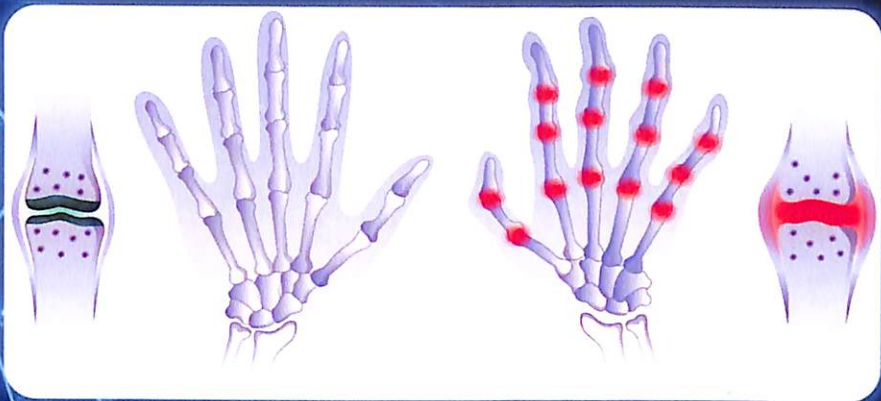


ISKANDAROVA F.I.

**REVMATOLOGIK KASALLIKLARNI
TASHXISLASH VA DAVOLASHDA
ZAMONAVIY YONDOSHUV**

O'quv qo'llanma



O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIV TA'LIM, FAN VA INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI



ISKANDAROVA F.I.

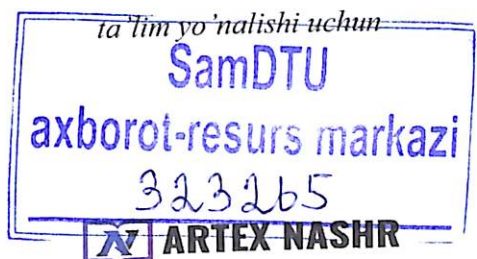
Bilim sohasi-Ijtimoiy ta'minot va sog'liqni saqlash-900000

Talim sohasi- Sog'liqni saqlash-910000

**“REVMA TOLOGIK KASALLIKLARNI TASHXISLASH VA
DAVOLASHDA ZAMONAVIY YONDOSHUV”**

O'quv qo'llanma

Magistratura Terapiya (ichki kasalliklar)- 70910203



SAMARQAND – 2025

UDK: 616-002.77(075.8) / I-79

BBK: 55.5 / II 86

ISKANDAROVA F.I., "REVMATOLOGIK KASALLIKLARNI TASHXISLASH VA DAVOLASHDA ZAMONAVIY YONDOSHUV", O'QUV QO'LLANMA, SAMARQAND ARTEX NASHR 130 - BET

Tuzuvchilar:

Iskandarova Farida Ismoilovna

*-Samarqand davlat tibbiyot universiteti
pediatriya fakulteti ichki kasalliklar
kafedrasida assistenti, PhD*

Taqrizchilar:

Tilloyeva Sh.Sh.

*Buxoro tibbiyot instituti, Oilaviy
shifokorlar qayta tayyorlash
va malakasini oshirish kafedrasida mudiri,
PhD, dotsent*

Nasirova Z.A.

*SamDTU №2 son Ichki kasalliklar
va kardiologiya kafedrasida dotsenti, DSc*

Ushbu o'quv qo'llanma magistratura terapiya (ichki kasalliklar)- 70910203 yo'nalishi bo'yicha Oliy-kasb hunar ta'limi Davlat ta'lim standartlariga muvofiq tayyorlangan. Qo'llanma zamonaviy tibbiyotning eng muhim va dolzarb yo'nalishlaridan biri bo'lgan ichki kasalliklar sohasida magistratura rezidentlariga zarur nazariy bilimlar hamda amaliy ko'nikmalarni shakllantirishga qaratilgan. Mazkur fan bemorni to'liq klinik baholash, kasallikni erta aniqlash, to'g'ri tashxis qo'yish va individual davolash rejasini tanlashda shifokorning kasbiy tayyorgarligini oshiradi.

ISBN: 978-9910-8467-5-5

7579



©ARTEX NASHR SAMARQAND
© ISKANDAROVA F.I

MUNDARIJA

| | |
|--|-----|
| QISQARTMALAR RO'YXATI..... | 4 |
| KIRISH..... | 6 |
| I BOB. BIRIKTIRUVCHI TO 'QIMANING DIFFUZ KASALLIKLARI SEMIOTIKASI | 7 |
| 1.1 TIZIMLI QIZIL YUGURIK..... | 9 |
| II BOB. TAYANCH HARAKAT TIZIMI SEMIOTIKASI..... | 37 |
| 2.1. REVMATOID ARTRIT | 39 |
| 2.2. REAKTIV ARTRITLAR. REITER SINDROMI | 50 |
| 2.3. ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRIT..... | 58 |
| 2.4 PODAGRA | 70 |
| 2.5 OSTEOARTROZ | 81 |
| 2.6 PSORIATIK ARTRIT..... | 93 |
| ADABIYOTLAR RO'YXATI | 124 |
| QO'SHIMCHA ADABIYOTLAR | 124 |
| GLOSSARIY | 126 |

QISQARTMALAR RO'YXATI

- AIK**-aylanib yuruvchi immun komplekslar
- AT**-antitanachalar
- AFS**-antifosfolipid sindrom
- ANO**-antinuklear omil
- BK**-Bexterev kasalligi
- BFB**-bo`g`imlar funksional buzilishi
- BTDK**- biriktiruvchi to`qimaning diffuz kasalliklari
- DJT**-davolash jismoniy tarbiyasi
- ECHT**-eritrositlar cho`kish tezligi
- GAG**-glikozaminglikanlar
- GKS**-glyukokortikosteroidlar
- NSD**-neyrosirkulyator distoniya
- MNT**-markaziy nerv tizimi
- OA**-osteoartroz
- PG**-proteoglikanlar
- PZR**-polimeraza zanjir reaksiyasi
- QBT**-qon biokimyoviy tahlili
- RA**-revmatoid artrit
- RO**-revmatoid omil
- SN**-sklerodermik nefropatiya
- SRO**-S reaktiv oqsil

SQY-sistem qizil yugurik

SYUYE-surunkali yurak yetishmovchiligi

SBYE-surunkali buyrak yetishmovchiligi

SOG-siklooksigenazaning selektiv ingibitorlari

TQY-tizimli qizil yugurik

TS-tizimli sklerodermiya

UQT-umumiy qon tahlili

UST-umumiy siydik tahlili

YAQNDV-yallig`lanishga qarshi nosteroid dori vositalari

KIRISH.

Revmatologik kasalliklar — bu asosan bo‘g‘imlar, mushaklar, suyaklar, paylar hamda biriktiruvchi to‘qimalarni zararlovchi surunkali yallig‘lanishli yoki degenerativ kasalliklar guruhidir. Ushbu kasalliklar inson organizmida og‘riq, shish, harakat cheklanishi va deformatsiyalarni keltirib chiqaradi, natijada bemorning hayot sifati pasayadi.

Revmatologik kasalliklar sabablari ko‘p omilli bo‘lib, ular orasida irsiyat, autoimmun jarayonlar, infeksiyalar, gormonal o‘zgarishlar, stress va tashqi muhit ta’siri muhim rol o‘ynaydi. Ushbu kasalliklar ko‘pincha uzoq muddatli, surunkali kechadi va remissiya hamda zo‘rayish davrlari bilan almashib turadi.

Revmatologik kasalliklarning eng keng tarqalgan turlari — revmatoid artrit, sistemali qizil yugurik, ankilozlovchi spondiloartrit (Bekhterev kasalligi), sistemali sklerodermiya, podagra, osteoartroz, psoriatik artrit va boshqalardir. Ularning har biri o‘ziga xos klinik belgilar, laborator va instrumental ko‘rsatkichlarga ega.

Bu kasalliklarni erta aniqlash, to‘g‘ri tashxis qo‘yish va kompleks davolash orqali nogironlikning oldini olish, bemorning hayot sifatini yaxshilash mumkin. Shuningdek, sog‘lom turmush tarzi, to‘g‘ri ovqatlanish, jismoniy faollik va muntazam tibbiy nazorat revmatologik kasalliklarning rivojlanish xavfini kamaytiradi.

I BOB. BIRIKTIRUVCHI TO 'QIMANING DIFFUZ KASALLIKLARI SEMEOTIKASI

Biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklari (BTDK) — bu autoimmun mexanizmlar asosida rivojlanadigan, biriktiruvchi to'qima va uning asosiy komponentlari (kollagen, elastin, proteoglikanlar)ni butun organizm bo'ylab shikastlovchi, ko'p organli (multisistemali) patologiyalar guruhidir. Ular quyidagi kasalliklarni o'z ichiga oladi: Sistemali qizil yuguruk (SQYu), revmatoid artrit (RA), sistemali sklerodermiya (SSD), dermatomiozit/polimiozit, Shegren sindromi, sistemali vaskulitlar.

BTDK semeotikasi immun yallig'lanish, autoantitanachalar sintezi, endoteliya shikastlanishi, mikrotsirkulyatsiya buzilishi, fibroz va destruktiv jarayonlar natijasida shakllanadi.

I. Umumiy (sistem) semeiotika.

Intoksikatsion-o'tkir yallig'lanish belgilari:

- Subfebril yoki febril isitma
- Astenovegetativ sindrom: charchoq, holsizlik
- Giperegik terlash
- Vazn yo'qotish (katabolik sindrom)

Patogenezida: IL-1, TNF- α , IL-6 kabi sitokinlar oshishi.

II. Osteomioartikulyar semeiotika.

1. Artrit va artropatiyalar:

- Simmetrik yallig'lanuvchi artrit (RA uchun patognomonik)
- Ertalabki qotish (≥ 60 daq)
- Sinovit, ekssudat to'planishi
- Bo'g'im deformatsiyasi: ulnar deviasiya, "morj qanotlari" (RA).

2. Miozit belgilar

- Proksimal mushak kuchsizligi
- Mioalgiya
- Kreatinfosfokinaza va aldolaza \uparrow

Patogenez: mushak tolalarining T-limfotsitar destruksiyasi (polimiozit) yoki humoralmtexanizmlar (dermatomiozit).

III. Dermatologik semeiotika

1. SQYu

- Malyar toshma ("kapalak simptomi")
- Diskoid toshmalar
- Fotosensitivlik

2. Sklerodermiya

- Terining qotishi, giperpigmentatsiya, gipoelastiklik
- Sklerodaktiliya, akrozianoz
- Teleangiektaziyalar

3. Dermatomiozit

- Gelyotrop toshma
- Gottron papulalari
- Periungual kapillyar o'zgarishlar

IV. Mikrotsirkulyatsiya va tomir semeiotikasi

1. Reyno fenomeni

- Oq → ko'k → qizil ketma-ket rang o'zgarishi
- Kriogen stimullarga sezuvchanlik

2. Vaskulit belgilar

- Palpatsiya qilinadigan purpura
- Livedo retikularis
- Oyoq-qo'llarda ishemik o'zgarishlar
- Periferik nevropatiyalar

Patogenez: immun komplekslar tomir devoriga cho'kishi, komplement aktivatsiyasi.

V. Ichki organlar semeiotikasi

1. Yurak

- Perikardit (SLE)
- Miokardit, endokardit (Libman–Sacks)
- Arterial gipertenziya (skleroderma renal krizi)

2. O'pka

- Interstitsial fibroz (SSc, dermatomiozit)
- Plevrit, plevral eksudat (SLE)
- O'pka gipertenziyasi

3. Buyrak

- Lupus nefriti: proteinuriya, gematuriya, tsilindrlar
- O'tkir skleroderma nefropatiyasi: rezistent gipertenziya

4. Ovqat hazm qilish tizimi

- Qizilo'ngach dismotiliteti, refluks (SSc)
- Kserostomiya (Sjogren)
- Ishemik gastroenteropatiya (vaskulitlar)

VI. Gematologik va immunologik semeiotika

1. Qon tizimidagi o'zgarishlar

- Leikopeniya, limfopeniya, anemiya (SLE)
- Trombositopeniya

- ESR, CRP ↑ (RA, vaskulitlar)
2. Serologik markerlar
- ANA (antinuklear antitellar) – umumiy skrining
 - Anti-dsDNA, anti-Sm (SLE uchun spesifik)
 - RF, anti-CCP (RA)
 - Anti-Scl-70, anti-centromere (Sklerodermiya)
 - Anti-Jo-1 (Miozitlar)

Ilmiy asos: autoantitellar o‘z hujayra antigenlari bilan kompleks hosil qilib, komplement aktivatsiyasi va yallig‘lanishni keltirib chiqaradi.

VII. Nevrologik semeiotika

- Periferik neyropatiyalar (mononeuropatiya multiplex)
- Markaziy asab tizimi: tutqanoq, psixoz (SLE)
- Vegetativ disfunktsiya

VIII. Patologik morfologik belgilar

- Fibrinoid nekroz (vaskulitlarda)
- Kollagen to‘qimaning giperplaziyasi va fibroz (sklerodermiya)
- Immun komplekslarning depozitsiyasi (SLE)
- Sinovial membrananing pannus shakllanishi (RA)

Xulosa. BTDK semeiotikasi autoimmun yallig‘lanish, immun komplekslar cho‘kishi, endotel shikasti, fibroblastlarning ortiqcha faolligi, kollagen sintezining buzilishi natijasida shakllanadigan multiorgan belgilar majmuasidir. Klinika ko‘p organli bo‘lgani uchun tashxis qo‘yishda anamnez, fizik ko‘rik, laborator-immunologik markerlar va instrumental tekshiruvlar majmuasi talab etiladi.

