerodermiya perikarditga, yurak yetishmovchiligiga, aritmiyalar va turli darajada AV qamallarga olib kelishi mumkin. YUrakdagi o'zgarishlar ko'pincha sklerodermiyaning diffuz shaklida ko'proq kuzatiladi.

10% bemorlarda kardioskleroz restriktiv kardiomiopatiyalarga olib kelishi mumkin. Kardiosklerozli bemorlarda izotop ventrikulografiyada chap qorinchada o'zgarishlar aniqlanadi. Reyno sindromi bo'lgan bemorlarning huruj davrida ²⁰¹Tl bilan ssintigrafiya qilganda miokard perfuziyasi buzilganligi aniqlanadi.

Koronar tomirlar spazmi miokardni zararlanishiga olib keladi. Ba'zi bemorlarda angiogrammada o'zgarishlar aniqlanmasa ham stenokardiya kelib chiqadi.

Arterial gipertoniya chap qorincha yetishmovchiligiga, o'pka gipertenziyasi esa o'pka yuragiga olib keladi.

Buyraklar:

Tizimli sklerodermiyada buyraklarning og'ir darajali zararlanishi diffuz shaklida kuzatiladi. Buyraklarning sklerodermik krizining havfi ko'pincha tez progressivlanuvchi teri zararlanishida uchraydi. Buyraklarning sklerodermik krizi yomon harakterli gipertoniya bilan namoyon bo'ladi. Gipertoniya ensefalopatiyalar, epileptik hurujlar, retinopatiya va chap qorincha yetishmovchiligi belgilari bilan namoyon bo'ladi. Krizni boshlanishi gematuriya va proteinuriya bilan namoyon bo'ladi.

Krizni patogenezi renin-angiotenzin sistemasining faollashuvi bilan bog'liq. YAngi gipotenziv preperatlar joriy qilinishi qadar bo'lgan davrda, krizga uchragan bemorlarning o'rtacha umr davomiyligi 6 yilni tashkil qilgan. Arterial gipertenziyasi unchalik yorqin bo'lmagan va proteinuriyasi kam bo'lgan bemorlarda buyrak yetishmovchiligi tez rivojlanmaydi.

YUrak yetishmovchiligi va gipovolemik holatlar - buyraklarning sklerodermik krizini kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Buyrak yetishmovchiligining ilk davrida mikroangiopatik gemolitik anemiya va uzok vaqt saqlanib turgan perikarddagi suyuqlik buladi.

Boshqa organlardagi o'zgarishlar: Ko'p hollarda kserostomiya va kseroftalmiya kuzatiladi. Lablar biopsiyasida kichik so'lak bezlarining limfositar infiltrasiyasi aniqlanadi. R0\SS-A yoki La\SS-B ga antitanalar faqatgina limfositar infiltrasiya bo'lgan bemorlarda kuzatiladi.

Tizimli sklerodermiyada gipotireoz kuzatilib, qon zardobida antitireoid antitanalar ko'payadi, uning asosiy sababi faqatgina surunkali limfositar tireoidit emas balki qalqonsimon bez fibrozi bo'lishi mumkin.

Bazan uch shohli nerv nevralfiyasi kuzatilishi mumkin.

Akrosklerotik turida birlamchi biliar jigar sirrozi rivojlanadi.

Tizimli sklerodermiya simptomlari

Simptomlar	Uchrash chastotasi, %	
	Akrosklerotik shakli	Diffuz shakli
Reyno sindromi	95 – 100	90-95
Teri qalinlashishi	98 ^a	100

Teri osti qatlamining ohaklanishi	50	10
Teleangiektaziyalar	85	40
Artralgiya, artrit	40	70
Miopatiya	5	50
Qizilo'ngach motorikasini buzilishi	80	80
Pnevmoskleroz	35	40
O'pka gipertenziyasi	< 10	< 1
YUrak yetishmovchiligi	< 1	30
Buyrak sklerodermik krizi	< 1	15

Tizimli sklerodermiyani kechishi va oqibati

Tizimli sklerodermiyani kechishi turli hil. Kasallikni erta davrida uning oqibatini baholash qiyin hisoblanadi, chunki tizimli sklerodermiyani ikkita turi orasidagi farq u darajada katta emas.

Tizimli sklerodermiyani akrosklerotik turida sentromerga qarshi antitana paydo bo'lsa, kasallik oqibati yahshi bo'ladi. Lekin tizimli sklerodermiyali bemorlarda 10 % dan kamida kasallik boshlangandan 10-20 yildan so'ng (bazan undan ham kech) o'pka gipertenziyasi rivojlanadi. Bazan surilish jarayonini buzilishi sindromi va jigarni birlamchi biliar sirrozi kuzatilishi mumkin.

Tizimli sklerodermiyani diffuz turining oqibati asosan katta yoshda kasallangan erkaklarda yomon. Terining katta qismini zararlanishi tez rivojlanib borsa, kasallikni erta bosqichidayoq buyrak va boshqa ichki azolarning shikstlanishi kuzatiladi.

Tizimli sklerodermiyada asosiy o'lim sababi – o'pka, buyrak va yurak zararlanishidir.

Buyrakka hos sklerodermik krizlarni davolashda yangi usullarni kiritilgandan so'ng, shuningdek buyrak yetishmovchiligida gemodializni bajarilishi natijasida tizimli sklerodermiyali bemorlarni 10 yillik yashash davomiyligi 65 % gacha ortdi. Tizimli sklerodermiyani diffuz turida 10 yillik yashash davomiyligi 55% ni, akrosklerotik turida – 75% ni tashkil etadi.

Tizimli sklerodermiyada qattiqlashgan teri yillar o'tib yumshab boradi, agarda teri zararlanishi qo'l, oyoqlardan boshlanib, tananing bel qismi terisiga va keyinchalik tananing boshqa qismlariga tarqalsa, uning yo'qolishi teskari ketma

ketlikda amalga oshadi. Lekin bunda sklerodaktiliya va bukilgan kontraktura saqlanishi mumkin. Teri qalinligi normallasishi mumkin, lekin ko'pincha teri atrofiyalanadi.

Tizimli sklerodermiyani klinik tashhishlash

Tizimli sklerodermiyada Reyno sindromi, o'ziga hos teri va ichki azolarning zararlanishi kuzatilsa tashhisni qo'yishda qiyinchilik bo'lmaydi.

Tizimli sklerodermiyada Reyno sindromi birinchi belgilardan biri bo'lishi mumkin, lekin ko'pchilik bemorlarda u hech qanday biriktiruvchi to'qima kasalligi o'tmasligi ham kuzatiladi. Bu holatda uning sababi oldingi zinasimon mushak sindromi, bo'yin qovurg'asi sindromi, reflektor simpatik distrofiya, vibrasiya kasalligi (masalan, bu urib ishlaydigan bolg'a bilan ishlovchilarda, sovuqda qolish, vinilhlorid bilan aloqada bo'lish, krioglobulinemiya va autoimmun gemolitik kamqonlik).

Organik sklerodermiyani tizimli sklerodermiyadan farqlash uchun uning klinik belgilariga asoslanadi.

Tizimli sklerodermiyani erta bosqichi yaqqol rivojlangan bo'g'im, mushak zararlanishi bilan kechganda, revmatoid artrit, tizimli qizil bo'richa yoki polimiozit kabi noto'g'ri tashhislar qo'yiladi.

Tizimli sklerodermiyani visseral turini pnevmoskleroz, o'pka gipertenziyasi, kardiomiopatiya, AV-blokadlar, disfagiya yoki so'rilish jarayonini buzilishi sindrom bilan qiyosiy tashhis o'tkazish kerak.

Bazi kasalliklar tizimli sklerodermiyani eslatuvchi teri zararlanishi bilan kechadi, lekin ularga ichki azolarni zararlanmasligi hosdir. Bulardan biri, skleredema (Bushke kasalligi) bo'lib, bu ham kattalarda ham bolalarda uchrab, yuzni, boshni sochli qismini, bo'yinni, kurakni, qo'l va oyoqni proksimal qismlarini og'riqli qattiq shishi bilan harakterlanadi. Ko'pincha panja va tovonlar zararlanmaydi. Bazan skleredemaning rivojlanishida streptokok qo'zg'atuvchisi sabab bo'ladi. Odatda kasallik 6 – 12 oydan keyin o'tib ketadi. Gistologik tekshiruvda dermada va skelet mushaklarida glikozaminoglikanlarni to'planganligini aniqlash mumkin.

Arndt–Gottron skleromiksedemasi – kam uchraydigan kasallik bo'lib, yuzda, panjalarda sarg'ish yoki pushti rangdagi papula va diffuz terining qalinlashishi bilan harakterlanadi. Gistologik tekshiruvda dermada nordon glikozaminoglikanlarni to'planganligini aniqlash mumkin.

Bazi bemorlarda qon zardobida monoklonal IgG miqdori ortadi. Insulinga bog'liq qandli diabet bilan kasallangan bemorlarda qo'l panjalarini terisini qalinlashishi va ularning kontrakturasi rivojlanishi mumkin (diabetik neyropatiya).

Va nihoyat, amilaidozda yuz, qo'l va oyoq terisining diffuz zararlanishi ham tizimli sklerodermiyani eslatadi. Qiyosiy tashhis qilishda teri biopsiyasi yordam beradi.

Tizimli sklerodermiyada laborator tekshirishlar

Tizimli sklerodermiyada ko'pincha ECHT miqdori oshadi. Anemiya kuzatilishi mumkin, ko'pincha surunkali yalig'lanish oqibatida giporegenator anemiya kuzatiladi. Oshqozon ichakdan qon ketishi - temir yetishmovchiligi anemiyasiga, ingichka ichak atoniyasi hisobiga patogen bakteriyalar soni oshib ketishi hisobiga - folat kislota yetishmovchiligi va B12-yetishmovchiligi anemiyasiga olib keladi. Buyrakning zararlanishi yani buyrak arteriolalarida fibrin tolalarining ko'payishi - mikroangiopatik gemolitik anemiyaga olib kelishi mumkin.

Bemorlarning yarmida **gipergammaglobulinemiya hamda IgG miqdori oshishi kuzatiladi.**

Tizimli sklerodermiya bilan og'rigan bemorlarning 25% da revmatoid faktor past titrlarda aniqlanadi.

95% kasallar kon zardobi tekshirilganda tizimli sklerodermiya uchun hos bo'lgan antinuklear antitana aniqlanadi. Bu quyidagilar:

- Scl-70 antigenga qarshi antitana
- YAdrochaga qarshi antitanalar
- Sentromerga qarshi antitanalar

Bundan oldin aytgandek, Scl-70 **antigenga qarshi antitana** DNK-topoizomeraza yadrosining fermentlari bilan bog'lanadi. **Tizimli sklerodermiya bilan og'rigan 20-40% bemorlarning kon zardobida Scl-70 antigenga qarshi**

antitana aniqlanadi. Scl-70 **antigenga qarshi antitanabor** bemorlarda o'pka pnevmasklerozi va boshqa organlar zaralanishi ko'proq uchraydi.

Sentromerga qarshi antitanalar kinetohor oksillari bilan bog'lanadi. **Tizimli sklerodermiya bilan og'rigan 60-80% bemorlarning kon zardobida** sentromerga qarshi antitanalar **kasallikning akrosklerotik turida aniqlanadi (tizimli sklerodermiyaning diffuz turida 10%)**. Faqat Reyno sindromi bilan og'rigan bemorlar qon zardobida sentromerga qarshi antitanalar juda kam hollarda aniqlanadi.

Yadrochaga qarshi antitanalar 20-30% **tizimli sklerodermiya bilan og'rigan bemorlarda aniqlanadi**.

Tizimli sklerodermiyada autoantitanalarni aniqlash

Autoantitana	Kasallik turi	Aniqlanish soni, % ^a
Antigenga qarshi antitana Scl-70	Diffuz	40
Sentromerga qarshi antitanalar	Akrosklerotik	60 – 80
RNK-polimeraza I, II, III ga qarshi antitana	Diffuz	5 – 40
Th-ribonukleoproteidga qarshi antitana	Akrosklerotik	14
U ₁ -ribonukleoproteidga qarshi antitana	Akrosklerotik	5 – 10
	BTAK	95 – 100
Antigen RM-1ga qarshi antitana	Kesishuvchi sindrom: Polimiozit+ Tizimli sklerodermiya akrosklerotik tipida	25

Tizimli sklerodermiyani medikamentoz davolash va asoratlarning oldini olish

Tizimli sklerodermiyani davolashni ilojisi yo'q bo'lishiga qaramay, uning alohida belgilarini davolanishi bemorlarni umumiy ahvolini yaxshilash va ichki azolarning faoliyatining buzilishini bartaraf qilishga qaratilgan.

Tizimli sklerodermiyani kechishining turli tumanligi tufayli, uni medikamentoz davolashning samaradorligini baholash qiyinligicha qolmoqda. Tizimli sklerodermiyada qo'llaniladigan ko'plab dori vositalari kam samarador yoki kasallikni vaqtinchalik yahshilanishiga olib keladi.

D-penisillamin. Ko'pchilik tekshiruvlarga ko'ra, sklerodermiyani D-penisillamin bilan davolash terining qalinlashgan sohalarini yupqalashishiga va ichki azolarning og'ir bo'zilishlarini bartaraf qilishga olib keladi. D-penisillamin kallogen tolalaridagi molekulalarichi va molekulalararo ko'ndalang tolalarni hosil bo'lishiga qarshilik qiladi. Bundan tashqari, bu dori vositasi immunosuppressiv ta'siriga ega va kollagen ishlab chiqarishini susaytirishi mumkin. Agar davolash kichik dozadan (odatda 250 mg/kuniga) boshlab, 1 – 3 oy ichida kunlik miqdori 1.5 grammgacha etkazilsa, D-penisillamin yahshi o'zlashtiriladi. Umuman olganda, bemorlar D-penisillaminni 1.5 g/kuniga ichganda yahshi o'zlashtiradi, shu sababli ko'p hollarda uning miqdorini kuniga 0.5 – 1 g bo'lganda to'htatiladi. Dori vositasini yahshi so'rilishi uchun uni ovqatdan 1 soat oldin yoki ovqatdan 2 soatdan keyin qabul qilinadi.

D-penisillaminni og'ir nojo'ya tasirlari quyidagilar: nefrotik sindrom bilan kechuvchi glomerulonefrit, applastik kamqonlik, leykopeniya, trombositopeniya va miasteniyaya. Bundan tashqari, tana harorati ko'tarilishi, toshma toshishi, ishtaha pasayishi, ko'ngil aynish va tam sezish hususiyatini yo'qolishi ham kuzatilishi mumkin.

D-penisillamin bilan davolash vaqtida har oyda umumiy peshob va umumiy qon tahlili trombositlarni aniqlash bilan birga bajariladi.

Azatioprin va boshqa immunodepressanlar hayot uchun havf soluvchi asoratlar kuzatilganda va tizimli sklerodermiya jadal rivojlangandagina qo'llaniladi.

Klinik sinovlarda interferon, ftorurasil kasallikni bazi bir belgilarini kamaytirishi aniqlangan.

Antiagregantlar. Trombositlardan ajralayotgan modda tomir devorini jarohatlashi sababli, tizimli sklerodermiyani davolashda antiagregant asosiy o'rinni egallaydi.

Aspirin kichik miqdorda tromboksan A2 ishlab chiqarishini susaytiradi, bu esa trombositlar agregasiyasiga sabab bo'ladi va kuchli qon tomir torayishiga olib keladi.

Boshqa antiagregant, dipiridamol esa kuniga 200 – 400 mg qabul qilinganda jarohatlangan tomir devoriga trombositlar adgeziyasini susaytiradi. Lekin olimlarning ikki yillik tekshiruvi natijasida tizimli sklerodermiyada bu dori vositalarining qo'llanilishi samarali ekanligi aniqlanmadi.

SHu bilan birga, yuqoridagi tekshiruvda, tizimli sklerodermiyada kolhisin va hlorambusilni samarali qo'llanilishi aytilgan, lekin nazoratli tekshiruvlar o'tkazilmagan.

Glyukokortikoidlar. Tizimli sklerodermiyada miozit yoki perikardit rivojlansa, glyukokortikoidlardan prednizaloni kuniga 40-60 mg qo'llanilishi ko'rsatilgan. Klinik yaxshilanish kuzatilganda dori miqdori kamaytiriladi. Engil miopatiyalarda glyukokortikoidlar qo'llanilmaydi. Prednizaloni (20 – 40 mg kuniga) qo'llanilishi kasallikni boshida kuzatiladigan teri shishini kamaytiradi. Biroq, tizimli sklerodermiyada glyukokortikoidlarni uzoq vaqt qo'llash ko'rsatilmagan. Bundan tashqari, katta dozadagi glyukokortikoidlar tizimli sklerodermiyali bemorlarda o'tkir buyrak yetishmovchiligiga olib kelishi aniqlangan.

Tizimli sklerodermiyada Reyno sindromini davolash tomirlar torayishini oldini olishga qaratilgan.

Tizimli sklerodermiyali bemorlar issiq kiyinishlari, sovuq havoda qo'lqop va paypoq kiyib yurishlari kerak. Ular chekish, ruhiy zo'riqish va bazi dori vositalarini (masalan, ergotamin, amfetamin va β -adrenoblokatorlar) qabul qilishni cheklashlari zarur. Lekin bu dori vositalarining barchasini nojo'ya ta'siri bo'lib, bu esa ularni uzoq vaqt qabul qilinishini chegaralaydi (masalan, nifedipin va diltiazem yurak urib ketishi, ruhiy buzilishlarni keltirib chiqaradi). Ko'pincha uzoq tasir qiluvchi nifedipin qatori dori vositalari 30 – 60 mg/sutkasiga yahshi qabul qilinadi, zarur bo'lgan vaqtda – 90 mg/sutkasiga qo'llash mumkin.

Ichish uchun serotanin reseptorini bloklovchi ketanserinni tizimli sklerodermiyada samaradorligi aniqlangan. Klinik tajribalardan shuni ko'rish

mumkinki, iloprostni (prostasiklinni sintetik o'rinbosari) qabul qilinganda tizimli sklerodermiyani hurujlari soni va rivojlanganlik darajasini kamayishi, bazi bemorlarda esa qo'l barmoqlari uchidagi yaralarning bitishi kuzatilgan.

Mikrosirkulyasiyani yaxshilash va eritrositlarni egiluvchanligini oshiruvchi pentoksifillinni qo'llash mumkin. Bemorlarga biologik qaytar bog'lanish usulini qo'llash orqali, ularni qo'l panjalarini haroratini nazorat qilish mumkin. Agar bemorlarda panjalarning ishemiyasi tufayli kuchli og'riq paydo bo'lsa, ularga bo'yin - ko'krak (yulduzli) gangliyasini blokada qilishga to'g'ri keladi.

Tizimli sklerodermiyada *simpatektomiya* bemorni ahvolini vaqtinchalik yaxshilanishiga olib keladi. Boshqa davolash usullari kabi, bu ham tomirlar zararlanishini rivojlanishini bartaraf qila olmaydi. Tizimli sklerodermiyada barmoqlar arteriolasining torayishi tomir devorining zararlanishi bilan bog'liq bo'lib, Reyno sindromini davolashda qo'llaniladigan biror bir usul uni butunlay yaxshilanishiga olib kelmaydi. Tizimli sklerodermiyali bazi bemorlarda barmoq uchlarining gangrenasi rivojlanadi va natijada ularni amputasiya qilinadi.

Malumotlarga ko'ra, tizimli sklerodermiyali bemorlarda ko'pgina dori vositalari, penisillamin, kolhisin, paraaminobenzoy kislotasi va α -tokoferol teri holatini yaxshilashga olib keladi.

Teri quruqligini kamaytirish uchun sovun saqlamaydigan vositalar bilan yuvinish, gidrofil tarkibli yog' saqlaydigan malhamlar bilan vannalar qabul qilish lozim.

Har kunlik jismoniy mashqlar va bundan tashqari, tez tez qilinadigan (kuniga bir necha marta) uqalashlar qo'l va oyoqlardagi harakatlarni, teri elastikligini yaxshilashga yordam beradi.

Barmoq uchidagi infisirlanmagan yaralarni tezroq bitishi va yangi yaralarni paydo bo'lishini oldini olish uchun distal falangalarga okllyuzion bog'lam yoki sintetik masalan, gidrokolloidli qoplamalar qo'yish mumkin. Yaralarni muntazam yuvib turish, jarrohlik ishlovlarini berish yoki ferment vositalari yordamida nekrozga uchragan to'qimalarni olib tashlash lozim. Yaralarni o'zini va atrofidagi terini nitrogliserinli malham yoki simpatolitiklarni qo'llash natijasida ularni tezroq

bitishiga yordam beradi. YAralarni infisirlanganida mahalliy mikrobg qarshi davo olib boriladi.

Lekin bazi hollarda (asosan osteomielitga shubha bo'lganda) tizimli davo olib borish uchun mikrobg qarshi dori vositasi qo'llaniladi. Terini qotib qolishi va kalsifikatlarni so'rilib ketishigi yordam beradigan dori vositasi hozirda yo'q. Lekin shunday malumotlar borki, varfarin bilan davolanish natijasida tizimli sklerodermiyali bemorlarda kalsifikatlar miqdori kamaygan.

Tizimli sklerodermiyada rivojlanadigan reflyuks-ezofagitda, oz ozdan tez - tez ovqat eyish, uhtaganda boshni yuqori ko'tarib yotish, ovqatlangandan so'ng bir necha soat yotmaslik, qizilo'ngachni pastki sfinkterini bo'shashtiruvchi kofe, shokolad va boshqa shunga o'hshash mahsulotlarni qabul qilmaslik, antasidlarni ovqatlanish oralig'ida qabul qilish zarur. Bazan tizimli sklerodermiyada simetidin, ranitidin yoki boshqa turdagi N₂-blokatorlari yordam beradi.

Eroziv ezofagitda ko'pincha N⁺, K⁺, ATFazalar ingibitori omeprazol yordam beradi. Oshqozon va ichaklar matorikasini stimullovchi metoklopramid, sizaprid deyarli qizilo'ngach matorikasiga tasir qilmaydi. Lekin ikkala dori vositasi qizilo'ngachni pastki sfinkterini tonusi oshiradi, bu esa reflyuks ezofagitda samarali hisoblanadi. Nifedipin va kam darajada diltiazem aksincha qizilo'ngachni pastki sfinkterini tonusini kamaytiradi, bu esa oshqozon – qizilo'ngach reflyuksiga olib kelishi mumkin.

Disfagiyaali bemorlarga ovqatni yahshilab chaynash va suv bilan yutish tavsiya qilinadi.

Tizimli sklerodermiyada so'rilish jarayonining og'ir buzilishida parenteral oziqlantiriladi. Yo'g'on ichak matorikasini pasayishi natijasida qabziyat kelib chiqsa, engil bo'shashtiruvchi va ichni yumshatuvchilar berilishi mumkin.

Bo'g'implar zararlenganda nosteroid yallig'lanishga qarshi dori vositasi (NYAQDV) buyuriladi. NYAQDV dan samara bo'lmaganda prednizalon 10 mg/kuniga tavsiya qilinadi. Bo'g'implar harakatini yahshilash uchun fiziodavo o'tkaziladi.

Tizimli sklerodermiyani diffuz turida alveolitga erta tashhis qo'yish va davolash natijasida pnevmosklerozni rivojlanishi sekinlashadi yoki to'htashiga yordam beradi. Tekshiruvlarga ko'ra, alveolitda siklofosamid bilan davolash etra boshlansa, samaradorlik darajasi yahshi bo'ladi.

Tizimli sklerodermiyada o'pkaning interstisial zararlanishining erta bosqichida glyukokortikoidlarni qo'llash samarador hisoblanadi, lekin uning pnevmosklerozni rivojlanishini to'htatishidagi o'rni haqida etarli malumotlar yo'q. Umuman olganda pnevmoskleroz qaytmas jarayon, lekin davolash choralari esa uning belgilarini kamaytirishga va asoratlarini yo'qotishga yordam beradi.

O'pkada infeksiyon jarayon rivojlanganda zudlik bilan antibakterial davolash boshlanadi. Gipoksiyani bartaraf qilish uchun ingyasyon nafas aralashmalari kuchsiz miqdordagi FiO₂ bilan birga beriladi. O'pkaning zararlanishi bo'lgan bemorlarning barchasiga har yili pnevmokok va grippga qarshi vaksinalar bilan immunizasiya qilinadi.

Tizimli sklerodermiyani akrosklerotik turida rivojlanuvchi o'pka gipertenziyasini davolash kam samarador hisoblanadi. Nifedipin va boshqa kalsiy antogonistlari o'pka tomir qarshiligina kamaytiradi va yurak faoliyatini yahshilaydi, lekin tasir davomiyligi qisqa hisoblanadi. O'pka gipertenziyasi rivojlangan tizimli sklerodermiyali ko'pchilik bemorlar besh yil ichida vafot etadi.

Bu kasallikda boshqa ichki azolar og'ir shikastlanishi bo'lmaganida yurak o'pka yoki faqat o'pkaning o'zi ko'chirib o'tkaziladi. Buyrakka hos sklerodermik krizni erta aniqlash buyrak faoliyatini saqlab qolishga va gipertonik ensefalopatiya rivojlanishini olidini oladi.

Tizimli sklerodermiyada buyraklar zararlanishi odatda arterial gipertoniya va engil yoki o'rtacha darajadagi proteinuriya bilan kechadi. Kam miqdordagi bemorlarda aretrial qon bosimi normal holatda qoladi. Propranolol, klonidin, minoksidil bilan davolanganda arterial qon bosimini tushirishga, bir meyorda saqlab turishga, buyrak yetishmovchiligi rivojlanganda esa buyrak faoliyatini tiklashga yordam beradi. Lekin ko'proq APF ingibitorlari masalan, kaptopril, enalapril va lizinopril samaradorliroqdir. Buyrak yetishmovchiligini rivojlanib borishida

gemodializ o'tkazishga ko'rsatma bo'ladi. Buning natijasida bir necha oydan keyin buyrak faoliyati yaxshilanadi va gemodializga ehtiyoj yo'qoladi. Tizimli sklerodermiyani diffuz turida buyrak bilan birga boshqa ichki azolar ham shikastlanadi, bu esa buyrakni ko'chirib o'tkazishga qarshi ko'rsatma hisoblanadi.

YUrak yetishmovchiligini davolashda peshob haydovchilar va yurak glikozidlari tavsiya qilinadi. Bazan peshob haydovchilarni qabul qilinishi gidroperikardni kamayishiga olib keladi. Bemorlarni gipovolemiya natijasida kelib chiqadigan buyrakda qon aylanishini pasayishi, yurak zarb hajmini kamayishi va oqibatda buyrak yetishmovchiligiga sabab bo'lishni oldini olish uchun ularga peshob haydovchilarni ehtiyotkor bo'lib berish zarur.

Tizimli sklerodermiyani davolashda ekstrakorporal gemokorreksiya usuli

Bizga malum bo'lishicha, tizimli sklerodermiyani rivojlanishidagi asosiy patogentik mehanizmlaridan biri bu immun tizimni hujayraviy va gumoral bo'g'imini zararlanishidir, shu sababli bu kasallikni davolashning samaradorligini oshirish va immun tizimni faolligini ko'rsatilgan yo'nalishda o'zgartirish yani, autoagressiv antitanalarni eliminasiyasini va keyinchalik ularni qayta hosil bo'lishini kamaytirish maqsadida davo rejasiga ekstrakorporal gemokorreksiya yoki boshqacha qilib aytganda ekstrakorporal immunofarmakoterapiya usuli qo'shilgan.

Ekstrakorporal gemokorreksiya usuli tomir devorini tonusini endotelial boshqaruvini tiklash orqali Reyno sindromini asoratlari bilan kurashish va keyinchalik ularni rivojlanishini oldini olishga yordam beradi.

Hulosa qilib aytganda, tizimli sklerodermiyani kompleks davolash rejasiga ekstrakorporal gemokorreksiya usulini qo'shish natijasida qabul qilinayotgan dori vositasini miqdorini kamaytirishga, kassalikni qisqa muddatga remissiya davriga tushirishga, davolash natijalarini va oqibatini yaxshilashga erishiladi.

Vaziyatli masala.

1. 42 dagi ayol, kaft barmoqlarining muzlashiga, uyushib qolishiga, "dekolte" zonasi va qo'l terisining qattiqlashishiga, ovqat lo'qmalik kekirishiga shikoyati bilan murojat etdi. Ob'ektiv: kaftda qattiq shish. Terida burma xosil bo'lmaydi. Kaft

barmoqlari rangpar, barmoqlar yostiqchasida chandiqliklar aniqlanadi. Ko'krak qafasi rentgenogrammasida o'pka to'qimasida «ari uyasi» ko'rinishida.

I. To'g'ri tashxisni tanlang:

- A. Tizimli sklerodermiya
- B. Reyno sindromi
- C. Tizimli qizil bo'richa
- D. Ekzogen alveolit
- E. Tugunchali periarteriit

II. Tashxisni asoslashda qanday tekshiruv o'tkaziladi:

- A. Teri biopsiyasi
- B. EKG
- C. Kompyuter tomografiya
- D. UTT

2. Sklerodermiyali bemorga penisillamin tavsiya etildi. 1 oydan keyin tana xarorati 38°C ga ko'tarilishiga, yiringli balg'amli yo'talga, umumiy xolsizlikka shikoyat qildi. O'ng qo'ltig' osti soxasida auskultasiyada nam mayda pufakli xirillashlar eshitildi.

I. Ushbu xolatda o'pkaning qaysi asorati xaqida taxmin qilish mumkin:

- A. O'pka sili
- B. Penisillaminga allergik reaksiya
- C. Pitoraks
- D. O'pka raki
- E. Aspirasion pnevmoniya

Test savollari

1. Tizimli sklerodermiyaga ta'rif bering:

- A. biriktiruvchi to'qima va mayda qon tomirlarining tizimli kasalligi*
- B. asosan bo'g'imlar zararlanishi bilan kechadigan tizimli kasallik
- C. bo'g'implarda eroziv-destruktiv jarayon bilan xarakterlanadi

- D. tugunchali periaretriit ko'rinishida kechadi
2. Tizimli sklerodermiyani keltirib chiqaruvchi omilni ko'rsating:
- A. uzoq vaqt sovuqda qolib ketish*
 - B. kam harakatchanlik
 - C. yog'li ovqatlarni ko'p iste'mol qilish
 - D. osh tuzini ko'p iste'mol qilish
 - E. chekish
3. Tizimli sklerodermiya patogenezida qanday o'zgarishlar muhim o'rin tutadi:
- A. fibroblastlarning funksional o'zgarishlari *
 - B. neytrofillar va boshqa leykositlarning funksional o'zgarishlari
 - C. miositlarning funksional o'zgarishlari
 - D. derma epitelial hujayralarining funksional o'zgarishlari
4. N.T.Guseva tasnifiga ko'ra tizimli sklerodermiya kechishining 3 variant ini ko'rsating:
- A. o'tkir, o'tkir osti, surunkali*
 - B. sekin avj oluvchi, tez avj oluvchi
 - C. tez avj oluvchi
 - D. o'tkir, o'tkir osti, tez avj oluvchi
5. Tizimli sklerodermiya o'tkir kechishining asosiy belgisini ko'rsating:
- A. kasallikning birinchi yilidayoq periferik va visseral zararlanish yuzaga keladi*
 - B. ko'pincha buyraklarning haqiqiy sklerodermik buyrak tipida zararlanishi
 - C. sekin avj oluvchi kechishi – kasallikning uchinchi yilida og'ir fibrozli periferik va tizimli zararlanish bilan xarakterlanadi
 - D. ba'zan buyraklarning haqiqiy sklerodermik buyrak tipida zararlanishi
6. Tizimli sklerodermiya ta'rifiga kiruvchi 3 tushunchani ko'rsating:
- A. biriktiruvchi to'qima va mayda tomirlarning tizimli kasalligi*
 - B. teri va ichki a'zolar stromasining tarqalgan fibroz-sklerotik o'zgarishlari bilan xarakterlanadi*
 - C. obliterasiyalovchi endoarteriit simptomatikasi bilan xarakterlanadi *

- D. bo'g'imlar zararlanishi ustunligi bilan kechuvchi tizimli kasallik
- E. bo'g'implarda eroziv-destruktiv o'zgarishlar bilan xarakterlanadi
- F. tugunchali periartrit simptomatikasi bilan xarakterlanadi

7. TSD rivojlanishiga sabab bo'luvchi 5 omilni ko'rsating:

- A. vibrasiya*
- B. kimyoviy vositalar bilan kontakt*
- C. uzoq vaqt sovuq qotish*
- D. ruxiy zo'riqish*
- E. nasliy moyillik*
- F. kam harakatlanish
- G. yog'li ovqatni ko'p iste'mol qilish
- H. Osh tuzini ko'p iste'mol qilish
- I. chekish

8. Tizimli sklerodermiya patogenezida muhim o'rin tutgan 2 o'zgarishni ko'rsating:

- A. kollagen hosil qiluvchi hujayralarda funksional buzilishlar*
- B. fibroblastlarda funksional buzilishlar *
- C. neytrofillar va boshqa leykositlarda funksional buzilishlar
- D. miositlarda funksional buzilishlar
- E. derma epitelial hujayralarida funksional buzilishlar

9. N.T.Guseva tasnifiga ko'ra tizimli sklerodermiya kechishining 3 variant ini ko'rsating:

- A. o'tkir*
- B. o'tkir osti*
- C. surunkali*
- D. sekin avj oluvchi, tez avj oluvchi
- E. tez avj oluvchi
- F. o'tkir, o'tkir osti, tez avj oluvchi

10. Tizimli sklerodermiya o'tkir kechishining 2 asosiy belgisini ko'rsating:

- A. tez avj oluvchi kechishi – og'ir fibrozli o'zgarishlar bilan xarakterlanadi*

- B. kasallikning birinchi yilidayoq periferik va visseral zararlanish yuzaga keladi*
 - C. ko'pincha buyraklarning haqiqiy sklerodermik buyrak tipida zararlanishi
 - D. sekin avj oluvchi kechishi – kasallikning uchinchi yilida og'ir fibrozli periferik va tizimli zararlanish bilan xarakterlanadi
 - E. ba'zan buyraklarning haqiqiy sklerodermik buyrak tipida zararlanishi
11. Tizimli sklerodermiya o'tkir osti kechishining 4 asosiy belgisini ko'rsating:
- A. terining qattiq shishi va keyinroq indurasiyasi*
 - B. resedivlanuvchi poliartrit, ba'zan polimiozit*
 - C. poliserozit*
 - D. visseritlar*
 - E. terining qattiq shishi va keyinroq kalsinozi
 - F. residivlanuvchi artralgiya, ba'zan artrit
 - G. tendovaginit
 - H. teleangioektaziyalar
12. Tizimli sklerodermiya surunkali kechishining 6 belgisini ko'rsating:
- A. Reyno sindromi tipida avj oluvchi vazomotor buzilishlar *
 - B. ichki a'zolarning tez avj oluvchi zararlanishi
 - C. terining tez avj oluvchi qattiqlashishi
 - D. Reyno sindromi tipida avj oluvchi vazomotor buzilishlar*
 - E. ifodalangan atrofik buzilishlar*
 - F. terining asta-sekin rivojlanuvchi zichlashishi*
 - G. kontrakturalar hosil bo'lishi*
 - H. osteoliz*
 - I. ichki a'zolarida sekin rivojlanuvchi sklerotik o'zgarishlar*
 - J. ichki a'zolarning tez avj oluvchi zararlanishi
 - K. terining tez avj oluvchi qattiqlashishi
13. N.T.Guseva tasnifiga ko'ra tizimli sklerodermiya kechishining 3 bosqichini ko'rsating:
- A. I bosqich – boshlang'ich o'zgarishlar (asosan bo'g'imlarda)*

- B. II bosqich – jarayonning tarqalishi (polisindromli zararlanish)*
- C. III bosqich – og'ir patologik o'zgarishlar (terminal bosqich)*
- D. I bosqich - boshlang'ich o'zgarishlar (polisindromli zararlanish)
- E. III bosqich - boshlang'ich o'zgarishlar (asosan bo'g'implarda)
- F. I bosqich - jarayonning tarqalishi (asosan bo'g'implarda)
- G. II bosqich - og'ir patologik o'zgarishlar (terminal bosqichstadiya) – sklerotik va distrofik jarayonlar

14. Tizimli sklerodermiya faolligining 3 darajasini ko'rsating:

- A. I daraja - minimal (ko'pincha surunkali va o'tkir osti kechishida)*
- B. II daraja - o'rtacha (o'tkir osti kechishi va surunkali kechishining avj olishida)*
- C. III daraja - maksimal (o'tkir va o'tkir osti kechishida)*
- D. III daraja - minimal (ko'pincha surunkali va o'tkir osti kechishida)
- E. I daraja - o'rtacha (o'tkir osti kechishi va surunkali kechishining avj olishida)
- F. II daraja - maksimal (o'tkir va o'tkir osti kechishida)

15. Reyno sindromi tizimli sklerodermiyaning erta va doimiy belgisi sovqotish, hayajonlanish va boshq. dan keyin yuzaga keluvchi uch fazali vazospastik reaksiya bilan xarakterlanadi:

- A. oqarish*
- B. sianoz*
- C. giperemiya*
- D. parasteziyalar
- E. yaralanish
- F. kalsinoz

16. Tizimli sklerodermiya teri zararlanishining 3 bosqichini ko'rsating:

- A. qattiq shish*
- B. indurasiya*
- C. atrofiya*
- D. yumshoq shish

E. yaralanish

F. kalsinoz

17. Tizimli sklerodermiya da ko'pincha tananing qaysi 2 qismining terisida o'zgarishlar yuzaga keladi:

A. panjalar*

B. yuz*

C. elkalar

D. badanda

18. Tizimli sklerodermiya teri indurasiyasi bosqichi uchun xos bo'lgan 3 belgini ko'rsating:

A. teri rangining o'zgarishi*

B. tomirlar rasmining ifodalanganligi*

C. yuz va ko'krak qafasida teleangioektaziyalar*

D. rozeolez toshmalar

E. tomirlar rasmining bo'lmasligi

F. oyoqlarda gemorragik toshmalar

19. Tizimli sklerodermiya teri atrofiya bosqichi uchun xos bo'lgan 3 belgini ko'rsating:

A. terining tarangligi va yaltirashi*

B. burunning o'tkirlashishi*

C. og'iz atrofida «kiset»simon burmalar*

D. terining bo'shashishi va xira tortishi

E. proksimal falangalararo bo'g'imlarda eroziv-destruktiv o'zgarishlar

F. qo'l va oyoqlarda gemorragik toshmalar

20. Tizimli sklerodermiyaning erta aniqlanadigan 2 belgisini ko'rsating:

A. ezofagit*

B. Reyno sindromi *

C. terida yaralar paydo bo'lishi

D. kalsinoz

DERMATOMIOZIT. POLIMIOZIT

Dermatomiozit. Polimiozit termini – autoimmun tabiatga ega bo'lgan, mushaklarning yiringsiz yallig'lanishi va limfotsitar infiltratsiyasi xos bo'lgan 2 ta kasallikni birlashtiradi. Polimiozिटdan farqli dermatomiozिटda mushaklarning zararlanishi teridagi o'ziga xos toshmalar toshishi bilan birga keladi. Uchdan bir qism bemorlarda dermatomiozit-polimiozit biriktiruvchi to'qima kasalliklari (revmatoid artrit, tizimli qizil bo'richa, tizimli sklerodermiya) bilan, 8-10% bemorlarda esa xavfli o'cma kasalliklari birga keladi.

Etiologiyaci. Dermatomiozit (polimiozit) ning aniq sababi aniqlanmagan. Bu kasallik rivojlanishida nasliylik, virusli infeksiyalar, mushaklarning zararlanishi va autoimmun jarayonlar ahamiyatli o'rin tutadi, deb qaraladi. Kasallik patogenezida nasl va immun mexanizmlarning rolini dermatomiozit (polimiozit) bir oilada kuzatilishi va ko'p hollarda HLA-DR3 va HLA-DRw52 antigenlarining topilishi tasdiqlaydi. Eksperimental hayvonlarda Koksaki virusi bilan zararlantirib polimiozit chaqirish mumkin. Odamlarda gripp va Koksaki virusi chaqirgan infeksiyalarda engil miozit rivojlanishi uchragan. Bir qator ilmiy tekshirishlarda, dermatomiozit (polimiozit) bilan og'riغان bemorlarning mushak tolalari elektron mikroskop ostida ko'rilganida virussimon tanachalar aniqlangan. Ammo, virusologik va serologik tadqiqotlar natijalari, shuningdek, bemorlarning mushak to'qimasi ekstraktini eksperimental hayvonlarga yuborish orqali miozitni keltirib chiqarishga bo'lgan urinishlar omadsiz bo'lganini, bu kasalliklarning virus tabiatli ekanligini tasdiqlashga yo'l bermaydi. Shunga qaramay, translyatsiya jarayonida ishtirok etuvchi sitoplazmatik oqsillarga nisbatan, masalan gistidil-tRNK-sintetaza (Jo-1 antigen) ga yoki signalni tanib olish zarralariga kabi, antitanalarning hosil bo'lishi, organizmning o'zining antigenlarini eslatuvchi o'zgargan viruslar antigeniga nisbatan immun javob bilan bog'liqligini inkor etib bo'lmaydi.

Hayvonlarga Freynd ad'yuvantida mushak to'qimasi antigenlari yuborilib autoimmun miozit chaqirilgan eksperimental modellarda bu kasallik T-limfotsitlarga bog'liq kasallik ekanligi ko'rsatilgan. Immungistoximik tekshirishlar va mushak to'qimasini hamda limfotsitlarni birgalikda o'stirish natijalari polimiozit va

«kiritmali» miozitada mushak tolalarining nekrozi yallig'lanishli infiltrate tarkibiga kiruvchi CD8 va CD4 limfotsitlarning va makrofaglarning faollashishi oqibatida kelib chiqishi mumkin. Dermatomiozitada mushaklar biopstatida, o'zgarmagan yoki kam o'zgarishga uchragan mushak to'qimasi sohalaridagi qon tomir devorlarida immunoglobulinlar va C5b-C9 komplement komponentlarining to'planganligi aniqlanadi. Bu esa, dermatomiozitada mushak tolalarining nekrozidan avval antitanalar ta'siri ostida qon tomirlarning zararlanishi ro'y berishini ko'rsatadi. Shuningdek, mushak tolalari zararlanishining so'nggi bosqichlarida, B-limfotsitlarning T-ga bog'liq faollashishi oqibatida ajralib chiqadigan sitotoksik antitanalarning ishtiroki bo'lishi mumkin. Kiritmali miozitada mushak tolalarida amiloidning, spiralsimon juft o'ralgan neyrofilamentlarning va boshqa ba'zi oqsillarning to'planishini aniqlashimiz mumkin. Balki, bu kasallik Alsgeymer kasalligi bilan umumiy patogenetik mexanizmlarga ega bo'lishi mumkin. Chunki, Alsgeymer kasalligida ham shunga o'xshash kiritmalar bosh miyada aniqlanadi.

Dermatomiozit (polimiozit) ning asosiy **patogenetik omili** - mushak to'qimasi tarkibiga kiruvchi ribonuklein kislotalar va sitoplazmatik oqcillarga qarshi autoantitanalar hocil bo'lishi bilan kechuvchi autoimmun mexanizm hicoblanadi. Autoimmun mexanizmlar rivojlanishiga T- va B-limfotsitlar nisbatining disbalansi va T-supressor funktsiyaning tushishi moyillik qiladi.

Idiopatik dermatomiozit (polimiozit) ning maxsus antitanalari 4ta guruhga ajratiladi (E.L. Nasonov va hammualliflar, 1997 y.):

- I guruh – tRNK aminoatsilsintetazaga antitana, shuningdek, anti-Jo-1 (aminoatsilsintetazalar alohida aminokislotalarni mos keladigan tRNK bilan bog'lanishini katalizlaydi);
- II guruh – signalni aniqlashtiradigan zarralar bilan reaksiyaga kiruvchi antitanalar (bu zarralar sintezlangan oqsil molekulalarini endoplazmatik to'rga ko'chirishni ta'minlaydi)
- III guruh – Mi-2 ga antitanalar (funktsiyasi aniq bo'lmagan oqsil-yadroli kompleks)

- IV guruh – i- α omili bilan bog'lanuvchi antitanalar (aminoatsil-tRNK ni ribosomalarga va funktsiyaci aniq bo'lmagan sitoplazmatik substansiyalarga tashishni ta'minlaydi).

YUqorida keltirilgan miozit-spetsifik antitanalar dermatomiozit (poimiozit) bilan og'rigan bemorlarning 40-50%ida uchraydi. Mi-2 ga antitanalar dermatomiozit uchun xarakterli, anti-Jo-1 esa polimiozit uchun xosdir. SHuningdek, ko'p xollarda shu kasalliklarda nospetsifik antitanalar (miozinga, tireoglobulinga, endotelial hujayralarga qarshi, RO va b.) ham aniqlanadi.

Miozit-spetsifik antitanalar, aylanib yurgan va birikkan immun komplekslar mushaklarda (ko'ndalang-targ'il va silliq) immun yallig'lanish jarayonini keltirib chiqaradi. Bundan tashqari, mushak to'qimasi hujayralariga qarshi T-limfotsitlarning sitotoksik ta'siri ham katta patogenetik ahamiyatga ega.

Tacnifi (E.M. Tareev, N.G. Guseva, 1965 y)

A. Kelib chiqishiga qarab:

- I. Idiopatik (birlamchi)
- II. Paraneoplastik (ikkilamchi)

B. Kechishi bo'yicha:

- I. O'tkir.
- II. O'tkir octi.
- III. Surunkali.