1.1 TIZIMLI QIZIL YUGURIK



Tizimli qizil yugurik (TQY) - asosan yosh ayollar va qizlarda uchraydigan surunkali polisindrom kasallik bo‘lib, immunregulyator

jarayonlarning genetik nuqson negizida boshlanadi va o'z hujayralari hamda ularning tarkibiy qismlariga qarshi antitanachalar nazoratsiz ishlab chiqarilib, immun va immunokompleks tarzidagi surunkali yallig'lanish boshlanishiga olib keladi.

Tizimli qizil yugurik nomi lotincha "Lupus erythematosus" bo'lib, lotincha "lupus" so'zidan kelib chiqqan bo'lib, ingliz tiliga tarjima qilinganda "wolf" - bo'ri va "eritematozus" - qizil degan ma'noni anglatadi. Kasallikka bunday nom berilishiga sabab, teridagi ko'rinishlar och bo'ri tishlagandagi jarohatlarga o'xshash bo'lgan. Bu kasallik shifokorlarga 1828-yilda fransuz dermatologi Biett tomonidan teri belgilari tasvirlanganidan keyin ma'lum bo'lgan. Birinchi tavsifdan 45 yil o'tgach, dermatolog Kaposi kasallikning teri belgilari bo'lgan ba'zi bemorlarda ichki organlar kasalligi alomatlari ham borligini payqadi. 1890-yilda mashhur ingliz vrachi Osler sistema qizil yugirigi deb ham ataladigan qizil yugurik (kamdan kam bo'lsada) teri belgilarisiz o'tishi mumkinligini aniqladi. 1948-yilda qonda hujayra bo'laklari topilishi bilan ta'riflanadigan LE-hujayralar fenomeni tasvirlangan. Bu kashfiyot shifokorlarga TQY bilan og'rikan ko'plab bemorlarni aniqlash imkonini berdi.

Tarqalganlik

Populyatsiyada TQY chastotasi yiliga 100 000 aholiga taxminan 4-250 holatni tashkil qiladi. Kasallik ko'pincha 14-40 yoshdagi ayollarda rivojlanadi, kasallikning eng yuqori cho'qqisi 14-25 yoshga to'g'ri keladi. Ayollar va erkaklar nisbati 8:1-10:1, bolalar orasida 3:1 ni tashkil etadi.

Etiologiyasi:

1) Atrof-muhit omillari

- Ba'zi mikroorganizmlar, toksik moddalar va dori vositalari TQY rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin degan fikr mavjud, ammo biron bir aniq omilning ishtiroki haqida to'g'ridan-to'g'ri dalillar hali ham topilmagan. Virusli infeksiyaning etiologik (yoki "trigger") rolini bilvosita tasdiqlovchi dalillar quyidagilardir:
- TQY bilan og'rikan bemorlarda Epsteyn-Barr virusi bilan kasallanishning serologik belgilari umumiy populyatsiyaga qaraganda sezilarli darajada tez-tez aniqlanishi;
- virus oqsillari va "bo'richa" autoantigenlarining "molekulyar mimikriyasi";

- bakterial DNKning hujayra yadrosi tarkibiy qismlariga AT sintezini rag'batlantirish qobiliyati.

2) Genetik omillar

Genetik omillarning roli haqida quyidagilar guvohlik beradi:

- monozigot egizaklarda dizigot egizaklarga qaraganda TQY ning yuqori konkordantligi va bemorlarning qon qarindoshlari orasida umumiy populyatsiyaga qaraganda TQY ning yuqori tarqalishi (5-12%);
- FcγRII-retseptorlari genlari polimorfizmi (immun komplekslar klirensining buzilishi) va FNO-α bilan genetik jihatdan bog'liq bo'lgan komplementning alohida komponentlari (C1q, C4, C2) yetishmovchiligi bilan bog'liq.
- Umuman olganda, TQY ko'p omilli poligen kasallik sifatida qaraladi, bunda genetik omillar umumiy kasallikka qaraganda ko'proq ma'lum klinik-immunologik variantlar bilan bog'liq bo'ladi.

3) Xavf omillari:

ultrabinafsha nurlanish, bakterial va virusli infeksiyaning ta'siri, ba'zi dori-darmonlarni qabul qilish (sulfanilamidlar, gidralazin, zardoblar va vaksinalar), terining ma'lum bir turi (sariq va malla), dori-darmonlarni ko'tara olmaslik, surunkali o'choqli infeksiya.

Patogenezi

Patogenezda aylanib yuruvchi antitanachalar, ayniqsa yaxlit yadro va uning tarkibiy qismlariga antinuklear antitanachalar, aylanib yuruvchi immun komplekslar (AIK) hosil bo'lishi yetakchi rol o'ynaydi. AIK bazal membranalariga o'tirib qolib, ularning zararlanishiga sabab bo'ladi va yallig'lanish reaksiyasi boshlanadi. Fotosensibilizatsiyani, stress holatlarni, dori vositalarini, xususan, gidralazinni qabul qilish moyillik yoki qo'zg'atuvchi deb hisoblash kerak.

Morfofunksional patologiyaning asosida T- va B-limfotsitlar disbalansi hamda limfotsitlarning T-subpopulyatsiyasi nisbatining o'zgarishi bilan namoyon bo'ladigan hujayraviy immunitetning bostirilishi markaziy bo'g'in hisoblanadi. T-limfotsitlar sonining kamayishi, T-supressorlar va T-killerlar sifati va sonining pasayishi B-hujayralar populyatsiyasining giperfunksiyasi bilan birga keladi. TQY bilan og'rigan bemorlarda izogen va geterogen autoantitelolar, LE-omil, leykotsitlar, trombositlar, eritrotsitlar va hujayra komponentlariga (DNK, RNK, nukleoprotein, gistonda erimaydigan nuklear komponentlar) qarshi antitelolar topiladi.

TQY asosida yotuvchi immunitetning fundamental buzilishi - hujayralarning dasturlashtirilgan o'limi (apoptoz) ning tug'ma yoki indutsirlangan nuqsonlaridir. TQY asosan reproduktiv yoshdagi ayollarda rivojlanganligi sababli, kasallik patogenezida gormonal boshqaruv buzilishlarining muhim roli shubha tug'dirmaydi. TQYda immun javobni rag'batlantiruvchi estrogenlar va prolaktinning ortiqchaligi va immunosuppressiv faollikka ega bo'lgan androgenlarning yetishmasligi aniqlanadi. Shunisi e'tiborga loyiqki, estrogenlar antiyadroviy AT sintezlovchi B-limfotsitlar faollashuvining autokrin omillari bo'lgan Th2-sitokinlar (IL-6, IL-4 va IL-10) sintezini rag'batlantirish xususiyatiga ega.

Tasniflash

V.A.Nasonovning (1972-1986) qo'llaniladigan tasnifiga muvofiq, TQY jarayonning kechishi va faolligi bo'yicha ajratiladi.

Kasallik kechishining quyidagi **variantlari** farqlanadi:

- O'tkir kechish tana haroratining keskin ko'tarilishi (ko'pincha febril darajagacha) bilan to'satdan boshlanishi, ko'plab ichki a'zolar, shu jumladan buyraklarning tez shikastlanishi va sezilarli immunologik faollik (antinuklear omil va DNKga qarshi AT yuqori titrlari) bilan tavsiflanadi.

- O'tkir osti kechishi kasallikning o'tkir kechishidagi kabi yaqqol namoyon bo'lmagan, vaqti-vaqti bilan yuzaga keladigan xurujlari va kasallikning birinchi yilida buyrak zararlanishining rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi.

- Surunkali kechish bir yoki bir nechta simptomlarning uzoq muddatli ustunligi bilan tavsiflanadi, masalan, terining diskoid shikastlanishi, poliartrit, gematologik o'zgarishlar (trombotsitopeniya va boshqalar), Reyno fenomeni (sovuq ta'sirida yoki psixo-emotsional stressda barmoq uchlari mayda qon tomirlarining sezilarli reaksiyasi), mikroproteinuriya, epileptiform tutqanoqlar. Ayniqsa, TQY AFS bilan birga kelganda surunkali kechishi xarakterlidir.

Jadval 1. Kasallik faolligining quyidagi variantlari ajratiladi:

| <i>Belgilar</i> | <i>Kasallikning faollik darajasi</i> |
|-----------------|--------------------------------------|
|-----------------|--------------------------------------|

| | I | II | III |
|--|---|--------------------|---|
| Isitma | Normal | Subfebril | Febril |
| Artrit | Ko'chib yuruvchi | Panartrit | O'tkir artrit (bo'g'im qizarishi bilan) |
| Teri | Discoid zararlanish | Ekssudativ eritema | Kapalaksimon eritema (giperemiya, qattiqlashish, shish) |
| Perikardit | Adgeziv yopishqoq | Quruq | Ekssudatli |
| Plevrit, pnevmoniya | turli darajadagi oraliq pnevmoskler oz | + | + |
| Glomerulonefrit (buyrak biopsiyasi shart) | Surunkali | Aralash nefrit | Nefrotik sindrom |
| Markaziy asab tizimi zararlanishi | Parasimpatik va simpatik nerv tizimining zararlanishi | Ensefalopatiya | Ensefalomielorad ikulopatiya |

Klinik kechishi

Anamnez yig'ishda bemorning kasbi, yozda yoki qishda ochiq havoda bo'lish chastotasi va davomiyligi hamda muntazamligiga aniqlik kiritish zarur. Quyosh nuri ta'sirini kuchaytiruvchi dori vositalarini (antibiotiklar, ayniqsa tetratsiklin qatori; grizeofulvin, sulfanilamidlar, ftorxinolonlar, nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalar, gidralazin, estrogenlar, kontratseptivlar va boshqalar) qabul qilish haqida so'rash kerak. Surunkali infeksiya o'chog'i va interkurrent kasalliklarga e'tibor berish kerak.

Umumiy simptomlar

TQYning o'tkir kechishida yoki zo'rayishida, odatda, kasallikning umumiy belgilari (dermatit, o'tkir poliartrit, holsizlik, ozish, yuqori

isitma, anoreksiya va boshqalar) kuzatiladi. Keyinchalik kasallikning qaytalanuvchi kechishi va polisindromligi qayd etiladi.

Terining shikastlanishi

Terining zararlanishi TQYning eng ko'p uchraydigan klinik ko'rinishlaridan biri bo'lib, ko'pincha kasallikning boshlang'ich davrlarida rivojlanadi va bir nechta klinik variantlarga ega.

- Atroflari giperemiyalangan, infiltratsiya, chandiqli atrofiya va markazda depigmentatsiya, teri follikularining siqilib qolishi va teleangiektaziyalar (kapillyarlar va mayda tomirlarning mahalliy kengayishi, odatda yulduzcha shaklida) bilan diskoid o'choqlar ko'pincha TQYning surunkali kechishida rivojlanadi (*rasm1*).

- Eritematoz dermatit yuz, bo'yin, ko'krak ("dekolte" sohasi), yirik bo'g'imlar sohasida joylashadi. Burun va yonoqlarda kapalak shaklini hosil qilib joylashishi xarakterlidir (yonoqlar va burun orqasi sohasida eritema) (*rasm2*). Fotosensibilizatsiya - terining quyosh nuri ta'siriga sezgirligining oshishi, odatda quyosh nuri ta'siriga uchragan joylarda TQYga xos toshmalar paydo bo'lishi bilan ifodalanadi.

- O'tkir osti teri qizil yugirigi yuz, ko'krak, bo'yin, qo'l-oyoqlarda politsiklik sohalarni hosil qiluvchi tarqalgan halqasimon o'choqlar, teleangiektaziyalar va giperpigmentatsiya bilan tavsiflanadi, ba'zan psoriazdagi terining shikastlanishini eslatadi.

- Alopetsiya. Soch to'kilishi umumiy yoki o'choqli bo'lishi mumkin(*rasm3*).



Rasm 1. Giperemiyalangan, infiltratsiya va teleangiektaziyalar.



Rasm2. Burun va yonoqlarda “kapalak simptomi”



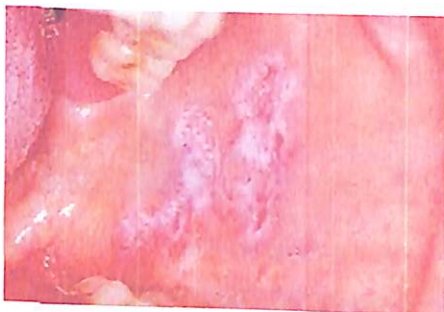
Rasm3. Alopetsiya.

• Teri shikastlanishining boshqa shakllari: pannikulit (teri osti kletchatkasining yallig‘lanishi), teri vaskulitining turli ko‘rinishlari (purpura, eshakemi, tirnoq atrofi yoki tirnoq osti mikroinfarktlari), livedo reticularis - oyoq-qo‘llar terisida, kamroq hollarda tana va qo‘llarda tarmoqlangan to‘rsimon ko‘kish-binafsha rangli dog‘lar, kengaygan yuzaki kapillyarlarda qon dimlanishi yoki venular mikrotrombozi (AFS belgisi) bilan bog‘liq.

Shilliq qavatlarning shikastlanishi

Shilliq qavatlarning shikastlanishi TQY da xeylit (qattiq quruq tangachalar bilan lablarning dimlangan giperemiyasi, ba‘zan - atrofiyaga olib keladigan qobiqlar yoki eroziyalar bilan) va og‘iz bo‘shlig‘i shilliq qavatidagi og‘riqsiz eroziyalar bilan ifodalanadi (odatda yonoqlarning shilliq qavati, keyin qattiq yoki yumshoq tanglay, milk, til zararlanadi). Qizil yoki qizg‘ish-binafsha rangdagi yallig‘lanish pilakchalari sog‘lom shilliq qavatdan chegaralangan, chetlari biroz ko‘tarilgan va markazi biroz cho‘kkan bo‘ladi. Pilakchani markaziy qismi yuzasida sarg‘ish, qiyin ko‘chadigan g‘uborlar bilan qoplangan eroziyalar bo‘lishi mumkin. Boshqa klinik variant - markaziy qismning silliq atrofik

ko'kimtir yuzasi, ko'plab oqish mayin nuqtalar va chiziqlar, shuningdek, teleangiektaziyalar.



Rasm 4. Og'iz bo'shlig'i shilliq qavatidagi og'riqsiz eroziyalar

Bo'g'imlarning shikastlanishi

Bo'g'imlarning shikastlanishi - 80-90% bemorlarda. Artrit boshlang'ich bosqichlarida revmatoidga o'xshab ketadi: qo'llarning mayda bo'g'imlari, bilak-kaft bo'g'imlari, yiriklari kamdan kam zararlanadi, artrit simmetrik xarakterga ega bo'lib, ertalabki karaxtlik bilan kechadi, pay-boylam apparati va mushaklarning zararlanishi hisobiga revmatoidga o'xshash qo'l panjasi shakllanishi mumkin. Biroq, TQYda RAdan farqli o'laroq, artrit ko'chib yuruvchi xarakterga ega bo'lib, qo'l mushaklarining atrofiyasi, bo'g'imlarning turg'un kontrakturalari va deformatsiyalari rivojlanishi bilan kechmaydi, ankilozlarga olib kelmaydi. Rentgenologik tekshirishda bo'g'imlarning eroziv zararlanish belgilari xarakterli emas (bemorlarning atigi 5 foizidagina topiladi). Ko'chib yuruvchi artralgiyalar, turg'un miozitalar va mialgiyalar ham bo'lishi mumkin (rasm5).



Rasm 5. Bo'g'imlar zararlanishi.

Antifosfolipid sindromi - chanoq-son va yelka suyaklari boshchalarining aseptik nekrozga uchrashi; demensiya, epilepsiya, xoreya boshlanishi; trombositopeniya ustiga hamma organlarda trombozlar paydo bo'lishi; chanoq organlari funksiyasining buzilishi bilan o'tadigan ko'ndalang miyelit; ayollarda homiladorlikni ko'tara olmaslik (o'z-o'zidan bola tashlash). Sindrom asosida hujayra membranalarining fosfolipidlariga qarshi AT ishlab chiqarilishi yotadi.

Reyno sindromi - 10-40% bemorlarda. TQY ning qulay surunkali kechishi markeri. Biroq, turg'un Reyno sindromi bilan TQY rivojlanishi progностik jihatdan salbiy belgi hisoblanadi.

Seroz pardalar - poliserozitlar 90% bemorlarda uchraydi. Ko'pincha klinik simptomlarsiz ("soqovlar"), bir oz ekssudat bilan o'tadi, juda tez o'tib ketadi.

O'pkaning zararlanishi. Interstitsial zararlanish - fibrozlovchi pnevmonit. Klinikasida - quruq doimiy yo'tal, nafas olishda ko'krak qafasidagi og'riqlar, progressiv nafas yetishmovchiligi belgilari. Diafragmaning yuqori turishi, uning harakatchanligining cheklanishi xarakterlidir. Auskultatsiyada sustlashgan vezikulyar nafas, pastki bo'limlarda jarangsiz nam xirillashlar aniqlanadi. Rentgenologik: o'pka naqshining kuchayishi, uning o'choqli-to'rsimon xarakterdagi deformatsiyasi, asosan o'rta va pastki qismlarda disksimon atalektazlar bo'lishi mumkin. O'zgarishlar simmetrik ikki tomonlama xarakterga ega bo'lib, GKS bilan davolashda yo'qoladi.

Kapilyar-alveolyar blok rivojlanadi, O'TS kamayadi, TQY surunkali kechganda surunkali o'pka yuragi rivojlanadi. Plevraning zararlanishi - quruq yoki terli plevrit (odatda ikki tomonlama) xarakterlidir.

Yurak zararlanishi. Ko'pincha perikardit, 60-70 foiz hollarda miokardit boshlanadi. Goho endokard ham zararlanadi, bu hodisa Libman-Saksning atipik so'galli endokarditi deb ataladi. Bunda, odatda, mitral klapan yetishmovchiligi yuzaga keladi - yurak cho'qqisida I ton susayib qoladi, dag'al sistolik shovqin eshitiladi, o'pka arteriyasida II ton aksenti paydo bo'ladi. Aorta qopqog'i yetishmovchiligi kamroq uchraydi.

Oshqozon-ichak traktining zararlanishi. Kamdan-kam uchraydi. Yara hosil bo'lishi xarakterli emas. Reaktiv hepatit juda kamdan kam hollarda sirroz boshlanishi mumkin. Perivaskulyar "piyozsimon" skleroz boshlanishi hisobiga splenomegaliya borligi ma'lum bo'ladi (spetsifik fenomen).

Buyraklarning zararlanishi (lyopusnefrit) klassik immunokompleks nefrit bo'lib, bemorlarning 100 %da kuzatiladi, bunda faqat 50 %ida klinik alomatlari bo'ladi. Variantlari: izolirlangan siydik sindromi, nefritik, nefrotik, so'nggi vaqtlarda piyelonefritik (ayniqsa GKS va sitostatiklar bilan davolash fonida). Bu halokatli emas, balki uning teskari rivojlanishi mumkin. Davolash fonida nefrotik sindromning qaytalanishi prognostik jihatdan salbiy hisoblanadi. Morfologik jihatdan quyidagilar xarakterlidir: koptokchalar qovuzloqlarida ko'pincha bazofil tusda bo'ladigan fibrinoid to'planib boradigan "sim qovuzloqlar" fenomeni; gialin tromblar; gematoksilin tanachalari paydo bo'lishi. Buyrak patologiyasi, isitma, qaytalanuvchi artrit va eritrotsitlar cho'kish tezligining turg'un oshishi bo'lganida hamisha TQYni istisno qilish zarur.

Markaziy nerv tizimi zararlanishi. Dastlabki bosqichlarida astenovegetativ sindrom boshlanadi. Keyinchalik serebral vaskulit - psixoz simptomatikasi paydo bo'ladi, miya o'smasi, ensefalitning o'choqli simptomatikasiga o'xshab ketishi mumkin, epitsindrom, xoreya xarakterlidir. Emotsional soha o'zgaradi: eyforiya, depressiya, uyqusizlik, xotira va intellektning pasayishi paydo bo'ladi. Polinevrit belgilari - pay reflekslari va sezuvchanlikning pasayishi, paresteziyalar aniqlanishi mumkin. Ko'ndalang miyelit klinikasi kamroq uchrab, chanoq a'zolari funksiyasi izdan chiqadi.

Tashxislash

Laboratoriya ma'lumotlari.

UQT - gemolitik yoki gipoxrom anemiyalar, leykopeniya, limfopeniya, trombositopeniya, eritrotsitlar cho'kish tezligining oshishi.

LE-hujayralar - yetuk neytrofillar aniqlanadi, ularning sitoplazmasida gomogen amorf bo'lakchalar ko'rinishidagi yumaloq yoki oval shakldagi kiritmalar topiladi; qat'iy o'ziga xos bo'lmagan, RA, Shegren sindromi, sklerodermiya, faol hepatit bilan og'rigan bemorlarning 20 foizida aniqlanadi.

UST - buyrak zararlanganda - proteinuriya, silindruriya, mikrogematuriya.

QBT - gipergammaglobulinemiya hisobiga giperproteinemiya va disproteinemiya; o'tkir fazali ko'rsatkichlarning oshishi.

Immunologiya - antinuklear omil (ANO), nativ DNKga antitanalar (juda o'ziga xos TQY markeri); anti-Sm va anti-Ro

antitanalar; antifosfolipid sindromini istisno qilish uchun volchankali antikoagulyantni aniqlash maqsadga muvofiqdir.

Differensial tashxislash

Differensial diagnostikasi biriktiruvchi to'qimaning boshqa diffuz kasalliklari, surunkali glomerulonefrit, revmatoid artrit, dorili volchanka bilan o'tkaziladi (bir qancha dori preparatlari - antibiotiklar, sulfanilamidlar, gidralazin, prokainamid ichib yurilgan mahalda boshlanadi; simptomlari TQY ga o'xshab ketadi, lekin klinikada isitma, serozitlar, gemolitik anemiya va trombositopeniya ustun turadi).

Diagnostik mezonlar (Amerika revmatologiya assotsiatsiyasi, 1982)

1. Yonoq va yonoqlardagi toshmalar (burun-lab burmalariga ta'sir qilmaydigan fiksatsiyalangan eritema).

2. Diskoid toshmalar (yondosh tangachalar va follikulyar tiqinlar bilan eritematoz ko'tarilgan dog'lar, vaqt o'tishi bilan atrofik chandiqlar).

3. Fotosensibilizatsiya (quyosh nuriga g'ayrioddiy reaksiya natijasida teri toshmalari - shifokor tomonidan kuzatilishi yoki kasallik tarixiga yozib qo'yilishi kerak).

4. Og'iz bo'shlig'idagi yaralar (odatda og'riqli bo'ladi, vrach kuzatib turishi kerak).

5. Artrit (og'riq, shish va/yoki suyuqlik ajralishi bilan kechuvchi ikki yoki undan ortiq periferik bezgaklarning eroziv bo'lmagan artriti).

6. Serozit (asboblar bilan hujjatlashtirilgan plevrit va/yoki perikardit yoki shifokor tomonidan eshitilgan plevra va/yoki perikardning ishqalanish shovqini).

7. Buyrak buzilishlari (doimiy proteinuriya 0,5 g/sut dan ko'p yoki silindruriya (eritrotsitar, donador, aralash).

8. Nevrologik o'zgarishlar (ba'zi dorilar ichilmaganda yoki metabolizm qanday bo'lmasin ma'lum o'zgarishlar (uremiya, ketoatsidoz, elektrolitlar muvozanatining buzilishi) bo'lmaganda tutqanoq tutishi yoki psixozlar).

9. Gematologik buzilishlar: gemolitik anemiya retikulotsitoz bilan; leykopeniya - 2 va undan ortiq tahlillarda 1 mkl da 4000 dan kam; limfopeniya 2 va undan ortiq tahlillarda 1 mkl da 1500 dan kam; trombositopeniya 1 mkl da 100000 dan kam.

10. Immunologik o'zgarishlar (musbat LE-test, n-DNK ga yoki Smit antigeniga nisbatan antitelolar titrining ko'tarilishi yoki zaxmga nisbatan kamida 6 oy davomida soxta musbat reaksiyalar).

11. Antinuklear antitanachalar titrining oshishi.

TQY tashxisi 11 ta belgidan 4 tasining mavjudligida ishonchli bo'ladi.

Tashxisni ifodalashga misollar.

1. Tizimli qizil yugurik, o'tkir kechishi, III darajali faollik, "kapalak," o'tkir osti poliartirit, Libman-Saks endokarditi.

2. Sistema qizil yugirigi, yarim o'tkir o'tishi, aktivligining III darajasi, glomerulonefrit (nefrotik formasi), artralgiyalar, miokardit, NSD, o'ng tomonlama adgeziv plevrit.

Davolash.

Glyukokortikosteroidlar (GKS) - TQY ni davolashda asosiy vositadir. Doza jarayonning kechishi va faolligiga bog'liq (o'rtacha 0,75 - 2 mg/kg/sut).

O'tkir va o'tkir osti kechishi, III darajali faollik - kamida 60 mg/sut; nefrotik sindrom va MNS zararlanishi mavjudligida - 80 mg va undan ortiq (120 mg gacha).

O'tkir va yarim o'tkir kechishi, P darajali faollik; surunkali kechishi, P-III darajali faollik - 40 mg/sut.

1 daraja faollik - 20 mg/sut.

Dozaning 2/3 qismi kunning birinchi yarmida, 1/3 qismi kechqurun qabul qilinadi.

Ko'rsatilgan doza protsess aktivligining minimal darajasiga yetguncha (o'rta hisobda 3-6 oy) qo'llaniladi, so'ngra u juda sekinlik bilan (10 kunda 1 marta 2,5 mg dan) ko'p yillar davomida qo'llaniladigan quvvatlab turuvchi dozagacha kamaytiriladi.