C. Bosqichlari bo'yicha:

- I. Prodromal: bir necha kundan bir oygacha.
- II. Manifest bosqichi teri, mushak, umumiy sindrom bilan.
- III. Distrofik yoki kaxektik, terminal, asoratlar bosqichi.

D. Faollik darajasi: I, II, III.

E. Asosiy klinik belgilari (sindromlar).

Birlamchi idiopatik dermatomiozit (polimiozit) dan tashqari kasallikning 20-30% ni tashkil qiladigan o'smaga xos (ikkilamchi) turi ham ajratiladi.

Klinik ko'rinishi

1. Kasallik odatda, sekin-astalik bilan boshlanadi. Bemorlar qo'l va oyoqning proksimal mushaklaridagi zo'rayib boruvchi kuchsizlikka shikoyat qiladilar. Ba'zi bemorlarda mushaklardagi xolsizlik 5-10 yil davomida kuchayib boradi. Kasallikning o'tkir boshlanishi, ya'ni 2-4 hafta davomida mushaklarda kuchli og'riq va xolsizlik bo'lishi, tana harorati ko'tarilishi va tez rivojlanadigan bemorlarning umumiy ahvoli og'irlashishi kam kuzatiladi. Ba'zida kasallikning birinchi belgilari teridagi toshmalar, Reyno sindromi, poliartralgiyalar bo'lishi mumkin.
2. Mushaklar zararlanishi kasallikning asosiy belgisi sanaladi. Qo'l va oyoq proksimal mushaklarining, shuningdek bo'yin mushaklarining kuchli kuchsizlanishi kasallikka xos belgidir. Bemor to'shakdan turishga, yuvinishga, sochini tarashga, kiyim kiyishga, transportga chiqishga qiynaladi. Og'ir xolatlarda esa bemorlar boshini yostiqdan ko'tarolmaydilar, boshni tutib turolmaydilar (boshi ko'kragiga tushadi), o'zgalar yordamisiz yurolmaydilar, qo'llarida hatto engil buyumlarni ham ushlolmaydilar. Patologik jarayonga halqum, qizilo'ngach, hiqildoq mushaklari qo'shilganida nutq buziladi, yo'tal xurujlari paydo bo'ladi, ovqat luqmasini yutish qiyinlashadi, qalqib ketish kuzatiladi. Qo'l va oyolarning distal mushaklari zararlanishi kam va minimal darajada kuzatiladi. Mushaklarni tekshirilganda og'riq, shishganlik, kasallik uzoq davom etganida (ayniqsa, polimiozitda) mushaklar atrofiyasi aniqlanadi. Qovurg'alararo mushaklar va diafragma jarohatlanganida o'pkalarning ventilyasion funktsiyaci buziladi, bu esa zotiljam rivojlanishiga moyillik qiladi. YUz va ko'z olmasi mushaklari juda kam xollarda zararlanadi.
3. Terining zararlanii – dermatomiozitning xarakterli belgisi bo'lib quyidagilar bilan namoyon bo'ladi:
 - yuqori qovoq sohasidagi ("ko'zoynak" ko'rinishidagi periorbital shish va eritema), yonoq suyaklari, burun qanotlari, burun-lab burmasi, ko'krakning yuqori qismida, orqada, tirsak, tizza, kaft-barmoq, proksimal barmoqlararo bo'g'imlardagi eritematoz-dog'simon toshmalar;



A - “ko’zoynak” ko’rinishidagi periorbital shish va eritema, yonoq suyaklari, burun qanotlari, burun-lab burmasi eritematoz dog’simon toshmalar; B – tananing ochiq qismidagi eritematoz dog’simon toshmalar; C- kaft-barmoq, proksimal barmoqlararo bo’g’imlardagi eritematoz qipiqlanuvchi toshmalar; D-“mexanik qo’li” (kaft ichi terisining qizariahi va qurushi) belgisi.

- Gottron simptomi (qo’l barmoqlari proksimal barmoqlararo bo’g’imlardagi eritematoz qipiqlanuvchi dog’lar);



Gottron belgisi

- Kaft ichining qizarishi va qipiqlanishi;

- Tirnoq atrofi eritemasi, tirnoqlarning qiyshayishi va sinuvchanligi;
 - Poykilodermatomiozit – ko'plab teleangiektaziyalar, teri kamayishi, qurushi va giperkeratozi bilan pigmentasiya va depigmentasiya o'choqlarining navbatma-navbat kelishi;
 - Kasallik uzoq davom etganida teri atrofiyalanib depigmentasiya o'choqlari aniqlanadi.
4. SHilliq qavatlar zararlanishi kon'yuktivit, stomatit, tanglay, halqum orqa devori giperemiyaci, shishi bilan namoyon bo'ladi.
 5. Dermatomiozit (polimiozit) uchun bo'g'im sindromi kam xarakterli bo'lsada kuzatilishi mumkin. Odatda, qo'l va oyoqlarning mayda bo'g'implari, bilakpanja bo'g'imi, kam xollarda tirsak, elka, tizza, boldir-tovon bo'g'implari zararlanadi. Bo'g'implarda og'riq, shish, terisi giperemiyasi, harakat cheklanishi aniqlanadi. SHuni aytish lozimki, bo'g'im sindromi glyukokortikoidlar ta'sirida to'liq tuzaladi, bo'g'implar deformatsiyasi xos emas. Surunkali deformatsiyalovchi artrit juda kam xollarda rivojlanadi, asosan qonida Jo-1 antigeniga qarshi antitanalari bo'lgan bemorlarda uchraydi.
 6. Kalsinoz – surunkali yuvenil dermatomiozitga xarakterli bo'lgan belgi, yoshi kattalarda kam kuzatiladi. Kaltsifikatlar zararlangan mushaklar yaqinida fastsiyalar ichida, teri ostida yoki teri ichida hamda elka va tos-son kamari mushaklarida joylashishishi mumkin. Kaltsiy shuningdek, tirsak va tizza bo'g'implari proektsiyasida, dumbalarda yig'ilishi mumkin. To'qimalarning massiv kaltsifikasiyasi bemorlarning nogironligiga sabab bo'lishi mumkin. Kaltsinatlarining teri ostiga to'planishi terining emirilib kalsiy birikmalarining tashqariga ushoqsimon ko'rinishda chiqishiga sabab bo'ladi.
 7. YUrak zararlanishi dermatomiozit (polimiozit) bilan og'rigan bemorlarning aksariyatida kuzatiladi va quyidagi o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi:
 - Miokardit, miokardiofibroz: taxikardiya, yurak chegaralarining kengayishi, ko'pincha cho'qqida tonlarning bo'g'iqlashishi, aritmiyalar, arterial

gipotenziya, EKG da turli darajadagi atrioventrikulyar blokada, T tishcha o'zgarishi, ST intervalining izoliniyadan pactga siljishi;

- Perikardit kam uchraydi, konstruktiv perikardit rivojlanganligi haqida ma'lumotlar bor.
8. O'pkalarning zararlanishi interstisial pnevmoniya, fibrozlovchi alveolit, gipoventilyasiya (qovurg'alararo mushaklar, diafragma mushaklari zararlanishi), yutish buzilganida aspirasiyalar rivojlanishi bilan bog'liq bo'lib, hancirash, butun o'pka to'qimasi ustida tarqoq krepitatsiya, ba'zida quruq xirillashlar, yo'tal bilan namoyon bo'ladi. O'pkalarni rentgenografik tekshiruvda bazal pnevmoskleroz aniqlanadi.
 9. Oshqozon ichak tizimi zararlanishi ishtaha pasayishi, disfagiya, qorinda og'riqlar bilan namoyon bo'ladi. Bu simptomlar asosida halqum, qizilo'ngach mushaklari funksiyasi buzilishi, oshqozon ichak trakti vaskulitlari yotadi. Taxminan 30% bemorlarda jigar kattalashishi va funksiyaci buzilishi kuzatiladi.
 10. Buyraklar zararlanishi kam kuzatiladi. Ba'zi bemorlarda glomerulonefrit kuzatiladi va u proteinuriya, juda kam xollarda nefrotik sindrom bilan namoyon bo'ladi.
 11. Asab tizimi zararlanishi kam xarakterli. Ba'zi xollarda kuchli polinevritlar; ko'pincha esa yaqqol vegetativ disfunktsiya kuzatilishi mumkin.
 12. Endokrin tizim zararlanishi kasallik og'ir kechganida jinsiy bezlar, buyrak usti bezi funksiyasi susayishi ko'rinishida uchraydi.

Klinik kechish variantlari

Kasallik kechishi bo'yicha DM ning 3 ta asosiy shakli ajratiladi (A.P. Soloveva, 1980): o'tkir, o'tkir osti, surunkali. Kasallikning o'tkir kechishi mushaklarning tarqoq zararlanishi bilan kechib, bemorlar umuman qimirlolmay qoladilar, shuningdek, eritema, disfagiya, yurak va boshqa, a'zolarining zararlanishi oqibatida DM boshlangandan 2-6 oy o'tib o'lim xolati bilan xarakterlanadi. O'z vaqtida massiv glyukokortikoidlar bilan davolash samara berganida, kasallik o'tkir osti va surunkali shakliga o'tishi mumkin. O'tkir osti shakli esa, simptomlarning

sekin-asta rivojlanishi, kasallikning siklik kechishi, hamda DM boshlangandan 1-2 yil o'tib yaqqol klinik ko'rinishi namoyon bo'lishi bilan xarakterlanadi. Surunkali kechishi – oqibati nisbatan yaxshi bo'lib, kasallik siklik kechib, o'rta darajada mushak xolsizligi, mialgiyalar, eritematoz toshmalar, ba'zida teri zararlanmasligi ham mumkin, bilan ifodalanadi. Mushaklarning mahalliy zararlanishi ham bo'lishi mumkin.

Kasallik faollik darajasi nospetsifik o'tkir faza ko'rsatkichlari (ECHTning ko'tarilishi, I-darajada 20 gacha; II da 21-40; III darajada 40mm/soatdan yuqori) va immunologik testlar, asosan IgG asosida baholanadi.

E.M. Tareev, N.G. Guseva (1965) DM ning quyidagi davrlarini ajratadilar.

Birinchi davr, boshlang'ich, prodromal bo'lib, bir necha kundan bir oygacha yoki ko'proq davom etadi, asosan mushak yoki teri simptomlari bilan, yuqori qovoqlarining giperemiyasi yoki shishi, umumiy holsizlik, tana harorati ko'tarilishi bilan namoyon bo'ladi.

Ikkinchi davr, manifest, yaqqol namoyon bo'lgan asosiy sindromlar – teri, mushak, umumiy belgilar bilan xarakterlanadi.

Uchinchi davr, kechki, distrofik (kaxektik), terminal, asoratlar davri.

Dermatomiozit (polimiozit) ning alohida immunologik shakllarining klinik xususiyatlari

1. *Miozitspetsifik antisintetazali Jo-1 antitanali DM va PM quyidagi xususiyatlarga ega:*

- Miozitning o'tkir boshlanishi;
- Icitma;
- Simmetrik artrit;
- O'pkalarnig interctiūial zararlanishi;
- Reyno sindromi;
- “mexanik qo'li” (kaft ichi terisining qizarishi va qipiqlanishi)
- Kasallik odatda bahor oyida boshlanadi:
- Glyukokortikoidlarni qo'llaganda to'liq javob kuzatilmasligi.

2. *Antisintetazali bo'lmagan sitoplazmatik anti-SRP miozitspetsifik antitanali DM (PM) quyidagi xususiyatlarga ega:*
 - Ayollarga nisbatan erkaklarning ko'proq kasallanishi (6:1);
 - Miozitning o'tkir boshlanishi va og'ir kechishi;
 - YUrak jarohatlanishining yuqori ko'rsatkichlari;
 - Glyukokortikoidlar bilan davolanganda samarasizlik.
3. *Miozitspetsifik antiyadroli antitanalar – anti-RM DM (PM) odatda kesishgan sindromga – polimiozit va tizimli sklerodermiya birga kelishiga xosdir. Ba'zida bu antitanalar yuvenil dermatomiozitda ham aniqlanadi.*

Diagnostik kriteriyalari

Diagnostik kriteriyalar (A.P. Soloveva, 1980)

1. *Teri sindromi:* tananing ochiq qismlaridagi, bo'g'imlar ustidagi quyoshda kuyishga o'xshagan yoki binafsha rang eritemalar, paraorbital shish, yuqori qovoqning binafsharang eritemasi – “dermatomiozit ko'zoynagi”, kaftlarning, barmoq yostiqlarining kapillyaritlari; yuzning, qo'l panjalarining, kam xollarda oyoq panjasining, boldirlarning, tananing qattiq yoki xamirsimon shishi (eritema bilan birgalikda)
2. *Suyak-mushak sindromi:* ko'ndalang-targ'il mushaklarning tarqoq zararlanishi, erta bosqichlarda elka kamarining, oyoqlar proksimal mushaklarining kuchayib boruvchi xolsizligi, mialgiyalar, mushaklar shishi; kechki bosqichlarida mioskleroz, kontrakturalar, qo'l va oyoqning proksimal qismlari atrofiyasi.
3. *Vistseral-mushak sindromi:* nafas mushaklarining, diafragmaning ham (hansirash, diafragmaning yuqori turishi va nafas ekskursiyasi sustligi, o'pkalar tiriklik sig'imining va nafas rezervining kamayishi), halqum, qizilo'ngach, hiqildoq (disfagiya, qalqib ketish, disfoniya), miokard (miokardit, distrofiya, interstisial shish) zararlanishi.
4. *Umumiy sindrom:* umumiy xolat og'irligi, ictimai, crchlarning to'kilishi, amenoreya.

5. *Laborator ko'rsatkichlar:* kreatinuriya, qonda tranaminazalar, miogloblin, aldolaza, kreatinin-fosfokinaza, laktatdehidrogenazalar miqdorining oshishi.
6. *Morfologik ko'rinishi:* skleroz rivojlanishi, mushak tolalarining atrofiyasi, kalsinoz bilan yakunlanuvchi yallig'lanish-distrofik o'zgarishlar; mushak tolalarining distrofiyasi tolalar parchalanishi, ko'ndalang-targ'il izlarning yo'qolishi, tolalar ingichkalanishi, gomogenizasiyasi va asta-sekin yo'qolishi, nekroz bo'lishi; yallig'lanish infiltrasiyasi mushak tolalariaro va mushaklararo biriktiruvchi to'qima orasida perivaskulyar joylashadi; mushak tolalari shishgan, birikmagan bo'ladi.
7. *Elektromiografiya:* zararlangan mushaklarning biovoltajlarining pasayishi.

DM tashxisi 2-3 ta belgi bo'lganida tasdiqlanadi, 100% teri va mushak sindromi bo'lishi shart, bular kasallikning dastlabki belgilari bo'ladi. DM vistseral patologiyadan boshlanmaydi.

Dermatomiozit va polimiozitning diagnostik kriteriyalari (Bohan, Petter, 1975)

1. Dermatologik ko'rinishlar qovoqlar terisining geliotrop rangi periorbital shish bilan; kaft ustining tangachasimon eritematoz dermatiti, ayniqsa kaft-barmoq va proksimal barmoqlararo bo'g'imlar ustida (Gottron sindromi), tizza, tirsak bo'g'imlari terisi, yuz, bo'yin, tananing yuqori qismi terisining zararlanishi.
2. Bir necha hafta yoki oylar davomida zo'rayib boruvchi elka va tos kamari, bo'yinning oldingi bukuvchi mushaklarining, disfagiya yoki nafas mushaklarining zararlanishi yoki zararlanmasligi bilan, simmetrik kuchsizligi.
3. Qon zardobida mushak fermentlarining (KFK, al'dolaza, ACT, ALT va LDG) miqdorining oshishi.
4. Elektromiografik o'zgarishlar: qisqa, kichik polifaz motor birliklar, fibrillyasiyalar.
5. Mushaklarni gistologik tekshirishda 1- va 2- tip mushak fibrillalarining nekrozi, fagotsitoz, bazofiliyal regeneratsiyasi, sarkolemmada yirik yadrolar va yadrochalar, perifastsial atrofiya, miofibrillalar o'lchamining variabelligi, yallig'lanishli ekssudat aniqlanadi.

Birinchi va keyingi kriteriyalardan ikkitasi aniqlanganida dermatomiozit tashxisi qo'yiladi, 2,3,4,5 kriteriyalar aniqlanganida esa polimiozit tashxisi qo'yiladi.

Diagnostik kriteriyalar (ARA)

A. Asosiylari

1. terining maxsus o'zgarishlari: periorbital shish va eritema ("ko'zoynak" simptomi); teleangiektaziyalar, tananing ochiq qismlaridagi (yuz, bo'yin, ko'krakning yuqori qismi, qo'l va oyoq) eritemalar.

2. Mushaklarning zararlanishi (qo'l va oyoqlarning proksimal mushaklarining zararlanishi), mushak xolsizligi, mialgiyalar, shish va keyinchalik atrofiyalar bilan namoyon bo'ladi.

3. Biopsiyada mushaklarning xarakterli patomorfologik o'zgarishlari (degeneratsiya, nekroz, bazofiliya, yallig'lanish infiltratlari, fibroz).

4. Zardob fermentlari – KFK, aldolaza, transaminazalarning normaga nisbatan 50% va undan ko'p faolligining oshishi.

5. Elektromiografik tekshirishda xarakterli o'zgarishlar.

V. Qo'shimcha

1. Kaltsinoz.

2. Disfagiya.

Dermatomiozit tashxisi aniq bo'ladi:

- 3 ta asosiy va toshmalar bo'lganida;
- 2 ta asosiy va 2 ta qo'shimcha kriteriyalar va toshma aniqlanganida.

Dermatomiozit tashxisi ehtimol:

- Birinchi asosiy kriteriy bo'lganida;
- Asosiy kriteriyalardan birinчисidan tashqari 2tasi bo'lganida;
- Bitta asosiy va ikkita qo'shimcha kriteriyalar topilganida.

Polimiozit tashxisi toshmalarsiz 4 ta kriteriy bo'lganida ishonchli bo'ladi.

Laborator ko'rsatkichlar

1. UQT: bemorlarning aksariyatida o'rta darajadagi anemiya, neytrofilli chapga siljigan leykotsitoz, kam xolda – leykopeniya, eozinofiliya kuzatiladi, ECHT patologik jarayon faolligiga mos ravishda ortadi.
2. BQT: α 2- va γ -globulinlar, seromukoid, fibrin, fibrinogen, sial kislotalari, mioglobin, gaptoglobin, kreatin miqdori ortishi, kreatinfosfokinaza faolligi oshishi (KFK og'ir mushak atrofiyasida va qonda KFK ingibitori mavjudligida meyoriy ko'rsatkichlarda bo'ladi), transaminaza, ayniqsa AsAT, LDG va aldolaza ko'payadi, bu esa mushak zararlanishining og'irligini va tarqalganligini ko'rsatadi. Siydik kislota miqdori ham ortishi mumkin.
3. Immunologik tekshiruv: komplement titrining pasayishi, RO kam titrlarda, LE-hujayralar aniqlanishi mumkin, DNK ga antitanalar, T-limfotsitlar va T-supressor funksiyaning kamayishi, IgM va IgG miqdorining ortishi, IgA ning kamayishi; HLA B₈, DR₃, DR₅, DRW₅₂ aniqlanishi, shuningdek miozitspetsifik antitanalar titri ham yuqori bo'ladi.
4. Teri-mushak biopstatining tekshiruvi: og'ir miozit, mushaklarning ko'ndalang-targ'illigining yo'qolishi, mushaklar fragmentatsiyasi va vakuolizatsiyasi, yumaloq hujayrali infiltratsiya, ularning atrofiyasi va fibrozi. Terida so'rg'ichlar atrofiyasi, soch follikulalari va ter bezlarining distrofiyasi, kollagen tolalarining o'zgarishi, perivaskulyar infiltratsiya.

Instrumental tekshiruv

Elektromiogramma: og'ir mushak zararlanishlari – polifazali o'zgarishlar bilan qisqa to'lqinlar, tinch xolatda fibrillyar ostsillyasiya.

EKG: diffuz o'zgarishlar, yurak ritmi va o'tkazuvchanligining buzilishi belgilari.

Rentgenologik tekshiruv yumshoq to'qimalarning zararlanish darajasi va ichki a'zolar zararlanishini aniqlashda yordam beradi. Rentgenogrammalarni, yumshoq to'qimalar strukturasi olish maqsadida, engil nurlanish yordamida o'tkazish lozim. DM o'tkir bosqichida mushaklar shaffofligi sababli yorug'lanish aniqlanadi. DM

surunkali bosqichida esa yumshoq to'qimalarda kaltsifikatlar paydo bo'ladi. O'pkalarda asosan bazal qismlarida interstitsial fibroz, plevrada kaltsifikatlar aniqlanadi. YUrak o'lchamlari kattalashadi. Suyaklarda o'rta darajadagi osteoporoz topiladi.

Spirografiya: restriktiv nafas etishmovchiligi tashxislanadi.

Tekshirish rejasi:

1. Umumiy qon va peshob taxlili, peshobda kreatin va kreatinin miqdori.
2. QBT: umumiy oqsil va oqsil fraktsiyalari, fibrinogen, fibrin, seromukoid, gaptoglobin, sial kislotalari, CRO, kreatinin, kreatin, KFK, LDG (umumiy va oqsil fraksiyalari), mioglobin, aminotferazalar, aldolaza, moshevina, siydik kislotasi.
3. Qon immunologik tekshiruvi: T-va V-limfotsitlar, T-limfotsitlarning subpopulyasiyasi, immunoglobulinlar, komplement, RO, LE-hujayralar, DNK ga antitanalar.
4. Teri-mushak parchasi biopsiyasi, miozitspetsifik antitanalar, HLA antigenlar.
5. YUrak, o'pka, suyaklar, oshqozon ichak tizimining rentgenologik tekshiruvi.
6. EKG
7. Elektromiografiya.
8. Spirografiya.

Tashxis qo'yish namunalari

1. Idiopatik dermatomiozit, o'tkir osti kechishi, manifest bosqichi. Faolligi III daraja; teri eritemasi, periorbital shish, mushak tetraplegiyasi, xalqum, xiqildoq, qizilo'ngach, diafragma mushaklarining zararlanishi, disfagiya; aspiratsion pnevmoniya.
2. Ko'krak bezi raki III bosqichi. Paraneoplastik dermatomiozit, o'tkir osti kechishi, manifest bosqichi. Faolligi III daraja; teri eritemasi, periorbital shish; xalqum, ko'z mushaklarining zararlanishi.

Bolalar (yuvencil) dermatomioziti xuddi kattalardagi DM ga o'xshab kechadi, lekin o'ziga xos xususiyatlari ham farqlanadi:

- klinik (tirnoq yostiqchalarida mikronekrozlar, terida, ichaklarda yaralar va nekroz belgilari, ko'z to'r pardasining zararlanishi) va mushak biopatalrida morfologik namoyon bo'ladigan tarqoq vaskulit aniqlanishi;
- teri osti kalsinozining kattalarga nisbatan ko'p kuzatilishi;
- o'sma jarayoniga bog'liqlikning yo'qligi;
- biriktiruvchi to'qimaning boshqa tizimli kasalliklari bilan birga kelishi kuzatilmaydi.