Puls terapiyasi. Ko'rsatma: MNS zararlanishi, yuqori darajadagi faollik, polisindromlik, ifodalangan polimiozit, nefrotik sindrom.

Metilprednizolon (metipred, solyumedrol, urbazon) - 1 g v/i tomchilab (150 ml fiz. eritmasiga + 10.000 TB heparin) har kuni 3 kun davomida. Bunda prednizolonning odatdagi dozasi bekor qilinmaydi. SBE qarshi ko'rsatma hisoblanmaydi, biroq ikkilamchi bujmaygan buyrakda usulni qo'llashning ma'nosi yo'q. Urbazonning kichik dozalaridan (500 mg) foydalanish samaradorligi bo'yicha yuqori dozalardan qolishmasligi haqida ma'lumotlar mavjud. Bu qoida lyupus-nefritni davolashga taalluqli emas.

Kombinatsiyalashgan puls-terapiya. Ko'rsatma: surunkali nefrotik sindrom, MNS zararlanishi.

Birinchi kuni - 1 g urbazon + 1 g siklofosfan,

2 va 3 kun - 1 g urbazon.

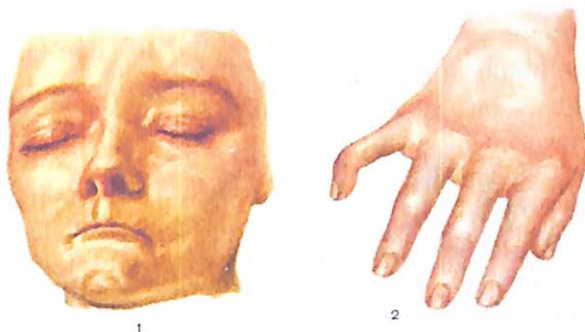
Sitostatiklar. Ko'rsatma: yuqori darajadagi faollik va tez rivojlanish, faol nefrotik va nefritik sindromlar, yetarli bo'lmagan samaradorlik, GKSni yomon ko'tarish, GKS dozasini kamaytirish zarurati, kortikosteroidlarga qaramlik.

Siklofosfan (kamroq azatioprin) 1-3 mg/kg tana vazniga (o'rtacha bir martalik doza - 100-200 mg/sut) 1 oy davomida kun ora v/i, keyin 200 mg v/i haftasiga 2 marta, keyin 200 mg v/i haftasiga 1 marta. Klinik-laborator yaxshilanish 3-4 haftada, yaqqol subyektiv yaxshilanish 2-3 oydan keyin rivojlanadi.

GKSni aminoxinolin qatori preparatlari - delagil, plakvenil bilan oddiy dozalarda - 200-400 mg/sut, lyupus-nefritda plakvenil dozasi 1 g/sut ni tashkil etadi.

YAQNNDV GKSlarga yaxshi qo'shimcha bo'lib, artralgiyalar mavjud bo'lganda yoki ularning dozasi kamayganda qo'llaniladi.

TIZIMLI SKLERODERMIYA



Tizimli sklerodermiya (TSD) - zo'rayib boradigan polisindrom kasallik bo'lib, teri, tayanch-harakat apparati, ichki a'zolar (o'pka, yurak, hazm qilish sistemasi, buyraklar) da xarakterli o'zgarishlar va Reyno sindromi tipidagi tarqoq vazospastik o'zgarishlar bilan kechadi, bularning asosida biriktiruvchi to'qimaning zararlanib, fibroz ustun turishi va obliteratsiyalovchi endarteriolit tipidagi tomir patologiyasi yotadi.

Epidemiologiyasi.

Tarqalishi 1 mln aholiga 126 tagacha yetadi. Ayollar erkaklarga nisbatan 3-7 marta ko'proq kasallanadilar. Kasallanganlarning o'rtacha yoshi 30-50 yosh.

TSD **etiologiyasi** oxirigacha aniqlanmagan. Genetik faktorlar va virusli infeksiya (ammo virusning o'zi yashirin emas) katta ahamiyatga ega bo'ladi.

Kasallikka ko'pincha turli omillar: infeksiya, stress, tish olish, tonzillektomiya, sovqotish, sovuq qotish, iqlimni pastroq temperatura tomonga o'zgartirish, silikon va parafindan foydalanish, titrash, shikastlanishlar (shu jumladan kalla suyagi), asabiy zo'riqish, kremniy changi va kimyoviy moddalar (organik erituvchilar, zaharli moylar, xlorvinil) yoki dori vositalari (pleyomitsin) bilan kontaktda bo'lish sabab bo'ladi. Ba'zan TSD tug'ruqdan yoki abortdan keyin, klimakterik davrda boshlanadi. Bir qator bemorlarda kasallikdan oldin emlash o'tkaziladi.

Patogenezi.

TSD patogenezida kollagen ko'p ishlab chiqariladigan va fibrillalar hosil bo'lishi kuchayadigan fibroblastlar giperfunksiyasi markaziy o'rinni egallaydi. Glikozaminoglikanlar va proteoglikanlar sintezi kamroq darajada kuchayib, keyinchalik neofibrillogenez kuchayadi. Fibroblastlarning kollagen matriks bilan bog'lanishini amalga oshiradigan fibronektin - glikoproteinining ortiqcha ishlab chiqarilishi ham aniqlangan, bu kollagen parchalanishining kamayishiga olib keladi.

Patogenezning muhim bo'g'ini mikrotsirkulyatsiyaning buzilishidir. TSDda mayda va o'rtacha kalibrlı tomirlar tarqoq holda zararlangan bo'lsa ham, mayda arteriyalar, arteriolalar va kapillyarlar to'lining o'zgarishlari ustun turadi va ayniqsa xarakterlidir. Tomirlar endoteliysi qandaydir noma'lum omil ta'siri natijasida zararlanadi, bu omil endoteliy destruksiyasi boshlanishiga va uning silliq muskul hujayralari bilan almashinishiga yo'l ochadi. Bu jarayonlar trombositlar adgeziyasi va agregatsiyasiga, koagulyatsiyaning faollashuviga, yallig'lanish mediatorlarining ajralib chiqishiga, tomir devori o'tkazuvchanligining kuchayib, plazma bilan shimilishiga va fibrin to'planishiga, tomir yo'lining torayib qolishiga olib keladi. Tomirlar devorini hosil qilishda ishtirok etadigan miofibroblastlarning funksiyasi o'zgarib qoladi, bu narsa Reyno sindromi boshlanishiga olib keladi. Tomirlar devori qalinlashib, fibrozlanadi, nekrozlar boshlanadi. Sklerodermik mikroangiopatiya boshlanadi.

Kasallikning rivojlanishida immun mexanizmlarning roli shubhasiz. TSD bilan og'riqan bemorlarda quyidagi o'zgarishlar aniqlanadi: qonda B-limfotsitlar miqdori normal bo'lgani holda T-supressorlar darajasining pasayishi, kollagenga antitelolar, antinuklear antitelolar paydo bo'lishi, limfotsitlarning faollashuvi, aylanib yurgan immun komplekslarning ko'payishi va hokazo. Fibroz hosil bo'lishida limfotsitlar, monotsitlar va trombositlardan ishlanib chiqadigan sitokinlar va o'sish omillariga katta ahamiyat beriladi. Fibroblastlar proliferatsiyasini, kollagen va glikozaminoglikanlar sintezini stimullovchi har xil turdagi limfokinlar ajratib olingan.

Klinik kechishi.

Terining zararlanishi kasallikning yetakchi belgilaridan biri bo'lib, katta diagnostik ahamiyatga ega. Teridagi o'zgarishlar zich shish, induratsiya va atrofiya bosqichlaridan o'tadi. Yuz va qo'l panjalari, goho oyoq panjalari, bilak va boldirlar hammadan ko'ra ko'proq xarakterli bo'ladi.

Zich, og'riqsiz shish dastlab qo'l panjasi sohasida simmetrik joylashadi, bunda barmoqlar "sosiskasimon" ko'rinishga kiradi, ulardagi aktiv harakatlar keskin qiyinlashadi (bemor qo'l panjasini musht qilib siqa olmaydi) (rasm1). Kasallik o'tkir o'tganida qattiq shish o'tkinchi bo'lishi mumkin, surunkali o'tganida ba'zan ko'p yillar davomida saqlanib, asta-sekin indurativ fazaga o'tib boradi.

Bu bosqichda teri juda qattiq, yaltiroq bo'lib qoladi, giperpigmentatsiya va depigmentatsiya o'choqlari ko'zga tashlanadi, tomirlar surati aniq bilinib turadi, asosan yuzda va ko'krakda, ba'zan lablarda, tilda, qattiq tanglayda bir talay teleangioektaziyalar paydo bo'ladi. Yuzning "niqobsimonligi" paydo bo'ladi (yuz mimikadan mahrum bo'ladi), burmalar va ajinlar tekislanadi. Terining giperpigmentatsiyasi TSD ning o'ziga xos belgisi bo'lib, ba'zan kasallikning birinchi erta alomatidir.

Atrofiya bosqichida yuz terisi taranglashgandek bo'ladi, g'ayritabiyy yaltiraydi, burun o'tkirlashadi ("qush tumshug'i"), og'iz atrofida chuqur ajinlar paydo bo'ladi ("kiseta" simptomi, rasm-2), uning to'liq ochilishi qiyinlashadi. Barmoqlar va qo'l panjalarining terisi keskin qattiqlashib, bukuvchi kontrakturalar, sklerodaktiliya, akroskleroz, oxirgi falangalar osteolizi boshlanadi. Badan terisi sezilarli darajada qurib, kaft va tovonlarda giperkeratoz boshlanadi. Alopetsiya, tirnoqlar deformatsiyasi, keyinchalik tirnoq plastinkalarining ko'p qismi

soʻrilib ketishi xarakterlidir. Shilliq pardalar surunkali konyunktivit, atrofik rinit, faringit, stomatit koʻrinishida zararlanadi. TSD Shegren sindromi bilan qoʻshilib kelishi mumkin.

Patologik jarayon asta-sekin koʻkrak, orqa terisiga tarqaladi ("korset" hissi paydo boʻladi, rasm-3). Tana va oyoq-qoʻllar pichoq bilan total zararlanishi mumkin, bunda kaxeksiya va mumifikatsiya ("tirik kuchlar") boshlanadi.



Rasm1. Barmoqlar "sosiskasimon" koʻrinishda.

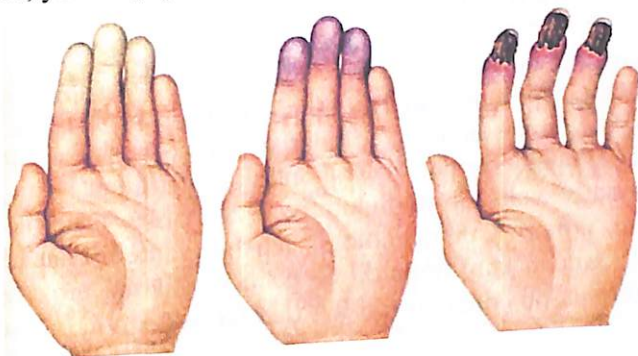


Rasm2. "kiseta" simptomi.



Rasm3. "korset" simptomi.

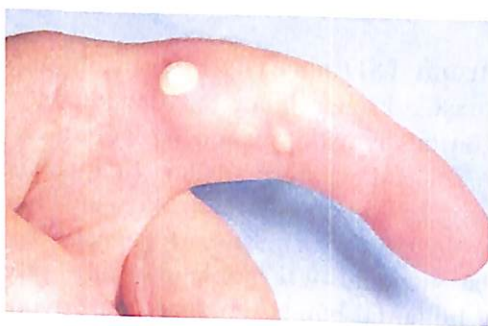
Reyno sindromi TSD ning eng ko'p uchraydigan va erta belgisi hisoblanadi. U spastik krizlar bilan ta'riflanadi, bu krizlar ko'pincha sovuq yoki hayajon ta'siri ostida paydo bo'ladi va qo'l barmoqlarining distal bo'limlari sohasida paresteziyalar (uyqusizlik hissi, chumoli o'rmlashi), ularning keskin oqarishi va/yoki sianoz hamda sovuq qotish bilan namoyon bo'ladi (rasm 4). Xuruj tugagach, barmoqlarda og'riq, issiqlik hissi, ular ustidagi teri qoplamlarining giperemiyasi paydo bo'ladi. Kamroq hollarda bunday o'zgarishlar oyoq barmoqlari, til, burun uchi, quloq suprasi va engakda kuzatiladi. Reyno sindromi uzoq davom etib, bir zaylda o'tib boradigan bo'lsa, barmoqlar, suyak do'mboqlari, bo'g'imlar, quloq supralari va qovoqlarda trofik o'zgarishlar, yaralar paydo bo'lib, pichoqlar yiringlab ketadi.



Rasm 4. Reyno sindromi.

Ichki organlar: o'pka, yurak, buyraklarda vazospastik reaksiyalar kuzatilishi mumkin.

Yumshoq to'qimalarning kalsifikatsiyasi TSDda **CREST-sindromining tarkibiy qismi hisoblanadi (kalsinoz + Reyno sindromi + ezofagit + sklerodaktiliya + teleangioektaziya)**. Kalsiy asosan qo'l barmoqlari sohasida va periartikulyar tarzda tariq donidan tortib 1,5-2 sm gacha keladigan oq o'choqlar ko'rinishida to'planib boradi (Tiberj-Veyssenbax sindromi). Kalsiy to'plamlari har doim ham shival (yumshoq to'qimalarda chuqur joylashganda) aniqlanmaydi, bu holda ularni aniqlashda rentgen tekshiruvi yordam beradi. Kilsinatlar asta-sekin kattalashib, og'riydigan bo'lib qoladi, ularning ustidagi teri yorilishi mumkin va oqma yo'llari orqali asosan gidroksiapatitlardan iborat ohaksimon massa ajralib chiqadi.



Rasm 5. Tiberj-Veyssenbax sindromi.

Bo'g'imlarning shikastlanishi TSDning erta belgilaridan biri bo'lishi mumkin, uning birinchi ko'rinishi bemorlarning 1/3 qismida uchraydi. Substavativ sindromning uchta asosiy varianti tafovut qilinadi (rasm 6):

- poliartralgiyalar;
- periartrit yoki psevdoartrit (ba'zan og'riqsiz), bo'g'imlarning rentgenologik shikastlanish belgilarisiz pay-mushak apparatining o'zgarishi hisobiga deformatsiya va kontrakturalar bilan;
- ekssudativ yoki fibroz-indurativ o'zgarishlar ustunlik qiladigan sklerodermik poliartrit; rentgenologik tekshiruvda epifizlar osteoporozi aniqlanadi; kamdan kam hollarda bo'g'im yuzalarida eroziyalar paydo bo'lishi mumkin, bu holda artriti RA dan farqlash qiyin bo'ladi.



Rasm 6. TSDda bo'g'imdagi o'zgarishlar.

Suyaklarning shikastlanishi - qo'llarning tirnoq falangalari, kamdan-kam hollarda oyoqlarning osteolizi bilan tavsiflanadi, bu esa barmoqlarning qisqarishi va deformatsiyasiga olib keladi.

TSDda **mushaklarning shikastlanishi** ikkita asosiy variantga ega:

- interstitsial to'qima o'sishi va mushak tolalari atrofiyasi bilan kechuvchi fibrozlovchi interstitsial miozit; kuchayib boruvchi mushaklar kuchsizligi, mialgiyalar, mushaklar atrofiyasi va kontrakturalari bilan namoyon bo'ladi;

- mushak tolalarida birlamchi degenerativ va nekrotik o'zgarishlar, keyinchalik ularning sklerozlanishi va atrofiyasi bilan kechuvchi haqiqiy miozit; asosiy simptom - dermatomiozitga xos bo'lgan harakat buzilishlari bilan kechuvchi keskin mushak zaifligi.

TSD dermatomiozit yoki polimiozit bilan birga kelishi mumkin.

Nafas organlarining zararlanishi (30-90 foiz hollarda) fibrozlovchi alveolit, asosan o'pkaning bazal bo'limlarida bo'ladigan diffuz pnevmofibroz, adgeziv plevrit, interstitsial pnevmoniya, ba'zan o'pka gipertenziyasi boshlanadigan vaskulit bilan namoyon bo'ladi.

Yurak-qon tomir tizimining zararlanishi (16-90%). Miokardning "birlamchi" sklerodermik kardioskleroz ko'rinishida zararlanib, yurak kattalashib ketishi, yurak ritmi va o'tkazuvchanligi buzilishi, qon aylanishi yetishmovchiligi boshlanishi xarakterlidir. Yirik o'choqli kardioskleroz EKG da "infarktga o'xshash" o'zgarishlarga o'xshab ketishi mumkin.

Endokardning zararlanishi sklerodermik yurak nuqsoni shakllanishiga olib keladi: ko'pincha mitral va trikuspidal klapanlar

yetishmovchiligi, kamroq hollarda mitral stenoz va aorta yetishmovchiligi kuzatiladi.

Klinik jihatdan sust ifodalangan, lekin exokardiografiya yordamida yaxshi aniqlanadigan perikardit boshlanishi mumkin (perikard qalinlashib, biroz suyuqlik chiqib turadi).

Ovqat hazm qilish organlarining zararlanishiga (50-80%) shilliq parda ostidagi fibroz o'zgarishlar va silliq muskullarning atrofiyaga uchrashi sabab bo'ladi. Qizilo'ngachning zararlanishi (ezofagit) hammadan ko'ra ko'proq uchraydigan va xarakterli bo'lib hisoblanadi, bu narsa qizilo'ngach devorlarining rigidligi, peristaltikasining susayib qolishi, qizilo'ngach pastki uchdan bir qismining torayib qolishi va yuqoriroqdagi bo'limlarining diffuz kengayib ketishi, reflyuks-ezofagit boshlanishi, ba'zan peptik yaralar va strikturalar paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Eng ko'p uchraydigan shikoyat - disfagiya (yutishning qiyinlashuvi, qizilo'ngachdan avval qattiq, keyin suyuq ovqat o'tishining buzilishi), og'ir hollarda qayt qilish va qusish bo'lishi mumkin. Reflyuks-ezofagit qo'shilganda to'sh orqasida yoki epigastriyda koma va achishish hissi paydo bo'ladi.

Ichakning zararlanishi duodenit, enterit (malabsorbsiya sindromi boshlanishi bilan), kolit (doimiy qabziyat boshlanib, ichak tutilib qolishi xarakterlidir) bilan namoyon bo'ladi.

Buyraklarning zararlanishi (morfologik tekshiruvda 70-100%).

- O'tkir nefropatiya (haqiqiy sklerodermik buyrak, sklerodermik buyrak krizi). Buyrak arteriolalarining umumiy zararlanishi va kortikal nekrozlarning rivojlanishi bilan tavsiflanadi, bu esa o'tkir buyrak yetishmovchiligiga olib keladi. Asosiy klinik ko'rinishlari: o'sib boruvchi proteinuriya, mikrogematuriya, silindruriya, oligoanuriya, arterial gipertenziya, retino- va ensefalopatiya. Terapiya kam samarali. Bemorlarning 85 foizida 1,5-2 oydan keyin o'limga olib boradi.

- Surunkali sklerodermik nefropatiya (SN). SYUYEning klinik belgilari surunkali glomerulonefrit belgilariga mos keladi (proteinuriya, silindruriya, mikrogematuriya, glomerulyar filtratsiyaning pasayishi, arterial gipertenziya, SBening asta-sekin rivojlanishi). SYUYE ning 3 varianti farqlanadi:

- **minimal (subklinik)** - siydikdagi arzimasi va turg'un bo'lmagan o'zgarishlar va (yoki) funksional buzilishlar (koptokchalar filtratsiyasining pasayishi);

- **o'rtacha** - buyrak funksiyasining buzilishi bilan birga siydikda uncha katta bo'lmagan, lekin turg'un o'zgarishlar bo'lishi;

-**yaqqol namoyon bo'gan** - siydik sindromi va funksional o'zgarishlardan tashqari, gipotenziv preparatlar bilan idora etiladigan gipertenziya, shishlar, siydikda seromukoid miqdorining ko'payib ketishi, giperreninemiya qayd qilinadi.

Nerv sistemasining zararlanishi. MNS kamdan-kam hollarda jarayonga jalb qilinadi. Polinevritlar hammadan ko'ra ko'proq, radikulonevritlar, mononevritlar kamroq uchraydi.

Endokrin tizimining zararlanishi. Qalqonsimon bez funksiyasining buzilishi hammadan ko'ra ko'proq aniqlanadi (gipotireoz, autoimmun tireoidit bo'lishi mumkin, goho gipertireoz), buyrak usti bezlari yetishmovchiligi, jinsiy bezlar funksiyasining pasayib ketishi ham uchraydi. TSD qandli diabet bilan birga kelishi mumkin. Endokrin bezlarning zararlanishini birinchi navbatda shu bezlar tomirlar sistemasining zararlanishiga bog'liq deb hisoblanadi.

Umumiy belgilari: isitma, tana vaznining sezilarli darajada kamayishi, kasallikning kechki bosqichlarida kaxeksiyagacha.

Laboratoriya ma'lumotlari.

UQT - ECHT oshishi, ba'zi hollarda - gipoxrom anemiya, leykotsitoz, kamroq hollarda leykopeniya.

QBT - giperproteinemiya, gipoalbuminemiya, a2 va y-globulinlar, o'tkir faza ko'rsatkichlari, oksiprolin (kollagen metabolizmining buzilishi) miqdorining ko'payishi, transaminazalar (muskullar zararlanganida) oshishi mumkin.

UST - oksiprolin ekskretsiyasining oshishi, nefropatiya ko'rinishlari.

Immunokompetent hujayralar - 70-90% bemorlarda spetsifik antinuklear antitelolar (anti-SKL-70, antitsentromer, RNP-antitanachalar), 40-50% bemorlarda - RO, 2-7% bemorlarda - yagona LE-hujayralar; ko'pincha anti-nukleolyar va antikardio-lipin antitelolar, aylanib yuruvchi immun komplekslar oshishi, T-limfotsitlar, xususan T-supressorlar sonining kamayishi, giper- va disimmunoglobulinemiya aniqlanadi.

Instrumental tadqiqotlar.

Suyak va bo'g'imlarni rentgenologik tekshirish - teri osti to'qimasidagi kalsinoz sohalari; qo'l, oyoq barmoqlari tirnoq falangalari, bilak va tirsak suyaklarining distal bo'limlari, qovurg'alarning orqa

bo'limlari osteolizi; bo'g'im atrofi osteoporozi; bo'g'im yoriqlarining torayishi; ba'zan bo'g'im tog'ayi yuzasida yakka-yakka eroziyalar; suyak ankilozlari (rasm 6).



Rasm 6. Bo'g'imlardagi rentgenologik o'zgarishlar.

Ko'krak qafasi organlarini rentgenologik tekshirish - bazal bo'limlarda diffuz va kistoz pnevmoskleroz, plevra bitishmalari, o'pka arteriyasi konusining bo'rtib chiqishi, yurak o'lchamlarining kattalashuvi.



Rasm 6. O'pkadagi roentgen tasvirda "ari uyasi" simptomi.

Qizilo'ngachni rentgenologik tekshirishda bariy muallaq moddasining surilishi sekinlashadi, qizilo'ngach yo'li kengayadi, shilliq parda reliefi o'zgaradi, reflyuks-ezofagit va uning asoratlari ko'rinadi.

Irrigioskopiya - keng asosdagi divertikulga o'xshash bo'rtmalar ("og'zi ochiq" divertikullar).

EKGda miokardda diffuz o'zgarishlar, ba'zan "infarktga o'xshash" o'zgarishlar, yurak bo'limlari kattalashganligi, ritmi va o'tkazuvchanligi buzilganligi alomatlari topiladi.

Exokardiografiya - yurak kameralarining kattalashuvi, qisqaruvchanlikning diffuz pasayishi, klapanlar, perikard zararlanishining belgilari.

Teri-mushak laxtaklari biopstatini tekshirish - to'qimalarning fibroz transformatsiyasi, qon tomirlar patologiyasi.

TSD diagnostik mezonlari (Guseva N.G., 1993). ASOSIY

Periferik:

1. Reyno sindromi.
2. Terining sklerodermik zararlanishi.
3. Bo'g'im-mushak sindromi (kontrakturalar bilan).
4. Osteoliz.
5. Kalsinoz.

Visseral:

6. Bazal pnevmoskleroz.
7. Yirik o'choqli kardioskleroz.
8. Ovqat hazm qilish traktining sklerodermik shikastlanishi.
9. O'tkir sklerodermik nefropatiya.

Laborator:

Spetsifik ANA (anti-SKL-70 va antitsentromer antitanalar).

QO'SHIMCHA. Periferik:

1. Teri giperpigmentatsiyasi.
2. Teleangioektaziyalar.
3. Trofik buzilishlar.
4. Poliartralgiyalar.
5. Polimialgiyalar, polimiozit.

Visseral:

1. Limfadenopatiya.
2. Poliserozit (ko'pincha adgeziv).
3. Surunkali nefropatiya.
4. Polinevrit, MNS zararlanishi.

Umumiy:

1. Tana vaznini yo'qotish (10 kg dan ortiq).
2. Isitma (ko'pincha subfebril).

Laborator:

1. ECHT oshishi (20 mm/soat dan ko'p).

2. Giperproteinemiya (85 g/l dan ko'p).
3. Gipergammaglobulinemiya (23% dan ortiq).
4. DNK yoki ANF ga qarshi antitanachalar.
5. Revmatoid omil.

TSDga ishonchli tashxis qo'yish uchun 3 ta asosiy diagnostik mezon yoki asosiy mezonlardan 1 tasi (2-chi, 4-chi yoki 8-chi) 3 va undan ortiq qo'shimcha mezonlar bilan birgalikda bo'lishi kerak.

Simptomlarning kamroq bo'lishi kasallikning taxmini ("ehtimoliy") tashxisini qo'yishga imkon beradi, bu tashxis esa keyinchalik aniqlashni talab qiladi.

Tashxisni ifodalashga misollar.

1. Sistema sklerodermiyasi, yarim o'tkir kechishi, II bosqichi, aktivligining III darajasi, qaytalanuvchi pnevmoniya, bazal pnevmoskleroz, nafas yetishmovchiligining II darajasi, kompensatsiyalangan o'pka yuragi, ezofagit, poliartradgiya, Reyno sindromi.