Ikkilamchi (o'smaga oid) dermatomiozit

Deyarli barcha yomon sifatli o'sma kasalliklari, shuningdek gemablastozlar ham, ikkilamchi dermatomiozit (polimiozit) rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Ammo siydik va jinsiy a'zolaridagi, buyraklar, o'pka, oshqozon yomon sifatli o'smalarida ikkilamchi DM ko'proq kuzatiladi.

Davolash.

Idiopatik DM davolash rejasi:

1. Glyukokortikoidlar bilan davolash
2. Nogormonal immunodepresantlar (tsitostatiklar) bilan davolash.
3. Aminoxinolin unumlari bilan davolash.
4. NYAQVlarni qo'llash
5. Mushaklarda metabolizmni yaxshilash va kaltsinozni davolash
6. Davolavshi jismoniy tarbiya.

1. Glyukokortikoidlar bilan davolash DM (PM) ning asosiy dori vositalari sanaladi. Ular yaqqol yallig'lanishga qarshi va yuqori immunodepressant samaraga ega. Eng ko'p tavsiya etiladigan GKC prednizolon sanaladi, tushunki u mushaklarga boshqa GKSlarga nisbatan kam katabolik ta'sir ko'rsatadi.

Prednizolonning miqdori va qo'llash davomiyligi patologik jarayon faolligiga va klinik samaradorligiga bog'liq bo'ladi. Kasallik o'tkir boshlanganida prednizoloni 80-120 mg/sut. ga, o'tkir osti kechganida esa 30-40mg/sut. tavsiya etiladi.

V.A.Nosonov, prednizoloni kuniga 4-6 marta, teng vaqt oralig'ida qabul qilishni tavsiya etadi. Prednizoloni klinik samaradorlikka erishguncha 2-3 oy va undan ortiq vaqt davomida qabul qilinadi. Keyinchalik dori miqdorini juda sekinlik bilan o'shlab turuvchi dozagacha kamaytiriladi: agar kasallik o'tkir yoki o'tkir osti boshlangan bo'lsa, dastlabki 1-yilda ushlab turuvchi doza 30-40 mg/sut. ni, 2-3-yilida esa 10-20 mg/sut.ni tashkil qiladi. Prednizoloni, qachonki turg'un remissiyaga erishilganida (klinik va laborator ko'rsatkichlari asosida) qabul qilish to'xtatiladi. Prednizoloni qabul qilishni sekin-asta (har 30 kunda $\frac{1}{4}$ tab. ga kamaytirilib) to'xtatish tavsiya etiladi.

O'tkir DM og'ir kechganida prednizoloni qabul qilgan holda metilprednizolon bilan puls terapiya (1000 mg metilprednizolon t/i tomchilab kuniga 1 marta 3 kun davomida yuboriladi), plazmaferez bilan birgalikda o'tkazish maqsadga muvofiq sanaladi.

Mushaklarning atrofiyasida va fibrozida GKC larni qo'llash tavsiya etilmaydi, bunday xollarda NYAQV larni qo'llagan ma'qul.

2. Nogormonal immunodepressantlar bilan davolash

Nogormonal immunodepressantlar (tsitostatiklar) immunopatologik va autoimmun reaksiyalarni bostiradi va yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatadi. Ularni qo'llashga ko'rsatma bo'lib prednizolon bilan davolaganda samara kuzatilmasa, gormonga bog'liqlik xolatlarida, GKS larni qo'llashga qarshi ko'rsatma bo'lganida tavsiya etiladi.

Eng ko'p qo'llaniladigan preparat azotiopirin va metotreksat

Surrey tavsiyasiga ko'ra azotiopirin 2,5mg/kg sutkasiga, metotreksat – 0,75 mg/kg tomir ichiga haftasiga qo'llaniladi. Qoidaga muvofiq, tsitostatiklar prednizolon bilan birgalikda, agar prednizolondan samara etarli bo'lmasa yoki prednizolon dozasini kamaytirish kerak bo'lganida davoga qo'shiladi. Tsitostatiklarni 2-6 oy davomida qo'llanilib, so'ng dozasi ushlab turuvchi dozagacha tushiriladi va yana 1 yil davomida qabul qilinadi.

Sitostatiklarni qo'llashdan avval, yomon sifatli o'sma kasalligini inkor etish uchun bemorni tekshiruvdan o'tkazish lozim, tushunki prednizolon birlamchi DM da

samarali dori vositasi, paraneoplastik DM da esa prednizolondan klinik samara kuzatilmaydi.

3. Aminoxinolin unumlari bilan davolash

Aminoxinolin unumlari lizosomal membranalarni stabillashtiradi va yumshoq immunodepressant samara ko'rsatadi. Ularni qo'llashga ko'rsatma:

- Kasallik faolligi bo'lmagan surunkali dermatomiozit;
- Kasallik qo'zishini oldini olish maqsadida prednizolonning yoki tsitostatiklarning dozasini kamaytirish lozim bo'lganida.

Delagil (xingamin) 0,25 g kuniga 1 marta uzoq vaqt davomida, 2 yildan kam bo'lmagan vaqt qabul qilish tavsiya etiladi. Aminoxinolin unumlari bilan DM ni davolash keng targ'ib etilmagan.

4. Nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalar (NYAQV)ni qo'llash

NYAQV og'riq va bo'g'im sindromlari ustunlik qilganida, shuningdek kam faollikdagi DM ning og'riq sindromi bo'lgan surunkali kechishida qo'llaniladi. TSOG-1 va TSOG-2 ta'sir etuvchi NYAQV larning retard shakllari tavsiya etiladi.

5. Zararlangan mushaklarda metabolizmni yaxshilash va kaltsinozni davolash

Bu davolash usuli DMni kompleks davolashda qo'shimcha davo usuli bo'lib, quyidagilarni tavsiya etish mumkin:

- retabolil – 5%-1 ml eritmasi 2 haftada bir marta tavsiya etiladi, davo kursi 3-4 in'ektsiya;
- riboksin – 0,2 g tabletkadan chiqariladi, 2tab. 3marta tavsiya etiladi;
- karnitin – 20% eritmasidan 1 – 2 choy qoshiqdan kuniga 2 marta 2 oy davomida tavsiya etiladi;
- mildronat – 0,25 g tab.dan kuniga 2-4 marta 10-20 kun davomida ichga qabul qilish yoki 10%-5,0 ml kuniga 1 marta t/i 10 kun davomida yuborish tavsiya etiladi;

- ATF, natriyli tuzi –1%li eritmasidan 1-2 ml m/o 30 kun davomida tavsiya etiladi;
- fosfaden – 2%li 2 ml eritmasi kuniga 2-3 marta m/o 3-4 hafta davomida, so'ng 0,05 g dan kuniga 2-3 marta ichga qabul qilishga 2-3 hafta davomida tavsiya etiladi.

Mushaklardagi va teri osti qavatidagi kaltsinozlar etilendiamintetrauksus kislotasini t/i tomchilab yuborish yordamida davolanadi. Dori vositasining 1 martalik miqdorini (250 mg) natriy xlorning 400 ml izotonik eritmasida yoki 5% glyukozada eritilib yuboriladi. Ko'rsatilgan eritmani har kuni 5 kun davomida 5 kunlik tanaffus bilan yuboriladi (davo kursi 15 ta infuziya). Qonda kaltsiy miqdori nazorati tavsiya etiladi, tushunki kaltsiy miqdori tezda tushib ketib, tetaniya rivojlanishi mumkin. Davo kursini 1 yilda 3 marta takrorlanadi.

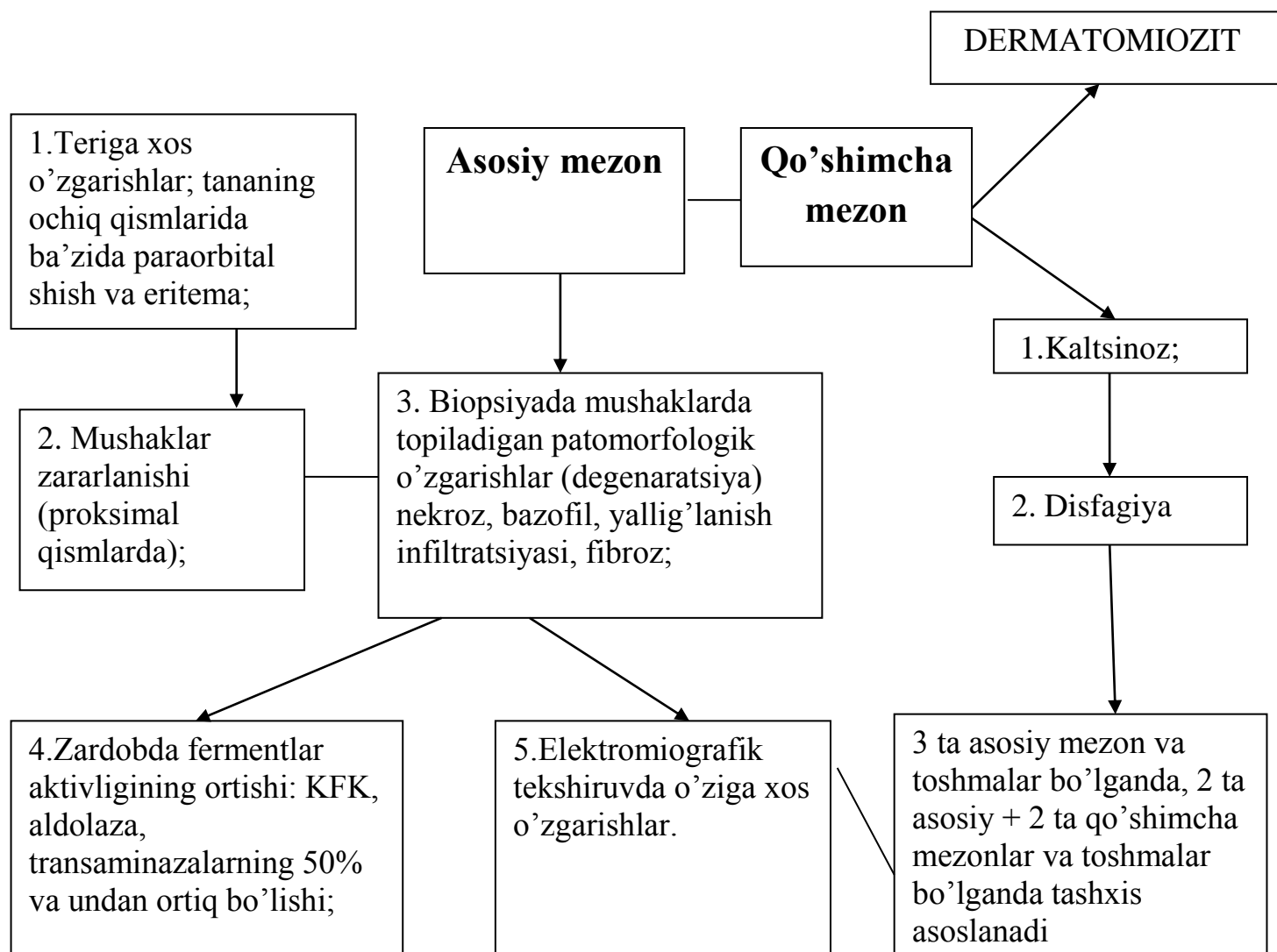
6. Davolovchi jismoniy tarbiya

Davolovchi jismoniy tarbiya deformatsiyalarni odini olishda muhim o'rin tutadi. Kasallikning o'tkir davrida har bir bo'g'imda to'liq hajmda passiv harkatlarni bajarish lozim. Mushaklarning qisqarishi bilan kechadigan deformatsiyalar kuzatilganida (masalan "ot tuyog'i") bo'g'implarni immobilizatsiya qilish mumkin.

DM profilaktikasi asosan, kasallikning qo'zishini va jadallashuvini oldini olishga qaratilgan, ya'ni ikkilamchi bo'ladi. Bu quyidagilarni o'z ichiga oladi: moyillik qiluvchi omillarni inkor etuvchi kasallikning erta diagnostikasi, o'z vaqtida statsionar sharoitda faol davolash, keyinchalik ambulatory sharoitda davolashni davom ettirish, dispenser kuzatuv, adekvat ushlab turuvchi davo, nogironlikka tavsiya etish yoki jismoniy va emosional yuklamalarni, allergik omillarni cheklovchi mehnat turiga o'tkazish. Shuni yodda tutish lozimki, interkurrent kasalliklarda va jarrohlik amaliyotlari o'tkazilganida kortikosteroidlarni qabul qilish to'xtatilmaydi. O'amaga oid DM da asosiy kasallikni o'z vaqtida aniqlash va radikal davolash hal qiluvchi chora sanaladi (DM jarrohlik amaliyoti o'tkazish uchun qarshi ko'rsatma hisoblanmaydi).

DERMATOMIOZITNING DIAGNOSTIK MEZONLARI:

PIRAMIDA DIAGRAMMASI



DERMATOMIOZIT MAVZUSI BO'YICHA VAZIYATLI MASALALAR:

1-masala. Bemor CH, 45 yosh. Sotuvchi. Qorin sohasida kuchli og'riq, tana haroratining 38° C gacha ko'tarilishi, oyoqlarda kuchli og'riq va holsizlik kabi shikoyatlari bilan ginekologiya bo'limiga olib kelindi. Bemorda piosalpingitga shubha qilinib laparotomiya o'tkazildi, lekin shubha tasdiqlanmadi. Bemorda antibakterial terapiya o'tkazilayotganiga qaramay, isitmalash davom etmoqda. Jarrohlik amaliyotidan 5 kun o'tib terapevt chaqirildi, chunki bemorning boldir sohasida shish va qattiqlashish, oyoqlarda holsizlik, yurishga qiynalish, yuzida shishlar paydo bo'ldi. Obektiv: ahvoli o'rtacha og'irlikda. Yuzida: periorbital

sohada och pushti rangli shish, oyoq mushaklari palpatsiyada og'riqli, qovurg'a sohasida qattiqlashish bor, bo'g'imlar o'zgarishsiz. Tili nam, oq karash bilan qoplangan. O'pkada vezikulyar nafas. Yurak tonlari ritmik, 112 ta 1 min. A/D 100/70 mm.sim.ust. qorin yumshoq, og'riqsiz, jigar qovurg'a yoyida 2 sm tashqarida, taloq paypaslanamaydi. Oyoqlarda dimlanish. UQT: Er – 3,7x 10*12/l, Hb- 112 g/l, Ley- 12 x10*9/l, eoz.-4, T/ya-4, S/ya-34, Limf - 20, M-2, ECHT-35 mm/s. RK 0,87.

Savol:

1. Taxminiy tashxisingiz.
2. Tekshiruv rejasi.
3. Qanday korreksiyalovchi davo o'tkazilishi lozim.?
4. Bu bemor qayerda davolanishi lozim?

2-masala. 60 yoshli bemor ayol qo'l-oyoq mushaklarida og'riq va quvvatsizlikka, tana haroratining oshishiga, bo'g'imlaridagi og'riqlarga shikoyat qildi. Ko'rik mahali mushaklar hajmi katta, og'riqli. YUz va bo'yin sohalarida eritimatoz o'zgarishlar, paraorbital shish aniqlandi. Bemor qo'lini va oyog'ini ko'tara olmaydi.

Savol:

1. Klinik tashxis qo'ying.
2. Qaysi kasalliklardan farqlash lozim?
3. Davolash rejasi.

3- masala. Bemor K, yutish qiyinligiga, suyuq ovqatlarni ichayotganida burun orqali qaytib chiqishiga shikoyat bildirdi. Ovozida burun ohangi mavjud.

Savol:

1. Sizning taxminiy tashxisingiz?
2. Ushbu tashxisni asoslash uchun qonda qanday o'zgarishlarni aniqlash lozim?

4-masala. Bemor R, mushaklardagi og'riq va holsizlikka shikoyat qilib keldi. Mushaklar palpatsiyada - zichlashgan, hajmi kattalashgan. Yuzning mimika mushaklari niqobsimon ko'rinishda. Tahlil natijalari: ECHT oshgan, giper- α -globulinemiya, fibrinogen va C-reaktiv oqsil miqdori oshgan. ALT va AST ham

oshgan.

Savol:

1. Sizning taxminiy tashxisingiz?
2. Ushbu tashxisni asoslash uchun qaysi tekshiruv ko'proq ma'lumot beradi?

5- masala. Bemor T. 55 yoshda, shikoyatlari: harakatda mushaklarda og'riqqa, kuchayib boruvchi holsizlikka. Bemor zinadan ko'tarila olmaydi va oyoqda turishga qiynaladi. Obektiv: kaft bo'gimlarida shish, qizarish va harakat cheklanishi mavjud.

Savol:

1. Taxminiy tashxis?
2. Diagnostika?
3. Davolash?

TEST SAVOLLARI:

1. Dermatomiozit-polimiozit etiologik omili bo'lib hisoblanadi?
 - A. pikarnovirus infeksiyasi
 - B. Koksaki virus infeksiyasi
 - C. organizmda o'sma jarayoni
 - D. yuqoridagilarning barchasi*
 - E. to'g'ri javob yo'q
2. Dermatomiozit-polimiozit kasalligiga olib keluvchi sharoitlar?
 - A. HLA B8 gistomuvofiqlik antigeni bo'lishi
 - B. DR3 gistomuvofiqlik antigeni bo'lishi
 - C. qariyalarda klinik latent o'sma jarayoni
 - D. hamma sharoitlar*
 - E. hech bir sharoit emas
3. Dermatomiozit-polimiozitga qaysi klinik kechish shakllari xos?
 - A. latent*
 - B. o'tkir
 - C. o'tkir osti
 - D. surunkali

- E. yuqoridagi barcha klinik shakllar xos
4. Qaysi belgilar dermatomiozit-polimiozit o'tkir boshlanishi uchun xos emas?
- A. tana haroratining 39-40⁰ C gacha ko'tarilishi
 - B. o'tkir og'riqlar, mushaklar kuchsizligi
 - C. artralgiya, artrit
 - D. teri eritemasi
 - E. gemorragik toshmalar*
5. Dermatomiozit-polimiozitning o'tkir shaklida hayotning davomiyligi?
- A. 2 oygacha
 - B. 3-6 oy.*
 - C. 7-12 oy.
 - D. 2-5 yil.
 - E. 6 yildan ko'p.
6. Qaysi belgilar dermatomiozit-polimiozitning o'tkir osti shakli uchun xarakterli?
- A. kasallik boshlanishida mialgiya, artralgiyalar sekin-asta paydo bo'ladi
 - B. kasallik boshlanishi esda qoladigan bo'lmasligi
 - C. tana haroratining 39⁰ C gacha ko'tarilishi*
 - D. quyosh insolyasiyasidan keyin yuzda, ko'krak qafasi ochiq qismlarida eritema paydo bo'ladi
 - E. kasallik klinikasi to'liq namoyon bo'lishi va o'lim 1-2 yildan keyin sodir bo'ladi
7. Dermatomiozit-polimiozit surunkali shakli uchun xos emas:
- A. xavfsiz kechishi
 - B. siklik kechishi
 - C. mushaklarning kam ifodalangan atrofik o'zgarishlari
 - D. teridagi lokal atrofik o'zgarishlar
 - E. tana haroratining 37⁰ C dan 37,5⁰C gacha ko'tarilishi*
8. Qaysi belgilar dermatomiozit-polimiozit bilan og'rikan bemorlarning mushak zararlanishi uchun xos emas:
- A. rivojlanib boruvchi xolsizlik

- B. qo'l va oyoq distal mushaklarining zararlanishi
 - C. mialgiya
 - D. barchasi to'g'ri.
 - E. xech biri xos emas*
9. Dermatomiozit uchun qaysi zararlanishlar xos?
- A. miopatiya
 - B. teri zararlanishi
 - C. artropatiya
 - D. vaskulit
 - E. barchasi to'g'ri*
10. Dermatomiozit-polimiozitli bemorlarda qaysi mushaklar birinchi o'rinda zararlanadi?
- A. ko'zni harakatlantiruvchi
 - B. qo'l va oyoq proksimal mushaklari*
 - C. qo'l va oyoq distal mushaklari
 - D. barcha ko'rsatilganlar
 - E. ko'rsatilganlarning hech biri emas
11. Dermatomiozit-polimiozit uchun qaysi teri zararlanishi xos emas?
- A. fotodermatit – terining ochiq sohalarini quyosh nurlariga sezgirligi
 - B. periorbital shish, ko'zoynak shaklidagi yuz terisi eritemasi
 - C. yuz terisining “kapalak” ko'rinishida yoki ko'krakning «dekolte» shaklidagi eritemasi
 - D. qo'ng'ir qizil rangdagi qipiqulanuvchi atrofik eritema yoki qo'l kaft bukuluvchi sohasi terisidagi xuddi shunday dog'lar (Gotron belgisi)
 - E. terining suyak usti pardasi va mushak paylari bilan birikib o'sishi*
12. Dermatomiozit-polimiozit uchun qaysi teri zararlanishi xos emas?
- A. tirsak va tizza bukiluvchi soha terilarida eritema
 - B. kaft terisining qizarishi va qipiqulanishi («mexanik qo'llari»)
 - C. teleangioektaziyalar
 - D. barchasi to'g'ri*

- E. barchasi noto'g'ri
13. Dermatomiozit-polimiozit uchun qaysi bo'g'im zararlanishi xos emas?
- A. artralgiyalar
 - B. kaft mayda bo'g'implari simmetrik eroziv artriti*
 - C. tirsak, elka, tizza, boldir-tovon bo'g'implari noeroziv artriti
 - D. barchasi to'g'ri
 - E. barchasi noto'g'ri
14. Qaysi xolatlarda dermatomiozit-polimiozit bilan og'rig'igan bemorlarda mushaklarda o'choqli kalsinoz paydo bo'ladi?
- A. qari bemorlarda paraneoplastik sindrom bilan
 - B. yosh bemorlarda yuvenil dermatopolimiozit bilan*
 - C. mushaklarni travma oqibatida shikastlanishidan keyin
 - D. barchasi to'g'ri
 - E. barchasi noto'g'ri
15. Dermatomiozit-polimiozit bilan og'rigan bemorlarda mayda tomirlar immun vaskuliti qaysi sindrom ko'rinishida namoyon bo'ladi?
- A. SHegren sindromi
 - B. Reyno sindromi*
 - C. Layell sindromi
 - D. SHenlen-Genox sindromi
 - E. Felti sindromi
16. Dermatomiozit-polimiozit bilan og'rigan bemorlarda yurakning qanday zararlanishi xos emas?
- A. miokardit
 - B. miokard fibrozi
 - C. gipertrofik kardiomiopatiya*
 - D. dilyatasion kardiomiopatiya
 - E. yurak ritmi va o'tkazuvchanligining og'ir buzilishlari
17. Dermatomiozit-polimiozit bilan og'rigan bemorlarda o'pka zararlanishi haqida qaysi belgilar guvohlik beradi?