2. Sistema sklerodermiyasi, surunkali tarzda o'tishi, III bosqichi, aktivligining I darajasi, Reyno sindromi, sklerodaktiliya, poliartralgiya, diffuz pnevmoskleroz, kardioskleroz.

TSDga ishonchli tashxis qo'yish uchun 3 ta asosiy diagnostik mezon yoki asosiy mezonlardan 1 tasi (2-chi, 4-chi yoki 8-chi) 3 va undan ortiq qo'shimcha mezonlar bilan birgalikda mavjud bo'lishi kerak.

Davolash.

Bemorlarning rejimi turli a'zolar va tizimlarning, birinchi navbatda, oshqozon-ichak trakti va buyraklarning funksional holati bilan belgilanadi.

Maxsus parhez talab qilinmaydi. Arterial gipertenziya, yurak va oshqozon-ichak traktining shikastlanishlari paydo bo'lganda, parhezga tegishli tuzatishlar kiritiladi.

Antifibroz vositalar. 1. D-penitsillamin (artamin, kuprenil, metallkaptaza, troval) - hozirgi vaqtda SDni davolashda qo'llaniladigan asosiy preparatlardan biri.

Ta'sir mexanizmi:

- misni bog'lash va organizmdan chiqarib tashlash, bu kollagenazaning faollashishiga (mis uning ingibitori hisoblanadi) va kollagen parchalanishining kuchayishiga olib keladi;

- kollagen sintezini bostirish;
- fibronektin sintezining ortishi;
- kollagen tolalarining ko'ndalang bog'lanishini ingibirlash.

Ko'rsatmalar:

- o'tkir va yarim o'tkir kechishi;
- II darajali faollik va teri sindromining kuchayishi bilan surunkali kechishi.

Boshlang'ich dozasi 250-300 mg/sut, asta-sekin 600-900-1200 mg/sut gacha oshiriladi. Terapevtik doza klinik ta'sir paydo bo'lguncha bir necha oy davomida ishlatiladi, so'ngra doza asta-sekin kamaytirilib, ushlab turuvchi doza - 300 mg, goho 450 mg/sutka gacha yetkaziladi, bu dozani bemorlar yillab ichib yuradi.

Preparatning ta'siri terapiya boshlanganidan 1,5-2 oy o'tgach, bilakdagi teri burmasining kattaligi bo'yicha aniqlanadigan teri induratsiyasining kamayishi, artralgiyalar va qo'llarning mayda bo'g'imlarining bukuvchi kontrakturalarining kamayishi, boshqa bo'g'imlar harakatchanligining oshishi bilan baholanadi. Reyno sindromi, yurak o'ynashi, kardialgiya, hansirash, disfagiya belgilari ham kamayib boradi. 3-4 oy davomida ta'siri bo'lmasa, preparat bekor qilinadi.

2. **Unitiol** - 5-10 ml 5% li eritmasidan kunora yoki har kuni 20-25 inyeksiya qilib, yiliga 2 marta kurs qilib turiladi.

3. **Diutsifon (dapsoi)** - 0,1-0,2 g 3 mahal yoki 4,0 ml 5% li eritmasi m/o.

4. **Madekasol** - 10 mg 3 mahal ichish uchun. Ko'rsatma: kasallikning yarim o'tkir va xronik tarzda o'tishi. Preparat qo'l barmoqlarida ishemik yaralar bo'lganida maz ko'rinishida samaraliroq bo'ladi.

5. **Kolxitsin** (0,6 mg 2 marta/kun) va rekombinant gamma-interferon fibroz hosil bo'lishiga to'sqinlik qilish potentsial imkoniyatiga ega.

6. **Ferment preparatlari** - gialuron kislotaning glyukozamin va glyukuron kislotagacha parchalanishiga sabab bo'ladi.

Lidaza - 64-128 TB (1 ml 0,5% li novokain eritmasida suyultiriladi) kunora t/i yoki m/o, kursga - 12-14 inyeksiya.

Lidaza yoki gialuronidaza bilan elektroforez qilish hamda kontrakturalar va indurativ o'zgargan to'qimalar sohasiga ronidaza bilan applikatsiya qilish mumkin.

Qarshi ko'rsatmalar: jarayonning yuqori faolligi; tomirlar o'tkazuvchanligining kuchayishi.

7. Mahalliy ravishda 50-70% li *dimetilsulfoksid (DMSO)* eritmasini applikasiya ko'rinishida 20-30 kun davomida har kuni 20-40 daqiqa davomida qo'llash mumkin. Kurslar 2-3 oydan keyin takrorlanadi. DMSO ni tomirlarga aloqador, yallig'lanishga qarshi preparatlar, dezagregantlar bilan birga ishlatish mumkin.

Yallig'lanishga qarshi preparatlar. Glyukokortikoidlar.
Ko'rsatma: TSD ning III va II darajali aktivligida o'tkir va yarim o'tkir kechishi; kasallikning boshlang'ich davri.

Prednizolon - 20-30 mg/sut, polimiozitda - 50-60 mg/sut. GKS dozasi jarayonning faolligiga bog'liq. Faollik pasayganda doza ushlab turuvchi (o'rtacha 7,5-10,0 mg/sut) gacha kamaytiriladi, bu dozani bemorlar bir necha yil davomida qabul qiladilar.

Nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalar odatdagi dozalarda suspensiv sindrom bo'lganida, glyukokortikoidlar dozasi kamaytirilganida yoki aminoxinolin preparatlari bilan birgalikda qo'shimcha davo tariqasida ishlatiladi. Ularni alohida qo'llash odatda yallig'lanish jarayonining faolligini bostirish uchun yetarli emas.

Immunodepressantlar. 1. Sitostatiklar. Ko'rsatmalar: kasallikning sezilarli darajada zo'rayib borishi, fibrozlovchi alveolit, jarayonning sezilarli darajada faolligi, yaqqol immunologik o'zgarishlar, umumiy qabul qilingan terapiyaning ta'siri yo'qligi yoki uni yomon ko'tara olish.

Azatioprin (imuran) - 100-200 mg/sut;

Siklofosamid - 100-200 mg/sut;

Metotreksat - 5-10 mg/hafta (kamroq qo'llaniladi).

Klinik jihatdan ahvol yaxshilanganidan keyin preparatlar dozasi ushlab turuvchi dozagacha kamaytiriladi (boshlang'ich dozaning 1/2-1/4 qismini tashkil etadi), bu doza 2-3 oy qo'llaniladi.

2. Aminoxinolin preparatlari. Ko'rsatma: surunkali kechish

Delagil - 0,25 g/sut;

Plakvenil - 0,2-0,4 g/sut.

Ko'rsatilgan dozalar 1-yil davomida qo'llaniladi, ta'sirga erishilgandan so'ng preparatlarni bahorgi va kuzgi davrlarda kursli qabul qilishga o'tiladi.

Tomir preparatlari - mikrotsirkulyatsiya tizimiga va Reyno sindromiga ta'sir qiladi.

1. *Digidropiridin qatoridagi kalsiy kanallari blokatorlari*, masalan, nifedipin - 30-80 mg/sut.

2. *5-NT2 (serotonin) retseptorlari antagonistlari - ketanserin*. Preparat qon tomirlarini kengaytiradi, qon oqimini yaxshilaydi, eritrotsitlar deformatsiyalanishini kuchaytiradi va antigipertenziv ta'sir ko'rsatadi. Dozasi 80-120 mg/sut, arterial gipertenziyada 40-80 mg/sut.

3. Tomirlar ishining uncha ifodalanmagan buzilishlarida tomirlarni uzaytiradigan preparatlar - depopalugin, prodektin, andekalin, nikotin kislotasi va uning unumlaridan foydalaniladi, bu preparatlar bilan davolash 20-30 kunlik kurslar bilan yiliga 2-3 marta o'tkaziladi.

Dezagregantlar. Kurantil - 225 mg/sut va undan ko'p, ta'siri aspirin mikrodozalari bilan birga qo'llanilganda kuchayadi (sutkasiga 50 mg);

Trental - 600-1200 mg/sut.

Qonning reologik xossalarini yaxshilaydigan preparatlar - reopoliglyukin, reomakrodeks - venaga tomchilab kunora, bir kursga 7-10 marta yuboriladi.

Giperkoagulyatsiya, mikrotrombozlar alomatlari bo'lganida antikoagulyantlar - geparin - 5000 TB dan kuniga 2-3 mahal t/i ga yuborib turiladi.

Prostaglandinlar va ularning sintetik analoglari. Ko'rsatma: qo'l-oyoqlarning kritik ishemiyasi, yarali-nekrotik o'zgarishlar va boshlang'ich gangrena.

Vazoprostan (alprostadiol, prostavazn) sezilarli periferik tomir kengaytiruvchi ta'sirga ega, mikrotsirkulyatsiyani va qonning reologik xususiyatlarini yaxshilaydi, trombotsitlar agregatsiyasini tormozlaydi.

Doza - 2 ampula (40 mkg preparat), 250 ml natriy xloridning izotonik eritmasida oldindan suyultirib, v/i, kamroq v/arterial, tomchilab (2 soat davomida) kuniga 1 marta, og'ir hollarda - kuniga 2 marta. Zarur bo'lsa, dozasi 60 mkg (3 ampula) gacha ko'paytiriladi va 3 soat davomida yuboriladi.

Nojo'ya ta'sirlari: arterial bosimning pasayishi, ishtaha yo'qolishi, ich ketishi, davolanayotgan qo'l-oyoqlarda to'mtoq og'riq, preparat yuborilgan joyda achishish, qizarish hissi.

Vazobral - 1-2 tabletkadan kuniga 2 mahal ovqat mahallida ichiladi (periferik tomirlarga uncha bilinmaydigan ta'sir ko'rsatadi).

Trofik buzilishlarda (yaralar, quruq nekrozlar) solkoserildan foydalaniladi - vena ichiga 1-2 ampuladan oqim bilan yoki 3-5 ampuladan tomchilab (250 ml 5% li glyukoza eritmasi yoki natriy

xloridning izotonik eritmasida eritib); m/o 5 ml dan; ichish uchun 1-2 tabletkadan kuniga 3 marta; shuningdek, malham va jele shaklida, ular shikastlangan yuzaga kuniga 2-3 marta qo'llaniladi.

Ekstrakorporal gemokorreksiya usullari - karbogemosorbsiya va plazmaferoz. Ko'rsatmalar: avvalgi medikamentoz terapiyaning (GKS, D-penitsillamin) samarasizligi; o'tkazilayotgan medikamentoz davodan asoratlar borligi (arterial gipertenziya, steroid semizlik, toksikodermiya); o'pka zararlanishining yuqori faolligi bilan kechuvchi fibrozlovchi alveolit.

Jarayon yo'q bo'lsa yoki bir oz aktiv bo'lsa, har xil fizioterapevtik metodlar: lazer terapiya, ultratovush, issiqlik muolajalari (parafin, ozokerit), giperbarik oksigenatsiya, balneoterapiya (teri, bo'g'imlar ko'proq zararlanganida radonli vannalar), piloidoterapiya, refleksoterapiya (lokal akupunktura) qo'llaniladi.

Simptomatik terapiya. Arterial gipertoniya sindromida - APF ingibitorlari (masalan, enalapril standart dozalarda 5-20 mg/sut).

Oshqozon-ichak trakti zararlanganda (ayniqsa reflyuks-ezofagit mavjud bo'lganda) - gastroprotektorlar - antatsidlarning H₂-gistamin retseptorlari blokatorlari, omeprazol va boshqa vositalar bilan kombinatsiyasi; motorika buzilishlarida - serukal (reglan).

Ichak zararlanib, so'rilishning buzilish sindromi paydo bo'lganida ferment preparatlari, ichakda bakterial mikroflora paydo bo'lganida tetratsiklin yoki ta'sir doirasi keng bo'lgan boshqa antibiotiklar ishlatiladi.

Tayanch-harakat apparati zararlanganida davo fizkulturasi, massaj, mehnat terapiyasi (qarshi ko'rsatmalar bo'lmasa) o'tkaziladi.

II BOB. TAYANCH HARAKAT TIZIMI SEMIOTIKASI

Tayanch-harakat tizimi semiotikasi skelet-mushak tizimidagi kasalliklar qanday simptomlar orqali namoyon bo'lishini, ushbu belgilar patogenezini va diagnostik ahamiyatini o'rganadi.

Asosiy simptomlar (belgilar)

Og'riq (Dolor)-tayanch-harakat tizimi kasalliklarining eng asosiy belgisi.

Og'riq turlari

- Yallig'lanish og'rig'i – tinch holatda kuchayadi, ertalab qotish bilan kechadi (masalan, revmatoid artrit).
- Mexanik og'riq – jismoniy harakat bilan kuchayadi (osteoartroz, jarohatlar).
- Nevrogen og'riq – asab bosilishi natijasida tarqaluvchi og'riq (radikulit).
- Vaskulyar (qon tomir) og'riq – qon aylanish buzilishida.

Shish va yallig'lanish belgilari

Klassik 5 belgi:

1. Dolor – og'riq
 2. Tumor – shish
 3. Rubor – qizarish
 4. Calor – issiqlikning oshishi
 5. Functio laesa – funksiyaning buzilishi
- Yallig'lanish bo'g'im kasalliklari (artritlar) uchun xos.

Harakat cheklanishi

Aktiv cheklanish – bemor o'zi harakat qila olmaydi (mushak, pay yoki nevrologik sabablar).

Passiv cheklanish – tashqi yordamda ham to'liq harakat bo'lmaydi (bo'g'im ichki patologiyasi).

Rangni tekshirish testi, goniometriya bilan o'lchanadi.

Bo'g'im deformatsiyasi

Kasallik turiga qarab:

- Varus/valgus deformatsiya (tizza bo'g'imlarida).
- Geyberden tugunlari – barmoqlarda osteoartroz belgisi.
- Ulnar deviatsiya – revmatoid artrit xos belgisi.

Mushak simptomlari

- Gipertoniya – spastiklik.
- Gipotoniya – mushak kuchsizligi.
- Atrofiya – mushak hajmining kamayishi.

- Mushak og‘rig‘i (mialgiya) – miozitlar, ortiqcha zo‘riqish.

Skelet simptomlari

- Palpatsiyada og‘riq nuqtalari
- Suyak deformatsiyasi (skolioz, kifoz)
- Krepitatsiya — bo‘g‘imda “g‘ichirlash”.

Maxsus klinik tekshirishlar

Bo‘g‘imlar uchun:

- Lachman testi — oldingi xochsimon bog‘lam shikastida
- McMurray testi — menisk shikastlanishi
- Patrick (faber) testi — orqa chanoq-bo‘g‘im patologiyasi
- Schober testi — bel umurtqa harakatchanligini baholash (ankilozlovchi spondilitda kamayadi)

Mushaklar uchun:

- Kuch testlari (0–5 ballik shkalada)
- Trendelenburg testi – dumba mushaklari kuchsizligida

Laborator va instrumental belgilar

Tayanch-harakat tizimi semiotikasi klinik belgilarni instrumental tasdiqlash bilan uyg‘un bo‘ladi:

Instrumental

- Rentgen — suyak deformatsiyasi, bo‘g‘im torayishi
- UTT (Ultratovush) — bo‘g‘im suyuqligi, yallig‘lanish
- MRI — yumshoq to‘qima, menisk va bog‘lamlar
- CT — suyak detallarini chuqur ko‘rsatadi
- Denistometriya — suyak zichligi (osteoporoz)

Laborator

- RF, anti-CCP — revmatoid artrit markerlari
- ESR, CRP — yallig‘lanish belgisi
- Uratlar — podagra
- Kalsiy, D vitamini — metabolik suyak kasalliklari

5. Patofiziologik asoslari

Tayanch-harakat tizimi kasalliklarining belgilari quyidagi jarayonlar natijasida:

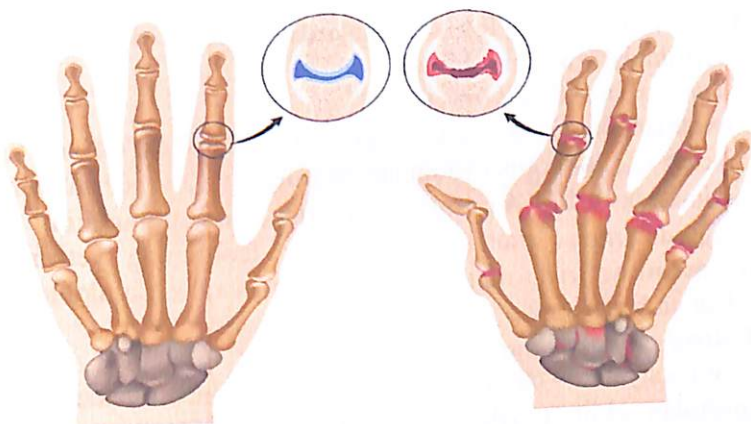
- Yallig‘lanish mediatorlari (IL-1, TNF- α , IL-6)
- Kollagen parchalanishi
- Avtoimmun jarayonlar
- Degenerativ o‘zgarishlar (xondrositlar o‘limi)
- Mikrotsirkulyatsiya buzilishi

6. Semiotikaning diagnostik ahamiyati

Tayanch-harakat tizimi semiotikasi shifokorga quyilarda yordam beradi:

- Kasallikni aniqlash
- Yallig'lanish va degeneratsiyani ajratish
- Jarohat turini baholash
- Reabilitatsiya samaradorligini kuzatish
- Davolash taktikasi tanlash

2.1. REVMATOID ARTRIT



Revmatoid artrit (RA) autoimmun kasallik bo'lib, bo'g'imlarning surunkali yallig'lanishi bilan tavsiflanadi, bu ularning asta-sekin deformatsiyasi va parchalanishiga olib keladi. Autoimmun patologiya nafaqat bo'g'imlarga, balki ichki organlarga ham ta'sir qilishi mumkin, bu esa keng ko'lamli tizimli ko'rinishlarni keltirib chiqaradi.

Ayollarda revmatoid artrit belgilari erkaklarga qaraganda uch baravar ko'proq uchraydi, bu gormonal va genetik omillar bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Kasallikning boshlanishi o'rtacha 40-60 yoshga to'g'ri keladi, ammo revmatoid artrit har qanday yoshda rivojlanishi mumkin.

Revmatoid artrit nafaqat dori-darmonlarni qabul qilishni, balki oqilona ovqatlanishni va bemorning ruhiy holatini qo'llab-quvvatlashni o'z ichiga olgan kompleks individual davolash yondashuvini talab qiladi. Muhim jihat kasallikni erta tashxislash bo'lib, bu kasallikni o'z vaqtida davolashni boshlash, bo'g'imlar yemirilishining oldini olish yoki sekinlashtirish va kasallikning umumiy natijasini yaxshilash imkonini beradi.

Etiologiyasi

Patologiyaning rivojlanish mexanizmlari to'liq o'rganilmagan, ammo uning paydo bo'lishida turli omillar rol o'ynashi ma'lum. Ularni yaxshiroq tushunish uchun bir nechta asosiy guruhlariga bo'lish mumkin: genetik, gormonal, metabolik kasalliklar, shuningdek, turmush tarzi va atrof-muhit omillari bilan bog'liq.

1. Genetik moyillik:

- HLA-DRB1 kabi ma'lum genlarning mavjudligi RA rivojlanish xavfini oshiradi. Bu genlar immunitet reaksiyasida ishtirok etadi va yallig'lanish jarayonining boshlanishiga yordam berishi mumkin.

- Oilaviy anamnezda RA: ota-onalardagi revmatoid artrit bolalarda kasallik rivojlanish xavfini oshiradi

2. Turmush tarzi omillari:

- ovqatlanish odatlari: ba'zi tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, qizil go'shtni ko'p iste'mol qilish va ratsionda yangi meva va sabzavotlarning kam miqdorda bo'lishi RA rivojlanish xavfini oshirishi mumkin.

- gipodinamiya: muntazam jismoniy faollikning yetishmasligi kasallik xavfini oshirishi mumkin, o'rtacha mashqlar esa alomatlarining oldini olish va boshqarishda yordam beradi.

3. Atrof-muhit omillari:

- infeksiyalar: ba'zi virusli va bakterial infeksiyalar RA boshlanishidan oldin paydo bo'lishi mumkin, bu esa organizmning immun reaktivligini o'zgarishiga olib keladi.

- chekish: uzoq muddatli sigaret chekish, ayniqsa ma'lum genetik xususiyatlarga ega bo'lgan odamlarda RA rivojlanish xavfining oshishi bilan bog'liq.

- havo ifloslanishi va asbest ta'siri, ehtimol, tizimli yallig'lanish va oksidlovchi stress orqali RA rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Bu omillar birgalikda yoki alohida revmatoid artrit rivojlanishiga olib kelishi mumkin, ammo bu omillardan biri yoki bir nechtasi bo'lgan har bir odamda RA rivojlanishi shart emas. Bu ushbu kasallikning murakkabligi va ko'p omilli xususiyatini ta'kidlaydi.

Klinikasi.

Revmatoid artrit bir qator alomatlar bilan namoyon bo'ladi, ular sezilarli darajada farq qilishi va inson salomatligining turli jihatlariga ta'sir qilishi mumkin.

1. Bo'g'imlardagi og'riq:

- muammolar odatda qo'l va oyoq barmoqlarining mayda bo'g'imlarining simmetrik shikastlanishidan boshlanadi, keyin esa kattaroq, jumladan tizza, tirsak, yelka va tos-son bo'g'imlariga tarqalishi mumkin.

- og'riq odatda uzoq vaqt tinch holatda bo'lgandan so'ng paydo bo'ladi va jismoniy faollik tiklanishi bilan kamayadi. Kasallik zo'rayib borishi bilan og'riq doimiy bo'lishi mumkin.

- og'riq, odatda, simillovchi, to'mtoq, o'rtacha intensivlikda.

Bog'imlar zararlanishining 5 ta belgisi namoyon bo'lishi bilan ifodalanadi (color, dolor, tumor, functia lesiae, rasm 1).



Rasm 1. Kasallik erta bosqichlarida bo'g'imlardagi o'zgarishlar.

2. Bo'g'imlarda ertalabki karaxtlik - RA ga xos belgi. Simptom uyg'ongandan keyin 30 daqiqa yoki hatto bir necha soatdan ko'proq davom etishi mumkin. Kun davomida jismoniy faollik fonida odatda ahvol yaxshilanadi.

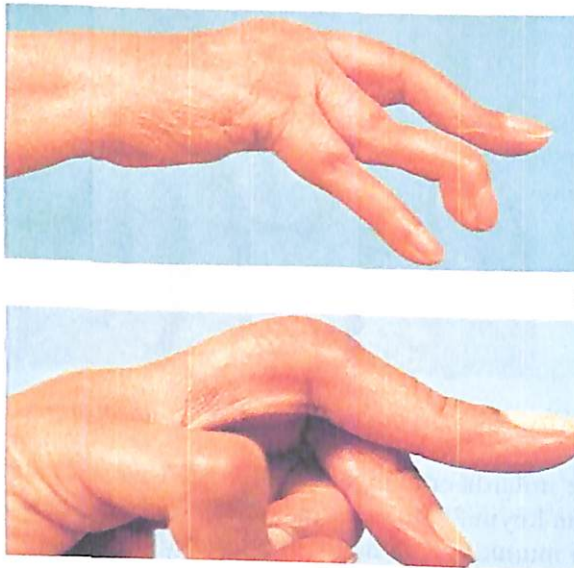
3. Tizimli ko'rinishlar: tez charchash, ishtahaning yo'qolishi, vaqti-vaqti bilan tana haroratining ko'tarilishi RA bilan birga keladi, bu yallig'lanishning tizimli xususiyatini ko'rsatadi.

4. Revmatoid tugunchalar: ba'zi bemorlarda teri ostida, ayniqsa qo'l barmoqlari, tirsak bo'g'imlaridagi mushak paylari sohasida qattiq tugunchalar paydo bo'lishi mumkin.

5. Bo'g'imlar deformatsiyasi: kasallik rivojlanib borishi bilan bo'g'imlar yemiriladi va deformatsiyalanadi (rasm 2).



Rasm 2. Revmatoid artritda qo'l-panja bo'g'imlari deformatsiyasi.



Rasm 3. "Oq qushi bo'yni" simptomi.

6. Ichki a'zolarning zararlanishi: autoimmun yallig'lanish nafaqat bo'g'imlarga, balki a'zolarga, jumladan ko'z, o'pka, buyrak va yurakka ham ta'sir qilishi mumkin. Shu munosabat bilan bemorlar ko'zlarining qurishi, to'sh orqasida og'riq, nafas qisishi, qon bosimining ko'tarilishi, siydik chiqarishning buzilishi kabi shikoyatlarni qayd etishlari mumkin.

RA diagnostikasi ko'p bosqichli jarayon bo'lib, so'rov, bemorni tekshirish, laboratoriya tekshiruvlari va instrumental tekshiruv usullarini o'z ichiga oladi. Diagnostikaning maqsadi nafaqat RA ni tasdiqlash, balki kasallikning faollik darajasini baholash, shuningdek, alomatlarining

boshqa mumkin bo'lgan sabablarini istisno qilishdir. Revmatoid artritni tashxislashning asosiy usullari:

1. Shifokor maslahati. Shifokor batafsil anamnez yig'adi, bemorning qarindoshlari qanday kasalliklar bilan og'riganligini, alomatlarining boshlanishi va tabiatini, shuningdek, ularning kundalik hayotga ta'sirini aniqlaydi.

2. Fizikal ko'rik. Keyin shifokor bo'g'imlarni qizarish, shish, deformatsiya bor-yo'qligini tekshiradi. Bo'g'imlarni paypaslash og'riqni aniqlash, harakatlar hajmini baholashga qaratilgan.

3. C-reaktiv oqsil va eritrotsitlarning cho'kish tezligi kabi yallig'lanish belgilarining yuqori darajasini aniqlash uchun umumiy va biokimyoviy qon tahlili

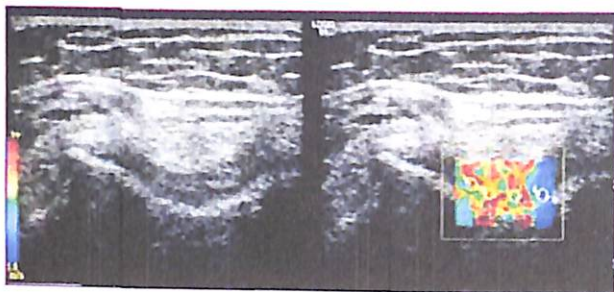
4. Autoimmun yallig'lanish markerlari. Revmatoid omil va siklik sitrullinlangan peptidga qarshi antitanalar darajasining oshishi tashxisni tasdiqlashga yordam beradi, garchi ular faqat RA uchun xos bo'lmasa ham.