- A. noproduktiv yo'tal
 - B. diffuz sianoz
 - C. hansirash
 - D. barchasi to'g'ri*
 - E. barchasi noto'g'ri
18. Dermatomiozit-polimiozit bilan og'rigan bemorlarda qon bioximik analizida qanday o'zgarishlar bo'ladi?
- A. mioglobulin miqdorining oshishi
 - B. kreatinin miqdorining oshishi
 - C. siydik kislotasi miqdorining oshishi
 - D. xolesterin miqdorining oshishi*
 - E. barchasi xos
19. Dermatomiozit-polimiozit bilan og'rigan bemorlar organizmida immun yallig'lanishli fibroz jaryonni to'xtatish uchun qaysi preparatlar qo'llaniladi?
- A. glyukokortikoidlar (prednizolon, metilprednizolon)
 - B. immunodepressantlar (azotioprin, metotreksat, siklofosfan)
 - C. aminoxinolin unumlari (delagil, plakvenil)
 - D. barcha kuzatilgan guruhlar*
 - E. yuqoridagi preparatlar kasallikni davolashda qo'llanilmaydi
20. Qaysi davolash usuli dermatomiozit-polimiozit bilan og'rigan bemorlar qonida immunkomplekslar miqdorini kamaytiradi?
- A. plazmaferez*
 - B. glyukokortikoidlar
 - C. immunodepressantlar bilan davolash
 - D. aminoxinolin preparatlari bilan davolash
 - E. nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar bilan davolash

SERONEGATIV ARTRITLAR

Seronegativt artritlar (SA) – bo'g'imlarning yallig'lanishli kasalligi bo'lib, klassik revmatoid artritdan qon zardobida IgM sinfiga mansub RO topilmasligi bilan farqlanadi.

Seronegativ artritlar quyidagi guruhlariga bo'linadi:

- 1- seronegativ RA;
- 2- seronegativ spondiloartritlar;
- 3- reaktiv artritlar.

Seronegativ artritlarni alohida ajratishning o'ziga xos sabablari bor. SA revmatoid artritdan patogenetik mexanizmlari, klinik belgilari va kechishining turiligi bilan farqlanadi.

SERONEGATIV SPONDILOARTRITLAR

Seronegativ spondiloartritlar (SNSA) – bir qator kasalliklar bo'lib, dumg'azayonbosh bitishmasi zararlanishi, nasliy moyillik va qon zardobida IgM sinfiga mansub RO topilmasligi bilan xarakterlanadi.

- SNSA guruhi quyidagi kasalliklarni o'z ichiga oladi (Moll J.M., 1987):
- Ankilozlovchi spondiloartrit;
- Psoriatik artrit;
- Reyter sindromi;
- Reaktiv artritlar;
- Enteropatik artritlar (Kron, Uippl kasalliklarida, nospetsifik yarali kolidta)

Seronegativt spondiloartritlarning diagnostik kriteriyalari (Amor B va hammualliflar, 1995)

	Kasallik belgilar	Ballar
	A. Klinik va anamnestik belgilar	
1.	Belda tungi og'riqlar va/yoki belda ertalabki karaxtlik	1
2.	Asimmetrik oligoartrit	2
3.	Dumbalarda dam-badam og'riq bo'lishi	2
4.	Qo'l va oyoq barmoqlarining sosickasimon shakli	2
5.	Talalgiyalar yoki boshqa entezopatiyalar	2
6.	Irit	2

7.	Artrit debyutidan 1 oy avval gonokokksiz uretrit yoki servisit	1
8.	Artrit debyutidan 1 oy avval diareya	1
9.	Ko'rik vaqtida yoki anamnezda Psoriaz va/yoki balanit va/yoki surunkali enterokolit	2
	B. Rentgenologik belgilar	
10.	Sakroileit (ikki tomonlama II bosqichi yoki bir tomonlama III-IV bosqichi)	3
	C. Genetik xususiyatlari	
11.	HLA B27 va/yoki qarindoshlari anamnezida pelveospondilit, Reyter sindromi, Psoriaz, uveit, surunkali enterokolit aniqlanishi	2
	Davoga sezgirlik	
12.	NYAQV qabul qilgandan keyin 48 soat ichida og'riqlarni kamayishi va/yoki kasallikning erta bosqichida jarayonning stabillashuvi	1

12 ta mezondan 6 yoki undan ko'p ball bo'lsa SNSA tashxisi ishonchli sanaladi.

ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRIT

Ankilozlovchi spondiloartrit (ASA) - seronegativ spondiloartritlar (SNSA) guruhiga kiruvchi autoimmun kasallik bo'lib, asosan surunkali yallig'lanish bilan namoyon bo'ladi hamda erkaklarda ko'proq uchraydi. ASAning birlamchi simptomlari, ya'ni yallig'lanishli bel og'rig'i, ertalabki karaxtlik va umurtqa pog'onasining ankilozi 40 yoshgacha paydo bo'ladi. Ankiloz to'xtovsiz rivojlanuvchi jarayon bo'lib, hayot sifatini va kasbiy layoqatni sekin-astalik bilan cheklab boradi.

ASA mehnat qobiliyatini va sog'lik resurslarini kamaytirib, bevosita hamda bilvosita ekonomik sarf hajmini ham oshiradi. Bu kasallikning muammosi farmakologik va nofarmakologik usullar bilan korrektsiya qilinadi.

ASA bilan og'riqan bemorlarda odatda, kasallik yallig'lanishli bel og'rig'i, turli darajadagi entezopatiyalar (bog'lam, pay va bo'g'im kapsulasining suyakka yopishgan joyining yallig'lanishi), periferik artrit hamda ekstra-artikulyar kechishi bilan xarakterlanadi. Barcha bel og'rig'i bilan aziyat chekuvchilarning 25%dan ko'prog'i aksial ASAgaga to'g'ri keladi. Ekstraartikulyar kechishi oldingi uveit, psoriaz, kolit hamda kam uchraydigan yurak, buyrak va qon-tomir zararlanishi bilan kechadi.

ASA juda yuqori irsiy moyillikka ega (90%) bo'lib, kasallik bilan HLA B27 geni o'rtasida uzviy bog'liqlikni ko'rishimiz mumkin, chunki bemorlarning 80% dan

ortig'ida HLA B27 geni musbat. Biroq, HLA B27 geni musbatligi irsiy xavf omilining faqatgina 16-50% i bilangina bog'liqligi aniqlangan bo'lsada, HLA B27 geni manfiy bo'lishiga qaramasdan kasallikka moyillik ehtimoli yuqoriligi aniq faktlarda aks ettirilgan. Oilaviy tekshirishlar natijasi, nasliy moyillik ASA rivojida salmoqli ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi. HLA B27 geni ASAning integrirlashgan Nyu-York kriteriyasida tasnif uchun kiritilmagan, biroq HLA alleli ASA yangi kriteriyasining ajralmas qismi hisoblanadi.

Bugungi kunga kelib ASAning patogenezida 41 dan ortiq gen ishtirok etishi aniqlangan. Bu genlarning aksariyati **gictomoslikning asosiy antigeni (MNC)** ga tegishli emas, lekin immunitetning Th17 da ifodalangan genlarini (IL-23R, TYK2, IL-6R, IL-7R, IL-7, IL-1R2/IL-1R1, IL12B), peptid namoyon qiluvchi (MHC klass I proteins, ERAP1, UBE2E3, UBE2L3, NPEPPS), CD8 T hujayralari funksiyasi (RUNX3, EOMES, IL7R), mikroob tanuvchi (SARD9, NOS2) hamda immunologik reaksiyalarning noaniq va boshqa funksiyalarida ishtirok etuvchi genlarni tutadi. SHunday qilib, MNC va HLA geni va bundan tashqari (MISA, HLA-B40) yuqoridagi 41 dan ortiq genlar ASA larning xavf omili bo'lib xizmat qilishi mumkin, alohida **MNC** dan tashqari genlar ASA larning xavf omilida kam ahamiyatli hisoblanishadi.

Sitokin darajasidagi izlanishlar keng ko'lamli o'rganilgan izlanishlardan biri hisoblanadi. Interleykin-6 (IL-6) eng ko'p o'rganilgan sitokinlardan biridir. Ba'zi tadqiqotlarda IL-6 va boshqa yallig'lanish mediatorlarining qondagi miqdori kasallik faolligi bilan bog'liqligi o'rganilgan, ba'zi tadqiqotlarda esa aksincha, ma'lumotlar keltirilgan. IL-17 va IL-23 lar Th 17 (T xelperning uchinchi tipi) patogenezida asosiy kalit bo'luvchi sitokinlar hisoblanishadi, IL-17 va IL-23 larning miqdori qon plazmasi va qon zardobida ASA bilan og'rigan bemorlarda yuqori miqdorda bo'lishi hamda kasallik faolligi bilan bog'liqligi aniqlangan biroq, hamma xolatlarda ham buni ko'rish mumkinmasligi ilmiy isbotlangan.

Evans va boshqalar ERAP1 (endoplazmatik retikulum aminopeptidaza 1) polimorfizmlari HLA B 27 geni musbat bemorlarda ASA rivojlanish xavfini yuqori darajada oshirishini ta'kidlashgan. SHuning uchun, kasallikning patogenezida

antigen peptidlarning noturg'un ishlashi muhim omillardan biri hisoblanadi. Bundan tashqari, kasallik patogenezida IL-1A va IL-23A lar ham muhim o'rin tutadi.

Ankilozlovchi spondiloartrit patogenezida ishtirok etuvchi genlar

Gen	Lokus	Funksiya
HLA-B	6p213	Immun tanish
ERAP1	5q15	Aminopeptidaza
IL-23R	1p31	TH 17 uchun sitokin reseptori
IL-1A	2q14	Th 17 signaliga yallig'lanish oldi
STAT-3		javobi

TNF- α (α - o'sma nekroz omili) pleyotrop sitokin bo'lib, uning turli kasalliklarning patogenezidagi roli keng o'rganilgan, barchamizga ma'lumki, bu omil insonlarga keng spektrli foydali va zararli ta'sir effektlari mavjud. TNF- α yallig'lanish jarayoniga keng spektrda hujayraviy javob qaytaradi, immunitetning boshqarilishida ishtirok etib hamda o'sma hujayralarining ma'lum tiplarini apaptoz qilishda ishtirok etadi.

Immun sistemasi va skelet tizimi o'rtasida bir nechta umumiy regulyator omillar mavjud bo'lib, asosan immun sistemasi hujayralari surunkali yallig'lanish kasalliklarida suyak metabolizmiga chuqur ta'sir ko'rsatish xususiyatiga ega. κ B yadro omilining ligandining reseptor aktivatori osteoblastlarning yuzasida joylashgan, biroq bu ligand faollashgan immun hujayralarining membranalarida eruvchan molekula ko'rinishida aks etadi. TNF dek, interleykin (IL) -1 β , IL-6 i IL-17 lardek sitokinlar aktivlangan immun hujayralaridan ajralib chiqadi va RANK-RANKL sistemasi bilan sinergik ta'sir ko'rsatib, bunga qo'shimcha tarzda osteoklastlarning va uning qon oqimidagi o'tmishdoshlarining (monositlar) differentsiyasini kuchaytiradi va suyak rezorbtsiyasini keltirib chiqaradi. Monositlar fenotipik va funksional geterogen tug'ma immun reaksiyalarda va yallig'lanish jarayonida regulyator rolga ega.

ASAda TNF alfa va TNF gammalarning T-hujayralardan kam ishlab chiqarilishi HLA B27 bilan ASA ning bog'liqligini va TNF 308 genining polimorfizmi ta'sirini ko'rsatadi.

Klinik manzarasi.

Kasallikning erta bosqichi simptomlari

1. Umurtqa pog'onasi bel qismida va dumg'aza-yonbosh bo'g'imlari sohasida tunning ikkinchi yarmida va tongda kuchayuvchi, harakatda va kunning ikkinchi yarmida kamayuvchi doimiy xarakterdagi og'riqlar ("yallig'lanish xarakterli" og'riqlar).
2. Dumg'aza-yonbosh bo'g'imlari jarohatlanishi oqibatida dumba sohasida og'riqlar, sonning tashqi yuzasiga irradiyasiyalanuvchi goh o'ng, goh chap tomondagi og'riqlar.
3. Umurtqa pog'onasi bel qismidaga ertalabki karaxtlik, ayniqsa tongda kuchayadi, jismoniy mashqlardan so'ng, issiq dushdan so'ng kamayadi.
4. Ko'krak qafasidagi (qovurg'a-umurtqa pog'onalari bo'g'imlari patologik jarayonga qo'shilishi oqibatida) qovurg'alararo nevrалgiya yoki qovurg'alararo mushaklar mioziti tipidagi og'riqlar, yo'talganda, aksa urganda, chuqur nafas olganda og'riqlar kuchayadi.
5. Bel qismi to'g'ri mushaklarining karaxtligi va qattiqligi
6. Bel lordozining silliqlashishi (bemor engashganida yaqqol aniqlanadi)
7. Ikki tomonlama sakroileitning klinik va rentgenologik simptomlari;
Dumg'aza-yonbosh bo'g'imlarida og'riqni aniqlash maqsadida, bitishmalarda yallig'lanish jarayoni mavjudligida, quyidagi testlar o'tkaziladi:
 - Makarov testi (dumg'azaga tukillatib urib ko'rish);
 - Kushelevskiy I testi (bemor chalqancha yotganida yonbosh suyaklarning old qirralariga bosiladi);
 - Kushelevskiy II testi (bemor yonbosh yotganida yonbosh suyaklarining qanotlariga bosiladi);
 - Kushelevskiy III testi (bemor yotgan holatda bitta tizzasini ikkinchi tizzasini)

tomon 90° bukadi, shu bukilgan tizza ichki yuzasiga va qarama-qarshi tomon yonbosh suyagining qirrasiga bosiladi);

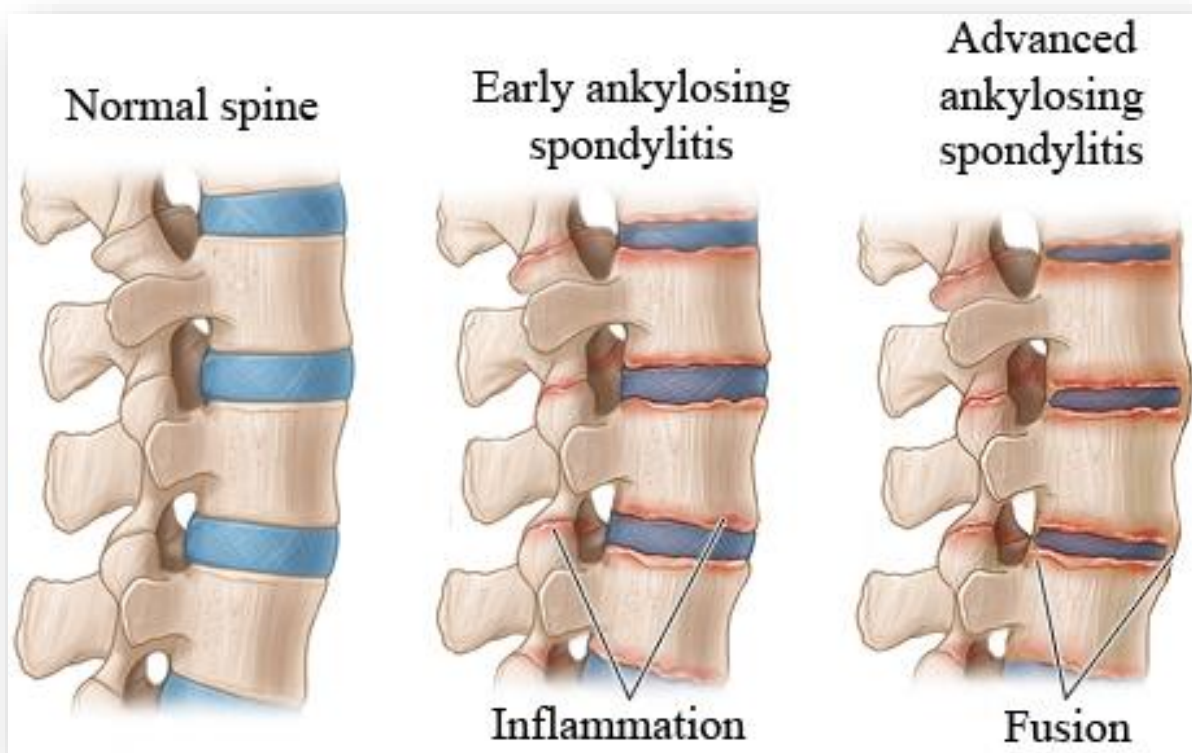
8. Entezopatiyalar fibroz strukturalarning suyaklarga birikkan joyida, aksariyat yonbosh suyaklari **qanotlari**, son suyaklarining katta ko'stlari, umurtqa pog'onalarining o'tkir o'siqlari, to'sh-qovurg'a bo'g'imlari sohalarida og'riq bilan namoyon bo'ladi. Bursitlar rivojlanganda shish bo'ladi.
9. Ko'zlarning oldingi uveit (irit, iridoçiklit) ko'rinishida zararlanishi, odatda ikki tomonlama bo'ladi, o'tkir boshlanadi, 1-2 oy davom etadi, cho'ziluvchan residivlanuvchi kechishi mumkin. Ko'zlarning patologiyasi 25-30% bemorda kuzatiladi.

Kechki bosqich belgilari

1. Umurtqa pog'onasining turli qismlarida og'riqlar
2. Qad-qomatning buzilishi, umurtqa pog'onasining fiziologik qiyshayishlarining tekislanishi ("taxtasimon" bel) yoki "so'rovchi holati", umurtqa pog'onasi ko'krak qismining kuchaygan kifozi, bemorning oldinga egilishi, tizzalarning bukilishi, bu esa og'irlik markazini oldinga og'ishini kompensasiyalaydi.
3. Orqaning to'g'ri mushaklari atrofiyasi
4. Ko'krak qafasi ekskursiyasining kamayishi, aksariyat bemorlarda nafas olish, chiqarish faqat difragma harakati yordamida amalga oshiriladi.
5. Umurtqa pog'onasida 3-4 ta sathlarda: sagital (bukilish, yozilish), frontal (yon tomonlarga bukilish), vertikal (rotasiya), harakatning cheklanishi.
6. Dumg'aza-yonbosh va umurtqalararo bitishmalarda ankiloz.
7. Elka va tos-son bo'g'imi yoki periferik bo'g'imlarning zararlanishi. Kasallik bolalikda yoki o'smirlikda boshlanganida tos-son bo'g'imi zararlanishi ko'p kuzatiladi. Periferik bo'g'imlarning, bunda oyoqning katta yoki o'rta bo'g'imlari mono- yoki oligoartrit ko'rinishida zararlanishi 10-15% bemorlarda uchraydi. SHuningdek, bemorlarda to'sh-o'mrov (odatda, asimmetrik) akromial-o'mrov, pastki jag' va to'sh suyagi dastasi sinxondrozi ham kuzatiladi. 20-25% bemorlarda periferik artrit deformatsiyalarsiz o'tib

ketadi.

8. YUrak-qon tomir tizimi zararlanishi – aortit, aorta klapani yetishmovchiligi, perikardit, atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikning turli darajadagi buzilishi bilan kechuvchi miokardit ko'rinishida uchraydi. Bunda aortit va AV blokadalar kasallik davomiyligi uzoq bo'lgan va periferik artriti bo'lgan bemorlarda uchrash ehtimolligi yuqori.
9. O'pkalarning zararlanishi, asosan o'pkalarning cho'qqi segmentlarining sekin kechuvchi fibrozi ko'rinishida bo'ladi.
10. Buyraklarning zararlanishi nisbatan kam kuzatilib, 5 % xollarda amiloidoz yoki IgA-nefropatiya ko'rinishida bo'ladi, idiopatik IgA-nefritdan farqi gematuriya yaqqol bo'lmaydi.



Klinik shakllari

Markaziy shakli – faqat umurtqa pog'onasi bo'g'implari va dumg'aza-yonbosh bitishmasi zararlanadi.

Rizomelik shakli – ham umurtqa pog'onasi bo'g'implari, ham elka va/yoki tosson bo'g'implari zararlanadi.

Periferik shakli – ayrim xollarda oyoq bo'g'imlarining zararlanishi umurtqa pog'onasi bo'g'imlari zararlanishidan avval uchraydi, boshqa holatlarda aksi bo'ladi, uchinchi holatda esa bir vaqtning o'zida ham umurtqa pog'onasi bo'g'imlari, ham qo'l va oyoq bo'g'imlari zararlanishi kuzatiladi. Aksariyat xolda tizza bo'g'imi zararlanadi.

Revmatoid artritga o'xshash shakli – asosan qo'l va oyoq mayda bo'g'imlarining zararlanishi, ertalabki karaxtlik kuzatiladi. Umurtqa pog'onasining zararlanishi kam namoyon bo'ladi.

Septik shakli - kasallik o'tkir boshlanadi, tana harorati 38-39°C gacha ko'tariladi, ko'p terlash, artralgiyalar, mialgiyalar, ozish bilan namoyon bo'ladi.

Klinik kechishi bo'yicha farqlanadi:

1. Sekin rivojlanuvchi kechishi (nisbatan engil shakli), bunda umurtqa pog'onasining o'zgarishlari minimal bo'ladi, poliartrit bo'lmaydi; kam rivojlangan kifoz va umurtqa pog'onasining rigidligi bo'ladi; bemorlarning mehnat faoliyati kam cheklanadi.
2. Sekin rivojlanuvchi kechishi kasallik qo'zishlari bilan (o'rta og'irlikdagi shakli), kasallikning qo'zishi va uzoq remissiyalar takrorlanib turadi, poliartrit nisbatan o'rtacha rivojlangan, ba'zida kuzatilmassligi ham mumkin, bemorlarning mehnat faoliyati keekin kamaygan.
3. Tez rivojlanuvchi kechishi (og'ir shakli), qisqa vaqt ichida kifoz va ankiloz rivojlanadi; poliartrit xos, og'riq sindromi kuchli ifodalangan bo'ladi, kasallik faolligini belgilovchi laborator ko'rsatkichlarida keskin o'zgarishlar kuzatiladi.

Tacnifi (V.I. CHepoy, 1978)

Kasallik shakllari:

1. Markaziy shakli – faqat umurtqa pog'onasi zararlanadi.
2. Rizomelik shakli – umurtqa pog'onasining va “ildiz” bo'g'imlarning (elka va tos-son bo'g'imining) zararlanishi.
3. Periferik shakli – ham umurtqa pog'onasining, ham periferik bo'g'imlarning (tizzaga, boldir-tovon va b.) zararlanishi.

4. Skandinav shakli – revmatoid artrit kasalligidek qo'l va oyoq mayda bo'g'imlarining va umurtqa pog'onasining zararlanishi.
5. Vistseral shakli – yuqorida ko'rsatilgan shakllarning birontasi va ichki a'zolarining (yurak, aorta, buyraklarning) zararlanishi.

Kechishi:

1. Sekin rivojlanuvchi kechishi.
2. Sekin rivojlanuvchi kechishi kasallik qo'zishi bilan.
3. Tez rivojlanuvchi kechishi (qisqa vaqt ichida to'liq ankilozga olib keladi).

Bosqichlari:

G. Boshlang'ich yoki erta bosqichi.

Umurtqa pog'onasining bel qismida yoki zararlangan bo'g'imlarda og'riq sindromi hisobiga harakatning qisman cheklanishi. Rentgenologik o'zgarishlar aniqlanmasligi mumkin yoki yonbosh-dumg'aza bo'g'imlari yuzasining notekisligi, subxondral osteoskleroz va osteoporoz o'choqlari, bo'g'im tirqishlarining kengayishi yoki torayishini ko'rishimiz mumkin.

II. Ifodalangan bosqichi.

Umurtqa pog'onasida yoki periferik bo'g'imlarda yallig'lanish, kontraktura hisobiga harakatning o'rtacha cheklanishi. Rentgenologik o'zgarishlar - dumg'aza-yonbosh bitishmasi yorig'ining torayishi yoki qisman ankiloz, shuningdek, umurtqalararo bo'g'im tirqishining torayishi yoki umurtqa pog'onasi chin bo'g'imlarining ankiloz belgilarini aniqlashimiz mumkin.

III. Kechki bosqichi.

Umurtqa pog'onasida yoki yirik bo'g'imlarda ankiloz hisobiga harakatning butunlay cheklanishi. Dumg'aza-yonbosh bitishmasining, umurtqalararo bo'g'imlarning, qovurg'a-umurtqa bo'g'imlarining suyak ankiloz, boylam apparatining ossifikasiyasi aniqlanadi.

Faollik darajalari

I daraja – minimal faollik. Umurtqa pog'onasida yoki bo'g'imlarda og'riq faqat harakat vaqtida, ertalablari umurtqa pog'onasida engil karaxtlik; ECHT 20mm/soatgacha, CRO – kam titrlarda toshgan (+), DFA 0,22 B.gacha.

II daraja – oʻrta ogʻirlikdagi faollik. Umurtqa pogʻonasida yoki boʻgʻimlarda doimiy ogʻriq, oʻrtacha ifodalangan ertalabki karaxtlik; ECHT 20-40 mm/soat, CRO – ikki barobar oshgan (++) , DFA – 0,23-0,26 B.

III daraja – ogʻir faollik. Umurtqa pogʻonasida yoki boʻgʻimlarda doimiy kuchli ogʻriq, periferik boʻgʻimlar zararlanganda tana harorati subfebril darajagacha koʻtariladi, ekssudativ oʻzgarishlar rivojlanadi; ECHT 40-50 mm/soat, CRO – bir necha barobar oshgan (+++), DFA – 0,26 B.dan ortiq, fibrinogen 65 g/l.dan koʻp.

Boʻgʻim funksional yetishmovchiligi

I – umurtqa pogʻonasi fiziologik qiyshaymalarining oʻzgarishi, umurtqa pogʻonasida va boʻgʻimlarda harakatning cheklanishi;

II - umurtqa pogʻonasida va boʻgʻimlarda harakatning keckin cheklanishi, bemor kasbini oʻzgartirishga majbur;

III - umurtqa pogʻonasi barcha qismlarining va tos-son boʻgʻimining ankiloz, bemorning ham kasbiy, ham oʻz-oʻziga xizmat koʻrsatish faoliyatining butkul cheklanishi.

Ankilozlovchi spondiloartritning diagnostik kriteriyalari

(Rim konsensusi, 1961, ASAS 2012 qayta koʻrib chiqishi)

- 1. Umurtqa pogʻonasining bel-dumgʻaza qismida 3 oydan koʻp davom etuvchi va dam olganda oʻtib ketmaydigan ogʻriq va karaxtlik**
- 2. Koʻkrak qafasida ogʻriq va rigidlik**
- 3. Umurtqa pogʻonasi bel qismida harakatning cheklanishi**
- 4. Uveit va uning asoratlari**
- 5. Ikki tomonlama sakroileitning Rentgenologik belgilari (II-IV bosqichlar)**

ASA tashxisi 5 ta belgidan 4 tasi boʻlganida yoki 6-belgi bilan yuqoridagi birorta belgining birga uchraganida ishonchli boʻladi.

Umurtqa pogʻonasida harakatchanlikni aniqlash maqsadida quyidagi **testlar** oʻtkaziladi:

- Tomayer testi: Bemor oyoqlarini birlashtirib, tizzalarida bukmasdan, qoʻllari bilan polga tekkizishga harakat qiladi. Normada uzatilgan qoʻlning 3-barmogʻi

bilan pol orasidagi masofa 0-10 sm.ni tashkil etadi, ASAda bu masofa ancha uzayib ketadi;

- SHober testi: dastlab bemor tik turganida, umurtqa pog'onasida ikkita nuqta belgilab olinadi (1-si Mixaelis rombining yon burchaklarini birlashtiruvchi chiziq bilan umurtqa pog'onasi kesishgan joyi, ikkinchisi birinchi nuqtadan 10 cm yuqorida joylashadi). So'ng bemordan to'liq egilish so'raladi va o'lchab olingan nuqtalar orasidagi masofa o'lchanadi, normada bu masofa 4-5 sm.ga uzayadi. ASAda bu masofa o'zgarmaydi yoki kam o'zgaradi;
- Ko'krak qafasining nafas ekskursiyasini IV qovurg'alar sohasida aniqlanadi. Bunda nafas olish va nafas chiqarishda farq 4-5 sm.ga farq qilishi lozim. ASAda bu masofa o'zgarmaydi yoki kam o'zgaradi;
- Mau bo'yicha erta diagnostik mezonlar amaliyotda keng qo'llaniladi:

Mezonlar	Ballar
A. Genetik HLA B ₂₇ mavjudligi	1,5
B. Klinik	
1. Umurtqa pog'onasidagi og'riq (yallig'lanish xarakteridagi)	1
2. Spontan yoki sakroileal bitishmaga yuklamali testlar bajarilganida aniqlanadigan dumbalarga yoki sonning orqa yuzasiga irradiasiyalanuvchi beldagi og'riqlar	1
3. Ko'krak qafasidagi spontan yoki bosilgandagi og'riqlar yoki nafas ekskursiyasining kamayishi (<2,5 sm)	1
4. Periferik artrit yoki tovondagi og'riq	1
5. Oldingi uveit	1
6. Umurtqa pog'onasining bo'yin yoki ko'krak qismida uchta yuzada harkatning cheklanishi	1

<p>C. Laborator</p> <p>ECHTning oshishi:</p> <p>bemor yoshi < 50 yosh</p> <p>- erkaklarda >15 mm/soat; ayollarda >25 mm/soat</p> <p>bemor yoshi > 50 yosh</p> <p>- erkaklarda >20 mm/soat; ayollarda >30 mm/soat</p>	<p>1</p>
<p>D. Rentgenologik</p> <p>Umurtqa pog'onasiga xos o'zgarishlar: sindesmofitlar, umurtqalarning kvadratizasiyasi, apofizeal yoki qovurg'a-umurtqa bo'g'imlarining zararlanishi</p>	<p>1</p>

Yig'ilgan ballar 3,5 dan yuqori bo'lsa, bemorda erta ASA borligini ko'rsatadi.

Laborator ma'lumotlari:

1. UQA: ECHTning oshishi, kasallikning kechki bosqichlarida me'yoriy ko'rsatkichlarda bo'lishi mumkin. Kam xollarda gipoxrom anemiya va leykositoz aniqlanishi mumkin.
2. QBT: α_2 - va γ -globulinlar miqdori, seromukoid, gaptoglobin, sial kislotalari miqdori oshadi. CRO ko'rsatkichlari yuqori bo'ladi.
3. Qonni ROga tekshirilganida – manfiy natija ko'riladi.
4. HLA B₂₇ antigenining mavjudligi (81-97% bemorlarda pozitiv bo'ladi).
5. Dumg'aza-yonbosh bitishmalarining stsintigrafiyasi – texnisiy pirofosfat yordamida aniqlanadi; rentgenologik o'zgarishlar aniqlangunga qadar, sakroileal bitishmada hatto boshlang'ich yallig'lanish belgilari rivojlanganida moddaning ko'p to'planishi aniqlanadi.

Rentgenologik bosqichlari

0: Norma

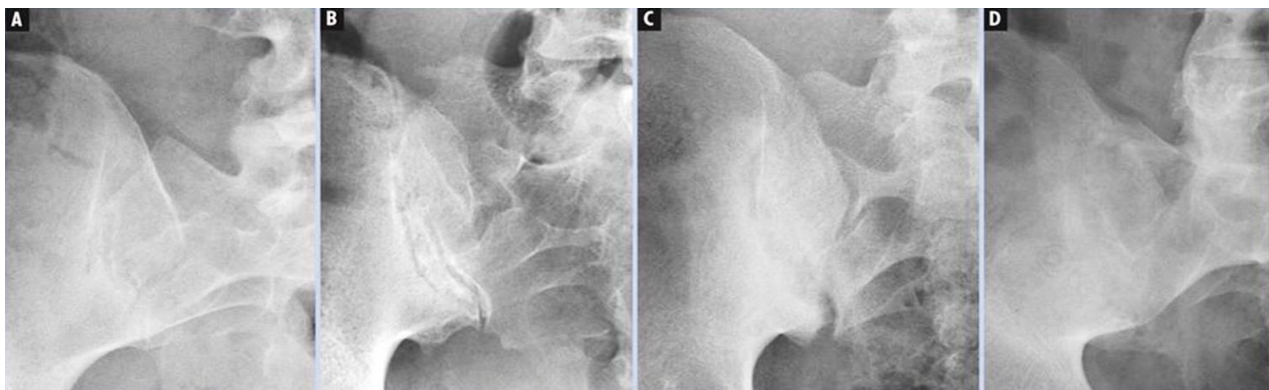
I: Sakroileal bitishma konturlarining noaniqliligi.

II: Subxondral skleroz. Bo'g'im tirqishlarining kengayishi.

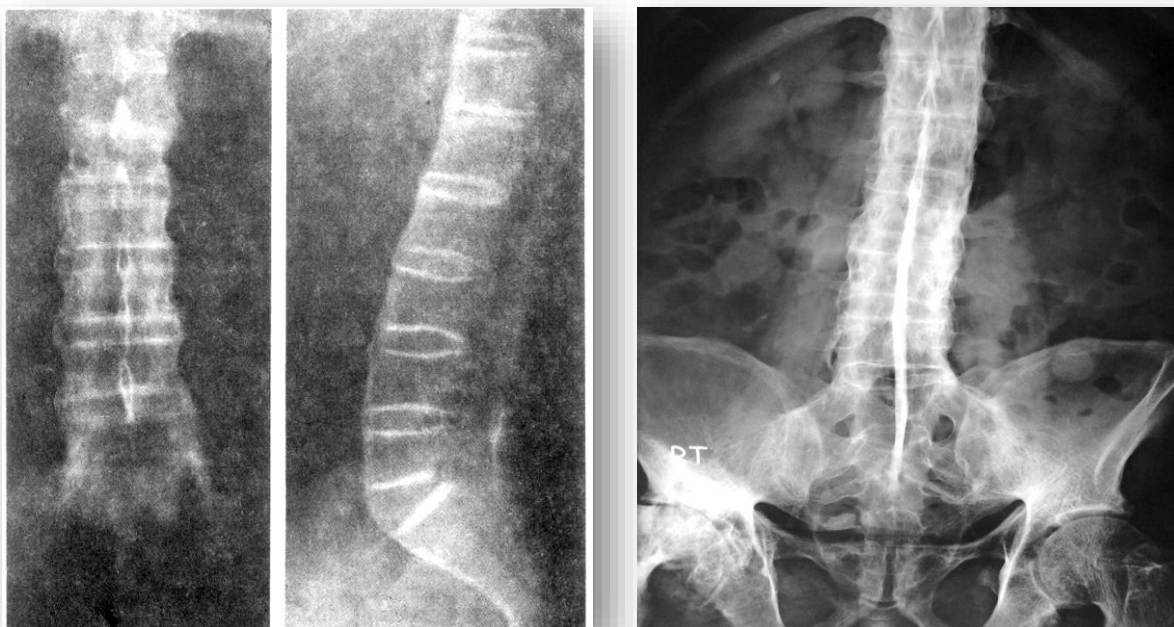
III: YAqqol subxondral skleroz. Bo'g'im tirqishlarining torayishi. Eroziyalar.

Qisman ankiloz

IV: To'liq ankiloz



Bamboo spine - marginal syndesmophytes + fusion of posterior vertebral elements



ASAda kasallikning faolligini va davoning samaradorligini aniqlash uchun quyidagi ko'rsatkichlardan foydalaniladi:

1. Bemorlar tomonidan bo'g'imlardagi og'riq intensivligini vizual analogli shkala (VASH) yordamida og'riqning olti varianti bilan baholanadi:

- 0 - og'riq yo'q;
- 10-20 - kuchsiz og'riq;
- 30-40 - o'rtacha intensivlikdagi og'riq;
- 50-60 - o'rta-kuchli intensivlikdagi og'riq;

70-80 - kuchli intensivlikdagi og'riq;

90-100 - chidab bo'lmas intensivlikdagi og'riq.

2. BASDAI indeksi (Bath AS disease activity index - ASA faolligining Batc indeksi) bemorlar tomonidan sub'ektiv hissiyotlarini aks ettiruvchi mustaqil to'ldiriladigan savolnoma hisoblanadi:

BASDAI indeksi so'rovnomadan tuzilgan bo'lib, bemorni bezovta qilayotgan og'riq intensivligini sub'ektiv baholashdan iborat. So'rovnomada 6 xil savol hamda har bir savol uchun og'riq bo'lmadi 0 va juda yuqori 10 dan iborat shkala beriladi.

BASDAI indeksi so'rovnomasi savollari

1. Oxirgi haftadagi umumiy holsizlik (charchoq) darajasini qanday baholagan bo'lardingiz?

Bo'lmadi

juda kuchli

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

2. Oxirgi haftadagi buyindagi, umurtqa pog'onasidagi va chanoq-son bug'imlaridagi og'riq darajasini qanday baholagan bulardingiz?

Bo'lmadi

juda kuchli

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

3. Oxirgi haftadagi bo'g'imlardagi (bo'yindagi, umurtqa pog'onasidagi va chanoq-son bo'g'imlaridan tashqari) og'riq (yoki shish) darajasini qanday baholagan bo'lardingiz?

Bo'lmadi

juda kuchli

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

4. Har qanday og'riqli sohaga tegish yoki ularga bosib ko'rilgandagi noqulaylik hissini qanday baholaysiz (oxirgi haftadagi)?

Bo'lmadi

juda kuchli

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

5. Uyg'ongandan keyin paydo bo'luvchi ertalabki karaxtlik darajasini qanday baholagan bo'lardingiz (oxirgi haftadagi)?

Bo'lmadi

juda kuchli

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

6. Uyg'ongandan keyin paydo buluvchi ertalabki karaxtlik davomiyligi qancha (oxirgi haftadagi)?

Bo'lmadi

juda kuchli

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Bemor so'rovnomani to'ldirganidan so'ng BASDAI indeksi quyidagi formula yordamida hisoblanadi:

$$\text{BASDAI indeksi} = [n.1 + n.2 + n.3 + n.4 + (n.5 + n.6)/2]/5$$

Indeks birligi 0 dan 10 gacha. Agar BASDAI indeksi > 4 bo'lsa, ASA faolligi juda yuqori, < 4 bo'lsa faollik past bo'ladi.

BASDAI indeksining kamchiligi bemorlarning o'z holatini sub'ektiv baholashi bo'lib, bu bemorning psixoemosional holatiga aktiv ta'sir ko'rsatadi, natijalarning ishonchliligini tekshirishning imkoni yo'qdir.

3. ASDAS indeksi (AS Disease Activity Score – AS faollik indeksi) bemorlarning sub'ektiv hissiyotlari va yallig'lanishning laborator ko'rsatkichlari (ECHT, CRO) bilan birgalikda baholanadigan kombinasiyalangan ko'rsatkich. Qaysi laborator ko'rsatkichdan foydalanilishiga ko'ra, ASDAS indeksining 2 xil varianti mavjud. Biri CRO miqdori bilan (sezuvchanligi yuqori usul), ikkinchisi ECHT (Vestergren bo'yicha) miqdori bilan baholanadi.

ASDAS CRO:

$$0.12 \times \text{bel og'rig'i} + 0.06 \times \text{ertalabki karaxtlik} + 0.11 \times \text{bemor kasalligi} \\ \text{faolligining umumiy bahosi} + 0.07 \times \text{periferik bo'g'implarda shish/og'riq} + 0.58 \\ \times \ln(\text{CRO}+1)$$

ASDAS ECHT:

$$0.08 \times \text{bel og'rig'i} + 0.07 \times \text{ertalabki karaxtlik} + 0.11 \times \text{bemor kasalligi} \\ \text{faolligining umumiy bahosi} + 0.09 \times \text{periferik bo'g'implarda shish/og'riq} + 0.29 \times \\ \text{/ECHT}$$

ASDAS CRO afzal indeks hisoblanadi, biroq CRO ni aniqlashning imkoni bo'lmaganda, ASDAS ECHT indeksidan foydalaniladi. CRO mg/l da, ECHT mm/s (Vestergren bo'yicha) qolgan ko'rsatkichlar BASDAI indeksidagi so'rovnoma natijasidan foydalanib hisoblaniladi. Agar CRO miqdori aniqlanish chegarasidan past yoki < 2 mg/l bo'lsa, indeksni hisoblash uchun 2 mg/l deb olinadi.

ASA faolligini baholash uchun ASDAS ko'rsatkichi quyidagicha baholanadi:

- ASDAS < 1,3 - past faollik
- ASDAS < 2,1- o'rtacha faollik
- ASDAS < 3,5- yuqori faollik
- ASDAS > 3,5- juda yuqori faollik

Dinamikada ASDAS $\geq 1,1$ - ahamiyatli yaxshilanish

Dinamikada ASDAS $\geq 2,0$ – yuqori yaxshilanish.

4. ASA bemorlarining funktsional xolatini baholash usuli yordamida kundalik yumushlarni bajarish qobiliyatining cheklanganlik darajasini aniqlashga qaratilgan. Bemorlarda funktsional buzilish xolatini BASFI (the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index - ASning Batc funktsional indeksi) indeksi yordamida baholanadi. BASFI indeksi 10 ta savoldan tuzilgan bo'lib, savollarga bemor o'zi, oxirgi oylar davomidagi o'z funktsional qobiliyatiga baho berish orqali javob beradi.

BASFI indeksining har bir savoliga 1 dan 10 gacha sondan iborat shkala beriladi. SHkala ko'rsatkichlarining o'rtacha arifmetik qiymati hisoblanib, indekc

natijasi chiqariladi. Agar BASFI indeksi $> 4,0$ bo'lsa, funktsional buzilish yaqqol hisoblanadi.

5. Umurtqa pog'onasi harakatchanligini baholashda BASMI indeksidan (Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index - ASning Batc metrologik indeksi) foydalaniladi. Bu umurtqa pog'onasining harakatchanligi va son-chanoq bo'g'imining funksiyalarini baholaydigan kombinirlangan indeks bo'lib, 5 ta standart birlik yordamida hisoblanadi. Klinik tekshiruvlarda 10 lik shkala bilan baholanadi.

BASMI indeksi ko'rsatkichlari

Umurtqa pog'onasi funksiyalari ko'rsatkichlari	Harakatchanlik chegaralanganligining yaqqolliqi		
	0	1	2
Umurtqa pog'onasining bel qismida yonga egilish, sm	>10	5-10	<5
Quloq yumshog'idan devorgacha bo'lgan masofa, sm	<15	15-30	>30
Umurtqa pog'onasining bel qismida egilish (SHoberning modifikasiyalangan testi), sm	>4	2-4	<2
Oyoq to'piqlari orasidagi maksimal masofa, sm	>100	70-100	<70
Umurtqa pog'onasining bo'yin qismi rotasiyasi	$>70^\circ$	20-70°	$<20^\circ$

BASMI indeksi o'lchanayotganda, har bir soha ikki marta o'lchanib natijaning eng yaxshisi olinadi.

6. ASA kasalligida periferik bo'g'implarda og'riq, shish va harakat cheklanishi kuzatiladi. ASA kasalligida og'riqli va shishli bo'g'implarni baholash uchun 44 ta bo'g'im ko'zdan kechiriladi:

- o'ng va chap to'sh-o'mrov bo'g'imi

- o'ng va chap akromial-o'mrov bo'g'imi
- o'ng va chap elka bo'g'imi
- o'ng va chap tirsak bo'g'imi
- o'ng va chap kaft bo'g'implari
- o'ng va chap tizza bo'g'imi
- o'ng va chap boldir-tovon bo'g'imi
- 10 ta kaft-falanga bo'g'implari
- qo'lning 10 ta proksimal-falangalararo bo'g'implari
- 10 ta oyoq-kaft falangalararo bo'g'implari.

7. MASES (Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score – ASAda entezitlarni hisoblash uchun Mactrixt hisoblagichi) - entezitlardagi shish va og'riqni baholash uchun 13 ta sohada baholanadi:

- I to'sh-qovurg'a birikmasi (o'ng/chap)
- VI to'sh-qovurg'a birikmasi (o'ng/chap)
- yonbosh suyagining old-yuqori va orqa-yuqori o'sig'i (o'ng/chap)
- yonbosh suyagining qirrasi (o'ng/chap)
- 5-bel umurtqasining o'tkir o'sig'i
- axil payining tovon suyagiga yopishgan joyi (o'ng/chap)

Entezislardagi og'riq bor yoki yuqligiga ko'ra, MASES indeksi 0 dan 13 gachani tashkil etadi.

Davolash.

1. Rejim

2. Dori vositalari:

- NYAQV
- Kortikosteroidlar
- BYAQV
- FNO- α ingibitorlari

3. Fizioterapiya, kinezioterapiya

4. Jarrohlik usullari.

ASAni davolashning asosiy maqsadi kasallikning barcha klinik shakllari hamda ekstraartikulyar kechishida funktsional statucni yaxshilash va kasallikning keyingi rivojini klinik simptomlar, radiografik tekshiruvlar hamda qondagi yallig'lanish mediatorlari nazoratida kamaytirish va to'xtatishdan iboratdir. Nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar (NYAQP) va fizioterapiya ASAlarning muhim davolash metodi sanaladi. NYAQPlar ASAni davolashda birinchi qator dori vositalari hisoblanadi. Oxirgi izlanishlar shuni ko'rsatadiki, NYAQP to'xtovsiz qabul qilinganda ASAning rentgenologik rivojlanishini kamaytirishi isbotlangan. Ammo uzoq vaqt qabul qilinganida nojo'ya ta'sirlari paydo bo'lib, oshqozon-ichak tizimida diskomfort, yurak qon-tomir kasalliklari xavfini oshirganligi uchun klinik qo'llanilishi cheklangan.

ASAni molekulyar gen darajasida davolashning bir qancha foydali tomonlari mavjud:

- An'anaviy davo muolajalariga tolerant bemorlar uchun;
- Kasallikning aksial shaklida boshqa davo usullaridan ko'ra yaxshi natijalarga erishilgan;
- Kasallikni faqat simptomatik davolash emas balki, turg'un remissiyaga erishish, kasallik rivojlanishini cheklash;
- Spetsifik patogenetik yo'l nojo'ya ta'sirlarni cheklash imkoniyatini beradi;
- Zamonaviy klinik tadqiqotlar bemorlar tomonidan samarali qabul qilinmoqda.

Bugungi kunda antitumornekroz (anti-TNF) omillari keng qo'llanilayotganligiga qaramacdan, ASAni rentgenologik rivojini cekinlashtirishi yoki to'xtatishi noaniqligicha qolmoqda. Anti-TNF omillari ASA davosi uchun NYAQPlar o'rniga muqobil davo chorasi hisoblanadi, hamda oxirgi vaqtda ASAni davolash uchun yangi tanlov preparatlari bo'lib qolmoqda. Biroq eng so'nggi tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, anti-TNF omillari yallig'lanish jarayonini kamaytirsada, struktur o'zgarishlar saqlanib qoladi hamda rivojlanib boradi. Bundan ko'rinadiki, shu kungacha ankilozni to'xtatuvchi hamda uning oldini oluvchi muqobil davo usuli yoki dori preparati topilmagan.

Revmatoid artritni davolashda keng qo'llaniladigan antirevmatik dori vositalari aksial ASA uchun samarali effekt bermaydi. Ba'zi bemorlarda anti-TNF omillariga kiruvchi infliksimab, adalimumab, golumimab va etonertsept samarali natija ko'rsatgan. Biroq, 40% bemorlar bu davo muolajasidan aytarli natija ko'rishmagan yoki umuman samara bermagan. Bugungi kunda bu qator bemorlar uchun alternativ davo choralari etarlimasligi sababli yuqori samarali davo choralari zarur.

Cochrane manbalarida ASAlı bemorlarni davolashda anti-TNF agentlarining samarasi, metotreksat va sulfaslazinning samaradorligidek aniq va etarlicha ma'lumot berilmagan. Biroq, manbalarda kasallikni rivojini kamaytiruvchi antirevmatik dori vositalari (DMARDs) sulfaslazin va metotreksat kabilar ASAning aksial shaklida samarasiz hisoblanib, periferik bo'g'im shakllarida etarlicha samara berishi aytib o'tilgan.

Bir qator manbalarda DMARDlarning ayniqsa metotreksatning, ASAni davolashda qo'llanilganda uning samarasi haqida ma'lumotlar etarli emas, hamda qarama-qarshi fikrlar mavjud. P'erez-Guijo et al. va boshqalarning ta'kidlashlaricha, 19 nafar bemorda o'tkazilgan izlanishlarida BASDAI ko'rsatkichi infliksimab+metotreksat kombinasiyasini birga qo'llaganda infliksimabning yakka o'zini qo'llaganidan ko'ra keskin pasayganligi guvohi bo'lishgan. Afsuski, bu natija boshqa mualliflarning izlanishlarida o'z tasdig'ini topmagan. Ko'pchilik ilmiy tadqiqotlarda metotreksatning aksial ASAda qo'llanilganda samara berishi haqida etarli dalillar keltirilmagan hamda ASAning periferik bo'g'im shakllarida qo'llanilganda metotreksatning samarasi to'g'risida keltirilgan asoslar ozchilikni tashkil etadi.

Bugungi kunda anti-TNFga qarshi monoklonal antitanalar ishlab chiqilgan bo'lib, turli xolatlar revmatoid artrit, Kron kasalligi va ASA larni davolashda keng qo'llanilmoqda. ASSERT izlanishlarida va ASSERT ning 2 yillik kogort tekshiruvlarida SF-36 (Short Form-36 questionnaire) ning ruxiy sog'liq komponentining natijalarida, bemorlarni infliksimab bilan davolab, plasebo bilan solishtirganda aytarli ko'zga ko'rinarli samaraga erishilmagan. Biroq, infliksimab

metotreksat bilan birga qo'llanilganda, dori dozasini kamaytirish hamda infuziya oralig'ini uzaytirishga qaramasdan ASA ning aktiv HLA-B27 musbat uzoq davom etib kelayotgan shakllarida yuqori samaradorlikka erishish mumkinligi aytib o'tilgan. Uzoq vaqt mobaynida anti-TNF omillarini qo'llash nojo'ya ta'sirlarning ko'payishiga olib keladi. Bundan tashqari juda qimmat hisoblanadi. Glyukokortikoidlarni intra-artikulyar in'eksion qo'llash yaxshi samara beradi. Biroq, tez-tez qo'llash oqibatida bo'g'im tog'ayi va suyak kataplaziyasi va osteoporoziga sabab bo'lishi mumkin. Ammo, kasallikning kechishiga ta'sir ko'rsatmasada, mahalliy yoki umumiy infeksiya qo'shilishi mumkin. Infliksimab va etanertseptni intra-artikulyar qo'llanilganligi haqida ma'lumotlar mavjud, biroq etanertseptni dumg'aza-yonbosh bitishmasiga qo'llanilgandagi samaradorligi to'g'risida hech qanday tadqiqotlar olib borilmagan. Bliddal va uning hamkasblari 40 mg metilprednizolon yoki 25mg etanertseptni intra-artikulyar qo'llanilganda deyarli bir xil natija berishini ta'kidlashgan. Biroq, steroid qo'llanilgan bemorlarda nohush holatlar ko'proq uchragan.

Plasebo-nazorat tadqiqotlarida, sulfasalazinning samarasini plasebo bilan solishtirganda ko'krak qafasining ekskurtiyasi, ertalabki karaxtlik va yallig'lanish mediatorlari yaxshi tomonga o'zgarganligini ko'rish mumkin. Bu o'zgarishlar ASAning periferik shakllarida ayniqsa, ahamiyatli hamda aksial ASAda ham qisman ko'rish mumkin.

Anti-TNF agentlari sitokinlar guruhiga kirib, hujayralarni apoptoz qiladi va programmalashtirib o'ldiradi. TNF stress yoki travmadan keyin bir necha daqiqalardan so'ng qonda paydo bo'luvchi sitokinlarning mediatorlaridan biri sanaladi. Bu agent organizmning himoya funktsiyasida alohida ahamiyatga ega. Boshqa yallig'lanish mediatorlarining qonga ajralishi, IL-1, IL-6 kabilar, TNF mediatorlarining qonga tez ajralishi bilan bog'liq. ASA kasalligida bemorlarning qon zardobida TNF va IL-6, IL-17 yuqori miqdorda bo'lishi isbotlangan bo'lib, bu xolat ikkilamchi osteoporozga olib keladi. Biroq anti-TNF agentlarining bir qancha kamchiliklari mavjud bo'lib, kam uchraydigan nojo'ya ta'siridan biri turli demielinizasiyalovchi neyropatiya sanaladi.

REAKTIV ARTRITLAR VA REYTER SINDROMI

Reaktiv artrtilar bo'g'imdan tashqari infeksiyaga bo'g'implarning steril (yiringsiz) yallig'lanish reaksiyasi sifatida yuzaga keladigan kasallik.

SHu paytgacha reaktiv artrtilarda bo'g'imdan etiologik agentni oddiy ekish yo'llari bilan ajratib olinganicha yo'q.

Rossiya tibbiy akademiyasi revmatologiya institutining ma'lumotiga asosan reaktiv artrtilar barcha revmatologik kasalliklar orasida 10-14% ni tashkil qiladi. Skandinaviya mamkatlarida bu kasallikning tarqalashi 1-2% ni tashkil qilib, Buyuk Britaniyada esa ko'payotganligi kuzatilmoqda.

“Reaktiv artrit” termini birinchi marta yersinioz enterokolitida o'tkir artritni kuzatgan Fin izlanuvchisi tomonidan taklif qilindi. Bunda bo'g'im bo'shlig'ida na trigger agent, na uning antigenlari topilmadi. Keyinchalik tekshirish usullarining rivojlanishi bu tasavvurlarga sezilarli aniqliklar kiritdi. CHunki bo'g'im to'qimalarida yersiniy, salmonella, xlamidiy singari mikroblarning antigenlari topildi. Ba'zi ayrim mualliflar ma'lumotlariga ko'ra hujayra kulturasida ko'payish xususiyatiga ega bo'lgan alohida mikroorganizmlar ma'lum bo'ldi. SHularni e'tiborga olgan xolda “reaktiv artrit” termini katta ehtiyotkorlik bilan ishlatishga to'g'ri keladi.

Reaktiv artrtilar ma'lum bir infeksiyadan 1-1,5 oy o'tgandan keyin yuzaga keladi. Bularga revmatik (streptokokkli) yersiniya, shigella, salmonella, klebsiella, kompilobakteriya, esherixiyalar tufayli rivojlangan artrtilar kiradi. HLA-B27 bilan assosiyalangan ichak infeksiyasidan ba'zida Reyter kasalligi klinikasi yuzaga keladi. Boshqa artrtida masalan streptokokkli, meningokokkli artrtilar umumiy genetik bog'liqlikka ega emas. SHu bilan bir qatorda 30-50% bemorlarda reaktiv artritning etiologik faktorini aniqlab bo'lmayapti.

Tarqalishi. Reaktiv artritning epidemiologiyasi to'g'risida aniq ma'lumotlar yo'q. Bu artritga olib keluvchi infeksiya chaqirgan kasallikning engil-elpi kechishi, va boshqa kasalliklar klinikasiga o'xshashligi tufayli diagnostikaning qiyinlashuvi bilan tushuntiriladi.

Etiologiya va patogenez. Nogonokokkli uretrit o'tkazgan bemorlarning 1%

ida, ichak infeksiyalaridan so'ng, ayniqsa *Yersinia enterocolitisa*, *Shigella flexneri*, *Sampylobacter jejuni* yoki salmonellalar sababli kelib chiqqan bemorlarning 2% ida bir necha haftadan so'ng artrit, toshmalar, uretrit, kon'yunktivit, uveit va og'iz bo'shlig'i yaralari kelib chiqadi. Bu sindrom patogenezi xozircha ma'lum emas, lekin ba'zida sinovial suyuqlik yoki qonda bakteriyaning DNK sini yoki antigenlarini topish mumkin.

Asosan infeksiya va irsiy moyillikka e'tibor beriladi. Lekin mikro- va makroorganizm orasidagi o'zaro bog'liqlik hozirgacha aniqlanmagan. Ayrim mikroorganizmlarning artritogen xususiyatiga tushuntirishlar yo'q. Reaktiv artritlarni ko'p xollarda shigella, salmonella, yersiniy (03, 09 serotiplari) chaqirishi aniqlangan. Biroq mikroorganizmlar har xil bo'lishiga qaramasdan reaktiv artritlarning klinik manzarasi ko'pincha bir xilligicha qolmoqda. Keltirilgan ma'lumotlarga ko'ra yersiniy, salmonella, xlamidiylarning lipopolisaxaridlari kesishgan reaksiyaga kirishish xususiyatiga ega ekan. Sinovial suyuqlikda ularning antigenlari aniqlangan.

Reaktiv artritlarning patogenezidagi irsiy faktorlar ularning 80-90% xollarda urogen artritlarda va kamroq xollarda postenterokoliti artritlarda uchraydigan HLA-B27 antigeni bilan bog'liqligi to'g'risida dalolat beradi. Uning patogenetik roli xali batafsil tushuntirilmagan. Postenterolitik reaktiv artritlarda ichak devorlari doim o'zgargan holatda bo'lib, mikroorganizmlar va ularning antigenlari uchun o'tkazuvchan bo'lib qoladi. Ular qon orqali bo'g'implarga borib bevosita yoki immun komplekslar tarkibida yallig'lanish chaqiradilar. Xlamidiyli artritlarda mikroorganizmlar fagositlar vositasida qon orqali butun organizmga tarqaladilar.

Patomorfologiya. Reaktiv artritlarning o'tkir davrida sinovial membranadagi o'zgarishlar infeksiyon artritni eslatib, shish, giperemiya, neytrofil leykositlar bilan infiltrasiya kuzatiladi. Surunkali davrida limfoid va plazmatik hujayralarning to'planishi kuzatiladi. Sinovial suyuqlikda hujayralar miqdori 10000 dan 50000 gacha bo'lib, ko'pchiligini neytrofil leykositlar tashkil etadi, kam miqdorda makrofaglar uchraydi.

Tasnifi. Rossiya tibbiyot akademiyasi revmatologiya instituti tomonidan reaktiv artritning tasnifi ishlab chiqarilgan. Bu tasnifda kasallikning klinik turlari, tayanch-harakat apparati va tizimli zararlanishning kliniko-anatomik xususiyati, faollik darajasi, rentgenologik bosqichlari va bemorning funktsional layoqati ifodalangan. Bu tasnifga asosan reaktiv artrit 4 ta guruhga ajratilgan, biroq oxirgi yillarda reaktiv artritga ichak va siydik-tanosil infeksiyalarining HLA-B27 ga bog'liq bo'lganlarinigina kiritish tendentsiya bo'lmoqda.

Klinika. Ko'pincha yosh erkaklar kasallanadi (iersiniozdagi reaktiv artrit bundan mustasno). Moyillik qiluvchi faktor — HLA-B27 tashuvchanlik. Bo'g'im zararlanishi bilan bir vaqtda yoki undan oldinroq uretrit yoki diareya, ko'z zararlanishi (kon'yuktivit, irit) o'ziga xosdir. Oyoq barmoqlarining, tizza, boldirtovon bo'g'imlarining asimmetrik og'riqli oligoartriti, oyoq panjasi barmoqlarining sosickasimon defigurasiyasi, oyoq panjasi bosh barmog'ining artriti, tovon sohasidagi og'riq va shish xos. Belda og'riq ko'p kuzatiladi. Qonda revmatoid faktorning yo'qligi, HLA-B27 ning borligi, tovon shporalarning rentgenologik belgilari, oyoq panjasi mayda suyaklari periostiti, bir tomonlama sakroileit, paravertebral ossifikasiya kuzatiladi. Kasallik uzoq kechganida esa rentgenogrammada sakroileit belgialrini ko'rish mumkin. Ko'p bemorlar 6 oy ichida tuzaladilar, lekin kasallik uretritdan boshlangan bo'lsa, kasallik residiv berishi mumkin. Bemorlar ahvoli nosteroid yallig'lanishga qarshi dori vositalari bilan davolanganda yaxshilanadi.

Postenterokolitik reaktiv artritlar. Ichak infeksiyasi qo'zg'algan davrda yoki sporodik ravishda yuzaga keladi. 25-30% hollarda qo'zg'atuvchini aniqlab bo'lmaydi. O'tkir yersiniozda 20% xollarda reaktiv artrit rivojlanadi.

Rossiya medisina akademiyasi rematologiya institutida davolangan poctenterokolitik reaktiv artritlarning ko'pchiligini yersiniya enterokolitika, 5% flekcner, 2% ni salmonellalar tashkil etadi. Reaktiv artritlar enterokolit alomatlaridan 1-3 haftadan keyin rivojlanadi. Boshlanishi o'tkir, ko'pincha oyoq bo'g'imlari yallig'lanishi, bursit, tendovaginit shaklida o'tadi. Kasallikning o'tkir davrida 38-39° C tana haroratining ko'tarilishi, leykositoz chapga siljishi bilan,

ECHTning oshishi, o'tkir fazali sinamalarning musbat bo'lishi kuzatiladi. Artritning davomiyligi 2 haftadan 1,5 yilgacha. Ko'pchilik xollarda bemorlar sog'ayib ketadi, lekin ba'zilarida artralgiya saqlanib qolishi mumkin. 30% bemorlarda artrit surunkali variantga yoki avj oluvchi sakroileitga o'tishi mumkin.

Reyter sindromi. (Reyter kasalligi), uretrookulosinovial sindrom, sindrom Ficcenje-Lerua. Tarixan u deareya so'ng klassik uchlikka (uretrit, artrit, kon'yuktivit) ega bo'lgan yallig'lanish kasalligi sifatida aks ettiriladi. Ko'pchilik mualliflarning fikricha Reyter kasalligi polietilogik kasallik. Agar u enterokolitdan keyin rivojlansa epidemik variant bo'lib hisoblanadi. Ko'pincha kasallik gonokokksiz uretritdan (xlamidiy, ureaplazma) keyin yuzaga keladigan venerik varianti uchraydi. YAqin paytlargacha uretritning artrit bilan, yoki uretritning kon'yuktivit bilan birga kelishi "Reyterning to'liq bo'lmagan sindromi" sifatida ko'rib kelindi. Keyinchalik o'zining rivojlanishi jarayonida u to'liq sindrom ko'rinishiga o'tishi mumkin.

Asosiy qo'zg'atuvchisi bo'lib xlamidiy traxomatic, xlamidiy peumoniya ishtirok etishi aniqlangan. Bular gramm manfiy bakteriyalar bo'lib, hujayra ichida parazitlik qilishga va muayyan a'zolar shilliq qavatlar epiteliysi bilan oziqlanish xususiyatiga ega.

Xlamidiy traxomatic jinsiy yo'l bilan yuqib, gonoreyadan 2-6 marta ko'p uchraydi. Erkaklarda 60% xollarda gonokokksiz ureritlar sababchisi bo'lib hisoblanadi. Ularning 1-3% urogen reaktiv artrit bilan xastalanadi, maxsus tekshrish o'tkazilganda bu o'tkazgich keskin ko'tarilishi mumkin. Xlamidiyli uretrit surunkali residivlanuvchi kechadi. Ayollarda urogenital a'zolar yallig'lanishi - servisit, salpingit, adneksit singari kasalliklar tufayli nay bepushtligiga sababchi bo'ladi.

Urogen reaktiv artrit ko'proq yoshlarda (40 yoshgacha) uchraydi. Lekin xlamidiyli infektsiyaning surunkali kechishini hisoblaganda katta yoshda ham uchrashi mumkin. Erkaklarda ayollarga nisbatan 20 barobar ko'p uchraydi. Nogonokokkli uretrit tasodifiy jinsiy aloqadan keyin 7-28 kun o'tib rivojlanadi. O'tkir xollarda kasallik oldingi uretrit bilan cheklanadi, surunkali xolga o'tganda total uretrit va prostatit bilan kechadi. O'tkir tanosil infektsiyasi yoki surunkali

o'choq qo'zishidan 1-1,5 oydan keyin ko'pincha oyoq bo'g'imlarida assimetrik artrit rivojlanadi. Kasallikning o'tkir davrida umurtqa pog'onasining turli qismlarida og'riq kuzatiladi. Kasallik kechishida ko'proq subfebril harorat, sust leykositoz, ECHTning oshishi, sust leykosituriya kuzatiladi. Sinovial suyuqlikda neytrofillar, makrofaglar, xlamidiy antigeni va antitana kompleksining yuqori titrida bo'lishi kuzatiladi. Tos suyaklari rentgenografiyasida sust rivojlangan bir tomonlama sakroileit kuzatiladi. Surunkali kechishida gohida ikki tomonlama sakroileit kuzatilishi mumkin, lekin umurtqa pog'onasida ASA kasalligi singari zararlanish kuzatilmaydi. Reativ artritlarning davomiyligi 3-6 oy, ba'zan 12 oy va undan ortiq.

Diagnostika. Pochtenterokolitik reaktiv artrit epid. anamnez, kaprologik tekshirish natijalari, sinovial suyuqlikda spetsifik antitanalarni aniqlash va bo'g'im sindromiga ahamiyat beriladi.

Urogenital reaktiv artritlarni aniqlashda quyidagi belgilar ahamiyatga ega: siydik-tanosil tizimi infeksiyasi bilan artrit orasidagi xronologik bog'liqlik, navqiron yoshdagi bemorlarda artrit rivojlanishi ko'pincha oyoq bo'g'imlarining zararlanishi va ularning nosimmetrik bo'lishi enteropatiya va tovon bursitlari, 80-90% xollarda uretra surtmasidan xlamidiy yoki ureaplazma aniqlanishi.

Davolash. Hamma enterobakteriyalar tetrasiklin prepartiga sezuvchandir. Xlamidiozda penisillin va sefalosporin preparatlari qo'llanilmaydi, chunki bular ta'sirida xlamidiylarning turg'un turlari vujudga keladi. Iersinioz etiologiyali reaktiv artritlarda levomisitini, rifampisin, gentamisin yoki streptomisin tavsiya qilinadi. Antibiotiklarning samarasini oshirish maqsadida xlamidiyli artritlarda sikloferon in'ektsiyasi quyidagi sxema asosida qo'llaniladi: m/o yoki tomir ichiga 1-, 2-, 4-, 6-, 8-, 11-, 14-, 17-, 20-, 23- kunlari yuboriladi. Davolash kursi 2,5-5 g, davoni 3-4 haftadan keyin qaytarish lozim. Ikkinchi in'ektsiyadan keyin davoga antibakterial terapiyani qo'shish lozim, davoning 11- kunidan boshlab esa antibiotikni almashtirish lozim. Xlamidiyli reaktiv artritlarni davolavshda trixopol ham yaxshi samara beradi. Bulardan tashqari nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalardan voltaren, ortofen, indometasin, dikloberl kuniga 75-100 mg tavsiya qilinadi. Mahalliy davo sifatida gohida bo'him ichiga kenalog yoki diprosphan bilan birga

klofaran, kefzol in'ektsiyalari yaxshi samara beradi. Kasallik faolligi kamayganda fizioterapiya, massaj, sanator-kurort davo tavsiya qilinadi.

PSORIATIK ARTRIT

Psoriaz bilan og'riganlarning 5—42% da surunkali artrit rivojlanadi.

Etiologiya va patogenez. Psoriatik artritning etiologiya va patogenezini aniqlanmagan. Travma, infeksiya, ayniqsa streptokokkli (streptokokkli antigenlar ta'sirida bemorlarning T-limfotsitlari kuchli proliferasiyaga uchraydi), immunn komplekslar, T-supressorlar faolligining susayishi, komplement, adgeziya molekulalari, dendrit hujayralar va keratinositlar faollashuvi, fibroblastlar va neyetrofillar funksiyasining buzilishi kabi belgilar o'rin tutishi mumkin. Psoriaz va virusli gepatit bilan og'riganlarda interferon- α bilan davolanganda poliartrit uchragani kuzatilgan. Psoriatik spondilitda ko'pincha HLA-B17, HLA-Cw6, HLA-DQ2 va HLA-B27 borligi aniqlanadi, periferik bo'g'imlarning psoriatik artritida esa — HLA-B27, HLA-Bw62, HLA-V38 va HLA-DR7 topiladi. Kasallik yashin tezligida kechganida OIV-infeksiyasini gumon qilish kerak.

Klinik ko'rinishi. Psoriatik artrit asimmetrik artrit, revmatoid artritga o'xshab simmetrik yoki psoriatik spondilit yoki sakroileit (aksial shakli) ko'rinishida kechishi mumkin. Psoriatik artritning asimmetrik artriti 16—70% (o'rtacha — 47%) ni tashkil qiladi. U erkaklar va ayollarda bir xilda, asosan psoriazdan bir necha yil o'tgach boshlanadi. Kuchli artritdan avval bo'g'imlarning ertalabki karaxtligiga shikoyat bildiriladi. Ko'p xollarda daktilit — barmoqlararo proksimal va distal bo'g'imlarning zararlanishi kuzatiladi, bu esa barmoqlar sosicka ko'rinishiga kirib qolishiga olib keladi; tizza, chanoq-son, boldir-tovon va chakka-pastki jag' bo'g'imlari kam zararlanadi. Ko'p bemorlarda onixodistrofiya (onixoliz, tirnoqlarda egatlar va nuqtali chuqurliklar) uchraydi; uning kechishi artrit kechishiga bog'liq emas. Kasallik oqibati ijobiy: bo'g'imlarning progressirlanuvchi destruktsiyasi atigi 25% xolda kuzatiladi. Bemorlarning uchdan birida ko'zning zararlanishi (kon'yunktivit, irit, episklerit) uchraydi.

15—39% (oʻrtacha - 25%) bemorlarda revmatoid artrini eslatuvchi simmetrik artrit kuzatiladi; ayollarda artritning bu shakli erkaklarga nisbatan ikki maarta koʻp uchraydi. Odatda, artrit psoriaz bilan bir vaqtda boshlanadi. Ertalabki karaxtlik xos boʻladi. Oyoq-qoʻllarning yirik boʻgʻimlari, shuningdek, barmoqlarning proksimal va distal boʻgʻimlari, toʻsh-oʻmrov boʻgʻimlari zararlanishi xos boʻladi. 25% xollarda revmatoid omili aniqlanadi, lekin revmatoid artritdan farqli revmatoid tugunchalar boʻlmaydi va deyarli hamma bemorlarda tirnoqlar oʻzgarishi kuzatiladi. Bemorlarning yarmidan koʻpida artrit destruktiv (shuningdek, mutilirlovchi) boʻladi. Koʻzlar kam xolda zararlanadi. Bir qoʻlning shishib ketish xollari ham kuzatilgan.

Kasallikning aksial shakli Psoriatik artritning 5—40% (oʻrtacha - 23%) tashkil etadi. U oʻzi izolirlangan yoki periferik boʻgʻimlar artriti bilan birga kelishi mumkin. Koʻpincha bu shakl erkaklarda uchraydi va psoriaz boshlanganidan bir necha yillar oʻtib rivojlanadi. Tipik shikoyatlari — beldagi ertalabki karaxtlik va ogʻriq. Bemorlarning yarmida spondilit, qolganlarda — sakroileit aniqlanadi. Umurtqaning zararlanishi ankilozlovchi spondilitdagidek ogʻir emas va kasallik sekin progresslanadi. Periferik boʻgʻimlarning destruktiviyasi xos emas, lekin kam xollarda mutilirlovchi artrit ham rivojlanishi mumkin. Entezopatiyalar, masalan axill payining va tovon aponevrozining tovon suyagiga birikkan joylarida, koʻp uchraydi va bunda bemorlar tovondagi ogʻriqqa shikoyat bildiradilar. Koʻpchilikda onixodistrofiya kuzatiladi. Koʻz tomonidan asoratlari kam uchraydi. 30% xollarda ichaklarning yalligʻlanishi kuzatiladi, periferik artritlar zararlangan bemorlarda uchramaydi.

YUqorida koʻrsatilgan psoriatik artritning asosiy shakllaridan tashqari baʼzi mualliflar distal barmoqlararo boʻgʻimlar zararlanishi bilan kechuvchi mutilirlovchi artritni, yuvenil psoriatik artrit va SAPHO sindromi (Synovitis — artrit, Acne — ugri, Pustulosis — puctulez toshmalar, Hyperostosis — giperostoz va Osteomyelitis — osteomielit) ni ham ajratadilar.

Revmatoid artritdagi kabi, sinovial parda biopatlari sinoviositlar proliferatsiyasi, sinovial parda infiltratsiyasini (dastlab neytrofillar bilan, soʻng

limfotsitlar bilan) va sinovial parda o'sadigan tog'ay eroziyalarini aniqlash mumkin. SHu bilan birga psoriatik artritda sinovial pardada tomirlar ko'p, makrofaglar kam va E-selektin ekspressiyasi undan ham kam bo'ladi. Teri o'choqlarida esa B teri CD45 RO limfotsitlari ko'p bo'ladi. Ko'p bemorlarda suyak ko'migi va bo'g'im kapsulasining yaqqol fibrozi kuzatiladi.

Laborator va instrumental tekshirishlar

Laborat o'zgarishlar sust bo'ladi. YAllig'lanish belgilari: ECHT va komplement faolligining, C-reaktiv oqsil miqdorining oshishi aniqlanadi. Revmatoid omil kam xollarda, simmetrik artritda aniqlanishi mumkin. Immunoglobulinlar miqdorining, ayniqsa IgA (ko'pincha sitokeratin va enterobakteriyalarga qarshi IgA-antitanalari hisobiga) oshishi ham kuzatilishi mumkin. Giperurikemiya ham bo'lishi mumkin, lekin podagradan farqli sinovial suyuqlikda natriy urat kristallari aniqlanmaydi.

Rentgenogrammada, revmatoid artritdagi kabi, yumshoq to'qimalarning shishini, bo'g'im tirqishi torayishini, eroziyalarni, barmoqlar bo'g'imlarining suyak ankilozlarini, yarim chiqish va subxondral kistalarni topish mumkin, ammo bo'g'im atrofi osteoporozi xos bo'lmaydi.

Barmoqlararo bo'g'imlar psoriatik artriti ko'rinishini ajratish qiyin emas: distal falangalar asosi kengayadi va uning bo'g'im yuzasida eroziyalar paydo bo'ladi va unga xuddi ruchka qopqog'i singari o'rta falanganing konussimon boshchasi kiradi. Eroziyalar atrofida suyak o'sib kirishi, distal falangalar osteolizi xos bo'ladi; kuzatish trubasiga o'xshab bir suyak ikkinchisiga suqulib kiradi («teleskopik» barmoq). Kasallikning aksial shakliga asimmetrik yoki bir tomonlama sakroileit, umurtqa yumshoq to'qimalarining simptomsiz qotishi, ya'ni harakatsizligi, bo'yinda ham, yirik asimmetrik qirrada bo'lmagan sindesmofitlar xos.

ExoKGda yurakda ankilozlovchi spondilitda uchraydigan belgilarni ko'rish mumkin.

Differensial diagnostika

Psoriatik artrit haqida artritning psoriaz bilan birga kelishida o'ylash kerak. Psoriazni esa seboreyali dermatit va boshqa qichish bilan kechadigan

dermatitlardan farqlash kerak. Mayda psoriatik pilakchalar har doim ham ko'rinavermaydi, ularni kindikdan, dumba burmalaridan va boshning sochli qismidan qidirish lozim.

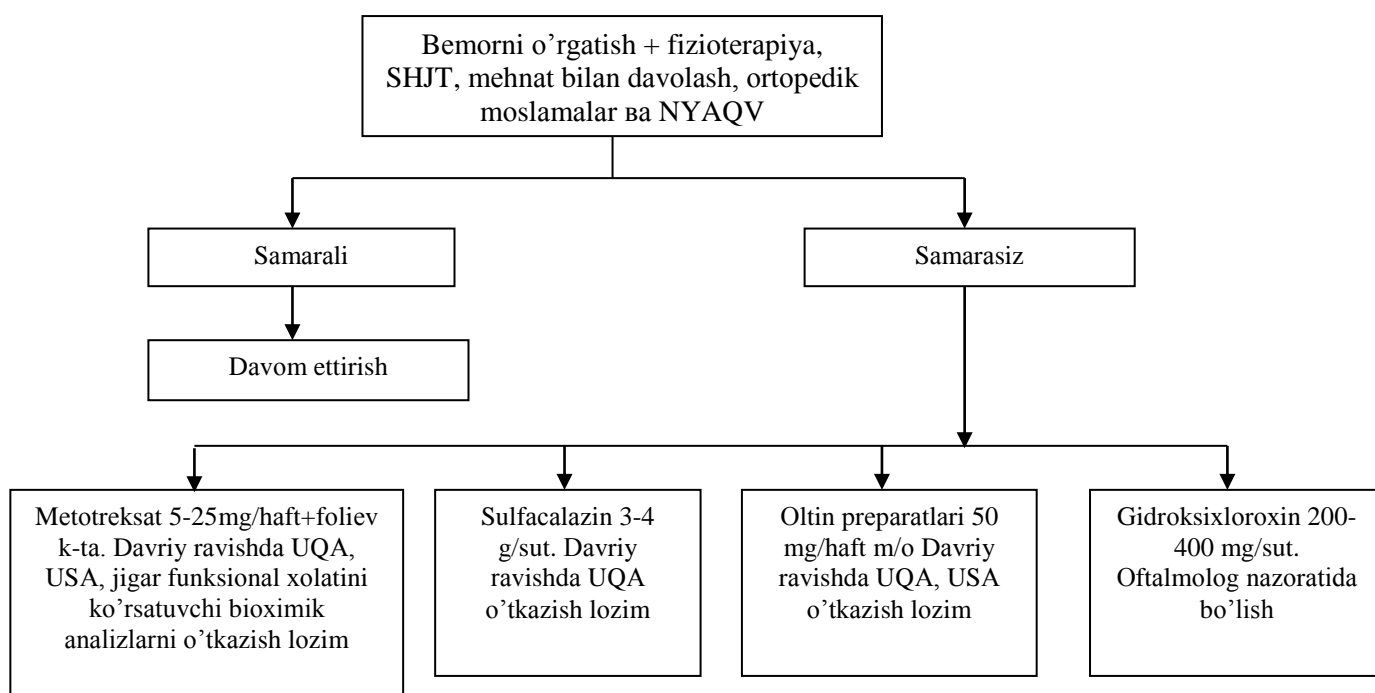
Asoratlanmagan psoriazda onixodistrofiya kam xollarda kuzatiladi (20% xollarda). Uni onixomikozdan angishvona simptomi va onixoliz mavjudligi bilan farqlasa bo'ladi. Reyter sindromida ham, yosh erkaklarda daktilit uchraydi va blenoreyali keratodermiya, uretrit va kon'yunktivit bilan birga keladi. Kasallik shiddatli va bo'g'imlar destruksiyasi bilan kechishi xos emas. Bo'g'imda natriy urati kristallarining topilishi podagra xos bo'ladi, Geberden yoki Bushar tugunlari esa, xatto Psoriaz fonida ham, — deformatsiyalovchi oteoartroz foydasiga bo'ladi. Revmatoid artritdan farqli psoriazda revmatoid omil kam aniqlanadi, artrit ko'pincha asimmetrik bo'ladi, daktilit, irit, entezopatiyalar va onixodistrofiya xos bo'ladi, shuningdek HLA-B27 (ayniqsa, aksial shaklida) tashuvchanlik va tipik rentgenologik ko'rinish ham bo'ladi.

DAVOLASH

Bemorga tushuntirish, o'rgatish, fizioterapiya, ShJT va mushak kuchini va bo'g'imlar harakatchanligini saqlashga qaratilgan mehnat terapiya boshlanadi. YAllig'lanish kuchli bo'lganda, ortopedik moslamalarga, ba'zida esa bo'g'im ichiga glyukokortikoidlarni yuborishga ehtiyoj seziladi, ammo davoning asosi bu, NYAQV. NYAQVlar yallig'lanishni kamaytirib, og'riqni engillashtiradi. Og'ir xollarda revmatoid artritni bazis terapiyasida qo'llaniladigan dori vositalari qo'llaniladi. Hidroksixloroxin artrit belgilarini kamaytiradi, lekin Psoriazni kuchaytirib yuborishi mumkin. Og'ir xollarda, ayniqsa teri zararlanishi bo'lganida metotreksat 5—25 mg/haftasiga yaxshi yordam beradi; agar ichga qabul qilganda samara bo'lmasa, dori moddasi t/i yuboriladi. Qon hosil bo'lishini kamayishini oldini olish maqsadida metotreksat bilan birga foliev kislota (1 mg/sut) tavsiya etiladi. Qon umumiy analizini regulyar ravishda tekshirib boriladi, shuningdek, buyraklar va jigar funksiyasi ko'rsatkichlarini ham nazorat qilish lozim, kichik o'zgarishlar bo'lganida ham metotreksat miqdorini kamaytirish kerak. Kam xollarda metatreksat bilan davolanganda jigar fibrozi yoki sirroz rivojlanishi

mumkin. Bu asoratlarni o'tkazib yubormaslik uchun dori vositasining umumiy dozasi 1,5 g ga etganida jigar biopsiyasini o'tkazish lozim, keyinchalik esa har 2 yilda qaytarib turish kerak. Jigar fibrozi rivojlanishini qon zardobida III tip prokollagenning N-oxirli propeptidi miqdorining oshishi darak beradi. Har qanday xolda ham nefrotoksik va gepatotoksik moddalarni qo'llamaslik, ayniqsa spirtli ichimliklarni man etish kerak bo'ladi. Metotreksat OIV-infektsiya kechishini yomonlashtirishi mumkin. Psoriatik artritda shuningdek, sulfasalazin (3—4 g/sut), oltin preparatlari m/o, siklosporin (2—5 mg/kg/sut), etretinat (0,5 mg/kg/sut), merkaptopurin va azatioprin, shuningdek, quyosh vannalari yaxshi samara beradi.

PSORIATIK ARTRITNI DAVOLASH ALGORITMI



Vaziyatli masala

1. Kasalxonaga murojaat qilgan erkak bemor 47 yoshda. Bemorda bir necha yillardan beri xolsizlik, tez charchash, ko'p yurganda tizza bo'g'imida og'riq yuzaga kelishi kabi shikoyatlari bor. Ertalablari bel soxasida karaxtlik va og'riq sezadi va 3 yildan buyon Fizioterapiya bo'limida muolajalar oladi. Muolajalardan so'ng beldagi og'riqlar biroz muddatga to'xtaydi. Revmatoid omilga shubha qilinib bir necha marotaba tekshirilgan va manfiy natija olingan. Bemorning

aytishicha 3 yil avval uveit tashxisi qo'yilgan va davolangan. Shifokor ko'rigida bemorda kifozi borligi aniqlandi va Otto sinamasi o'tkazilganda umurtqa pog'onasi uzunligi o'zgarmadi. Davomli tekshirishlar natijasida bemorga Bexterev kasalligiga shubxa qilinib, HLA-B27 antigeni tekshirilganda, natija manfiy.

Savollar:

1. Sizning dastlabki tashxisingiz.
2. Qiyosiy tashxislang.
3. Tekshiruv rejasini tuzing.
4. Davolash rejasini tuzing.

Javoblar:

- Ankilozirlovchi spondiloartrit, periferik shakli, Sakroileit III rentgen bosqichi, tizimli o'zgarishlar bilan.
- Psoriatrik artrit, osteoxondroz.
- UQT, UST, Rentgenogramma tos-suyaklari, HLA-B27 immun sinama
- NYQV, SYQV, Sulfasalazin, shifobaxsh jismoniy tarbiya, fizioterapevtik muolajalar, uqalash

Test savollari:

1. Quyida sanab o'tilganlardan qaysi biri ankilozlovchi spondiloartritga xarakterli emas?
 - A. Ko'p hollarda kichik yoshdagilarda rivojlanadi
 - B. Ko'p hollarda ayollarda rivojlanadi*
 - C. Populyatsiyadagiga nisbatan o'pka, yurak va buyrak kasalliklaridan eng ko'p o'lim kuzatiladi
 - D. Kasallik rivojlanishida eng birinchi ko'z zararlanishi mumkin
 - E. Avtomobil boshqaruvida qiyinchilik yuzaga keladi
2. "Sosiskasimon" barmoqlar qaysi kasallikka xos:
 - A. Revmatoid artritga

- B. Psoriatik artritga*
 - C. Osteoartrozga
 - D. Revmatik isitmaga
 - E. Tizimli qizil bo'richaga
3. Mutirlangan artrit – bu ...ning shakli
- A. Yuvenil revmatoid artrit
 - B. Reyter sindromi
 - C. Psoriatik artrit*
 - D. Tizimli qizil bo'richada bo'g'imlar zararlanishi
 - E. Ankilozlovchi spondiloartrit
4. Quyidagilardan qaysi biri ankilozlovchi spondiloartrit uchun xos emas?
- A. Umurtqa pog'onasida tungi og'riqlar
 - B. Ayollarda ko'p uchrashi*
 - C. Jismoniy mashqlardan keyin og'riq kamayishi
 - D. Bemorning yaqin qarindoshlarida umurtqa pog'onasida og'riq bo'lishi
 - E. Yoshlarda ko'p uchrashi
5. Quyidagi sanab o'tilganlardan qaysi biri ankilozlovchi spondiloartritga hos emas?
- A. O'pka apikal fibrozi
 - B. Kifoz
 - C. Aortal yetishmovchilik
 - D. Periferik artrit
 - E. Teri osti tugunchalari*
6. Faqat ankilozlovchi spondiloartritlarda kuztiladigan laborator ko'rsatkichni aniqlang?
- A. Hech qaysisi
 - B. ECHT oshishi
 - C. HLA B27*
 - D. Antinuklear omil
 - E. Hammasi

7. Reyter kasalligida qaysi belgi ko'p hollarda kuzatilmaydi?
- A. Axilloidit
 - B. Residivlanuvchi irit
 - C. Qo'l panja mayda bo'g'imlarining zararlanishi*
 - D. Aortal yetishmovchilik
 - E. Kon'yuktivit
8. Reaktiv artrit sababini ko'rsating:
- A. Irsiy moyillik
 - B. Xlamidiya infeksiyasi*
 - C. T- va B- limfotsitlar balansining buzilishi
 - D. Moddalar almashinuvining buzilishi
 - E. Autoimmun zararlanish
9. Seronegativ spondiloartrit guruhiga kiruvchi kasallikni belgilang:
- A. Laym kasalligi
 - B. Bexchet kasalligi
 - C. Bexterev kasalligi*
 - D. Reyno kasalligi
 - E. Gudpascher kasalligi
10. Seronegativ spondiloartrit uchun eng xos belgini belgilang:
- A. Ayollarda erkaklarga nisbatan ko'p rivojlanishi
 - B. Teri osti tugunchalari
 - C. Revmatoid omil bo'lmasligi*
 - D. Revmatoid omil bo'lishi
 - E. LE-hujayralar bo'lishi
11. Seronegativ spondiloartritda qaysi klinik o'zgarishlar kuzatiladi?
- A. Shilliq qavatlar va terida yaralar
 - B. Tirnoqlar zararlanishi
 - C. Ko'zning yallig'lanishi*
 - D. Distal falangalararo bo'g'imlar zararlanishi
 - E. Fotosensibilizasiya

12. Ankilozlovchi spondiloartritda bazis terapiya nimani o'z ichiga oladi?
- A. Yallig'lanishga qarshi nosteroid preparatlar
 - B. Opioid analgetiklar
 - C. Sulfasalazin*
 - D. Antidepressantlar
 - E. Glyukokortikosteroidlar
13. Ankilozlovchi spondiloartritning rentgenologik belgisini ko'rsating:
- A. Bir tomonlama sakroileit
 - B. Osteoskleroz
 - C. Ikki tomonlama sakroileit*
 - D. Diffuz osteoporoz
 - E. Osteofitlar
14. Ankilozlovchi spondiloartritda qaysi yurak klapani eng ko'p zararlanadi?
- A. Mitral
 - B. Aortal*
 - C. Trikuspidal
 - D. O'pka arteriyasi klapani
 - E. O'pka arteriyasi klapanidan tashqari barcha klapanlar bir xil zararlanadi
15. Seronegativ spondiloartritlar guruhiga kiruvchi kasalliklarni belgilang:
- A. Ankilozlovchi spondiloartrit
 - B. Podagra kasalligi
 - C. Reyter kasalligi
 - D. Psoriatik artropatiya
 - E. Podagra kasalligidan tashqari barchasi*
16. Seronegativ spondiloartritga eng xos bo'lgan belgilarni belgilang:
- A. Sakroileit belgilar
 - B. Hammasi*
 - C. HLA B27 tashuvchanlik
 - D. Periferik artrit rivojlanishi
 - E. Oldingi uveitning tez-tez rivojlanishi

17. *Chlamidia trachomatis* bilan assosiyasialangan reaktiv artritda eng ko'p qo'llaniladigan antibiotikni ko'rsating:

- A. Penitsillin
- B. Gentamitsin
- C. Doksasiklin*
- D. Klaforan
- E. Sefazolin

18. Reaktiv artrit ko'pincha qaysi bo'g'imlardan boshlanadi?

- A. Tirsak va bilak-kaft bo'g'imlari
- B. Yelka va tirsak bog'imlari
- C. Boldir-tovon va tizza bo'g'imi*
- D. Chanoq-son va tizza bo'g'imlari
- E. Proksimal va distal falangalararo bog'imlar

19. Bemorda dumg'aza-yonbosh bo'g'imida og'riq, yirik bo'g'imlarning uzoq muddatli qaytalanuvchi monoartriti nimadan dalolat beradi?

- A. Bel-dumg'aza osteoxondrozi
- B. Revmatoid artrit
- C. Ankilozlovchi spondiloartrit*
- D. Laym kasalligi
- E. Psoriatik artrit

20. Reyter kasalligining klassik triadasini ko'rsating:

- A. Uretrit, artrit, sinoviit
- B. Uretrit, artrit, kon'yuktivit*
- C. Uretrit, artrit, giperkeratoz
- D. Sinovit, artrit, giperkeratoz
- E. Uretrit, kon'yuktivit, giperkeratoz

Tavsiya etiladigan adabiyotlar:

Asosiylari:

1. Ш. Мирзиёев: Эркин ва фаровон, демократик Ўзбекистон давлатини биргаликда барпо этамиз. Ўзбекистон. Тошкент 2016 йил. 56 бет.
2. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 20 апрелдаги ПҚ 2909-сон «Олий таълим тизимини янада ривожлантириш чоратadbирлари тўғрисида» ги Қарори.
3. Насонова Е.Л. Ревматология: Клинические рекомендации 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР - Медиа М. 2010. - 752 стр.
4. Gadayev A. “Ichki kasalliklar”, 2019. Darslik

Qo’shimcha adabiyotlar:

1. Harrison’s Principles of Internal Medicine-19 th Edition – 2015.
2. Гадаев А.Г. “Ички касалликлар” Тошкент, 2016. Дарслик.
3. Гадаев А.Г. “Ички касалликлар” Тошкент, Т: Турон Замин Зиё, 2014. Дарслик.
4. Окороков А.Н. Диагностика и лечение болезней внутренних органов. Москва 2009г.
5. Мазуров А.Н. Диагностика ревматоллогических заболеваний. Москва 2015 г.