5. Bo'g'imlar rentgenografiyasi. Bo'g'im yorig'ining o'lchamini aniqlash, suyaklardagi eroziyalarni aniqlash uchun ishlatiladi (rasm 4).



Rasm 4. Qo'l-panja bo'g'imlar rentgenografiyasi.

6. Bo'g'imlarni ultratovush bilan tekshirish. Sinovial suyuqlik miqdorining ko'payishi yoki sinovial membrananing qalinlashishi kabi yallig'lanishning dastlabki belgilarini aniqlashga yordam beradi (rasm 5).



Rasm 5. Bo'g'imlarni ultratovush tekshiruvidagi belgilar.

7. Magnit-rezonans tomografiya. Ushbu kasallikni erta tashxislash uchun eng maqbul usul hisoblanadi: tog'ayning yupqalashishi, suyak iligi shishi (eroziyalarning o'tmishdoshi), qo'shni bo'g'im yuzalaridagi chekka nuqsonlar, shuningdek, yumshoq to'qimalardagi o'zgarishlarni samarali vizualizatsiya qiladi.

8. Bo'g'im suyuqligi tahlili. Yuqumli artrit yoki boshqa patologiyani istisno qilish uchun bajarilishi mumkin

9. Bo'g'imdan tashqari belgilar mavjud bo'lganda ichki a'zolarini tekshirish: Exo-KG, buyraklar, qorin bo'shlig'i a'zolarining ultratovush tekshiruvi, ko'krak qafasi a'zolarining KT tekshiruvi.

RANing diagnostik mezonlari (1987):

1. Bir soatdan kam bo'lmagan ertalabki karaxtlik.
2. Artrit quyidagi 14 ta bo'g'imdan 3 tasi yoki ko'prog'i: proksimal falangalararo, kaft-falanga, bilak-kaft usti, tirsak, kaft-falanga, boldir-tovon, o'ng va chap tizza bo'g'imlari.
3. Qo'l panjasi bo'g'imlarining artriti - kamida quyidagilardan biri: proksimal falangalararo, kaft-falangalararo, bilak-kaft usti.
4. Proksimal falangalararo, kaft-falanga yoki kaft-falanga bo'g'imlarining simmetrik artriti.
5. Revmatoid tugunchalar.
6. Qon zardobida RO.
7. Qo'llar rentgenogrammasida RA ga xos rentgenologik o'zgarishlar.

1-4 mezonlar kamida 6 hafta mavjud bo'lishi kerak.

RA tashxisi 7 ta mezonning 4 va undan ortig'i mavjud bo'lganda ishonchli bo'ladi.

Davolash.

Nomedikamentoz terapiya. Davolash jismoniy tarbiyasi (DJT) revmatoid artriti davolashda kompleks yondashuvning ajralmas qismidir. Maxsus tanlangan mashqlar bo'g'imlardagi harakatlar doirasini oshirishga, mushaklarni mustahkamlashga va umumiy jismoniy faollikni qo'llab-quvvatlashga yordam beradi. Mashqlar dasturi odatda bemorning hozirgi holati va ehtiyojlarini hisobga olgan holda individual tarzda tuziladi. Quyida RA bilan kasallangan odamlar uchun DJTning asosiy jihatlari keltirilgan:

1. Bo'g'imlar va mushaklarni mashqlarga tayyorlash uchun chigalyozdi mashqlari, shuningdek, egiluvchanlikni yaxshilash va qattqlikni kamaytirish uchun cho'zilish mashqlari

2. Mushaklarni mustahkamlashga qaratilgan, bo'g'imlarni barqarorlashtirish va himoya qilishga yordam beradigan yengil vaznli yoki vaznsiz mashqlar

3. Aerobik mashqlar, masalan, yurish, suzish yoki velosiped haydash. Aerobik mashqlar yurak-qon tomir kasalliklarining oldini olish va tana vaznini nazorat qilishga ham yordam beradi.

4. Yiqilish va jarohatlarning oldini olish uchun muvofiqlashtirish va muvozanat mashqlari muhim ahamiyatga ega.

Revmatoid artriti bilan og'riq bemorlarga fizioterapevtik muolajalar o'tkir og'riq sindromi bartaraf etilgandan keyingina bo'g'imlar harakatini yaxshilash uchun buyuriladi. Tkachev klinikasida tayanch-harakat tizimi kasalliklarida yallig'lanishni bartaraf etish va to'qimalarda mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash uchun lazer terapiyasi va metabolizmni yaxshilash va tiklanish jarayonini tezlashtirish uchun magnitoterapiya qo'llaniladi.

Medikamentoz davo. Davolashning asosiy maqsadi klinik-laborator remissiya yoki klinik yaxshilanishga erishish va saqlab turishdir.

Vazifalar:

1) yallig'lanishga qarshi va og'riq qoldiruvchi preparatlar buyurish yo'li bilan yallig'lanish va og'riq sindromlarini bartaraf etish ("dolzarb" terapiya);

2) RAning asosiy patogenetik mexanizmlariga ta'sir qilish (bazis terapiya) kasallikning rivojlanishini oldini olish uchun;

3) reabilitatsiya tadbirlari kompleksini amalga oshirish.
Yallig'lanish va og'riq sindromlarini to'xtatuvchi preparatlar ("aktual" terapiya deb ataladigan) yallig'lanishga qarshi nosteroid

preparatlar (YAQNDV) va glyukokortikosteroidlardir. YAQNDV tasnifi:

- Siklooksigenazaning selektiv ingibitorlari (SOG) 1 - aspirinning past dozalari.

- Noselektiv SOG-1 va SOG-2 ingibitorlari ko'pchilik YAQNDV hisoblanadi.

- Asosiy ingibitorlar

Siklooksigenazaning 2 ta izoformasi ma'lum. To'qimalarda SOG-1, fiziologik sharoitda sintezlanadi va prostaglandinlar sintezini boshqaradi. Ular oshqozon-ichak trakti va buyrak shilliq qavatini shikastlanishdan himoya qiladi. SOG-2 konsentratsiyasi normada juda past bo'ladi, lekin yallig'lanish mahalida biologik faol moddalar (sitokinlar, endotoksinlar, sitokinlar va boshqalar) ta'siri ostida keskin ko'payib ketadi. SOG-2 mahalliy va umumiy yallig'lanish reaksiyalarini keltirib chiqaradigan va qo'llab-quvvatlaydigan prostoglandinlar sintezida juda muhim rol o'ynaydi. Shu munosabat bilan SOG-2 ning selektiv ingibitorlari - movalis (meloksikam), nimesil (nimesulid), selebreks (selekoksit) ni klinik amaliyotda qo'llanish istiqbollidir.

YAQNDVni tanlash empirik tarzda amalga oshiriladi. Preparatning yallig'lanishga qarshi va analgetik ta'siri og'riq sindromi dinamikasi va bo'g'imlardagi ertalabki karaxtlik davomiyligi bo'yicha 1,5-2 hafta davomida baholanadi.

YAQNDV asoratlari. 1. YAQNDV-gastropatiya - oshqozon-ichak trakti shilliq qavatining shikastlanishi - og'riq sindromi, dispeptik buzilishlar. Aspirin bilan piroksikam eng agressiv preparatlardir. O'rta o'rinni diklofenak, indometatsin, ketoprofen egallaydi. Eng kam agressivlari - atsetillanmagan salitsilatlar, propion kislotasi preparatlari (ibuprofen, flurbiprofen, naproksen), enoliy kislotasi hosilalari (movalis).

Profilaktika maqsadida yaralarga qarshi preparatlar - H₂-gastamin retseptorlari blokatorlari, proton pompasi, gastrotsitoprotektorlar yoki kombinatsiyalangan preparatlar - artrotek (diklofenak+mizoprostol), nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlarning ichakda eriydigan shakllarini buyurish maqsadga muvofiq.

2. Buyrak zararlanishi - o'tkir interstitsial nefrit - isitma, eozinofiliya, siydik sindromi. Ko'pincha fetoprofen, atsetamifen, kamroq sulindak va salitsilatlar qo'llanganda rivojlanadi.

GKS. Ko'rsatma - yuqori faol RA, visseritlar, psevdoseptik sindrom, YAQNDV samarasizligi.

Prednizolon - 30-40 mg/sut, psevdoseptik variantda 60-80 mg/sut gacha.

Seleston - 2-4 mg/sut (nojo'ya ta'siri kamroq).

"Puls-terapiya" - metilprednizolon (metipred) 1000 mg v/i tomchilab 40-45 daqiqa davomida fiz. eritmada 3 kun ketma-ket qo'llaniladi - RA yuqori faolligida immunosupressiyaga erishish uchun qo'llaniladi. Metipredning kichik dozalari - "mini-puls" terapiyasi - S00 mg metipredni 3 kun ketma-ket qo'llashning maqsadga muvofiqligi asoslangan.

GKS ning nojo'ya ta'sirlari: kushingoid sindrom, ulserogen ta'sir ko'rsatishi, arterial bosimning ko'tarilishi, uglevodlar almashinuviga salbiy ta'sir ko'rsatishi - steroid qandli diabet, oqsillar katabolizmi, gipokaliyemiya, surunkali infeksiya o'choqlarining zo'rayishi va boshqalar.

Bazis terapiya preparatlari. RA ning patogenetik mexanizmlariga ta'sir ko'rsatadi, shuning uchun terapevtik ta'sir asta-sekin - 2-3 oydan keyin rivojlanadi, uzluksiz terapiyaning 6-8 oyidan keyin maksimal darajaga yetadi. Zamonaviy tushunchalarga ko'ra, ular RAning iloji boricha erta muddatlarida tayinlanishi kerak.

1. *Aminoxinolin qatori preparatlari* - xloroxin, delagil, plakvenil. Dozalari: delagil 0,25g 2r kuniga 2-4 hafta davomida, so'ngi 0,25g kuniga 6-12 oy davomida uzluksiz. Nojo'ya ta'sirlari: o'tib ketuvchi limfopeniya, teri qichishi, dispeptik holatlar, ammo eng muhimi - preparatning shox pardaga cho'kishi hisobiga pigmentli retinit rivojlanishi - 3-4 oyda 1 marta okulist maslahati zarur.

2. *Oltin preparatlari.* Parenteral yuborish uchun:

a) moyli eritmalar - mahalliy krizanol (3% eritma, 2 ml, 1 ml da 17 mg kristall oltin) - sinov dozasi - 0,5 ml, keyin bemorlar 1-1,5 g oltin olgunga qadar haftasiga 1 marta 1-2 ml, ko'p yillar (5-10 yil) davomida 2-4 haftada 1 marta 1-2 ml qo'llab-quvvatlovchi doza; import qilingan - miokrizin (20 va 50 mg dan ampulalarda), sanokrizin (50 mg dan ampulalarda). Krizanolga o'xshab 50 mg dan yuboriladi;

b) suvda eriydigan eritmalar - tauredon (tarkibida 10, 20 va 50 mg preparat bo'lgan 0,5 ml li ampulalarda). Haftasiga 2 ta inyeksiya qilinadi: 1-3 inyeksiya 10 mg dan, 4-6.

Krizoterapiyaning ta'siri odatda 6-8 haftadan keyin boshlanadi.

Ko'rsatma: yoshlar, RA bo'g'im shakli.

Nojo'ya ta'sirlari: 20-30 foiz hollarda toksik dermatit, stomatit, trombotsitopeniya, anemiya, leykopeniya, o'tkir interstisial nefrit

boshlanadi, jigar funksiyasi izdan chiqadi - xolestatik sindrom, fotosensibilizatsiya boshlanadi, soch to'kilib ketadi. Homilador, emizikli ayollarda aminoxinolin qatori preparatlari va D-penitsillamin bilan bir vaqtda qo'llash mumkin emas.

3. *D-penitsillamin (kuprenil)*. Ko'rsatma: RA ning yuqori klinik-laborator faolligi, RA ning bo'g'im-visseral shakli, ya'ni revmatoid tugunchalar, revmatoid pulmonit borligi, oltin preparatlarini ko'tara olmaslik.

Dozalari: boshlang'ich - 250 mg/sut, yaxshi ta'sir ko'rsatganda doza oshirilmaydi. Kam ta'sir ko'rsatadi - 3 oydan keyin dozani kuniga 500-750 mg gacha ko'tariladi, yaxshi ko'tarilganda bir necha oy va kun davomida qabul qilinadi. Samaradorligi oltin preparatlarinikidan qolishmaydi. Afzalligi - keksa yoshdagi bemorlarda va visseritlarda qo'llash mumkin.

4. *Sitostatik immunodepressantlar*. Ko'rsatma: tizimli ko'rinishlar bilan tez rivojlanuvchi RA variantlari, boshqa bazis preparatlarni ko'tara olmaslik yoki samarasizligi.

- Metotreksat. Dozalari: 1-kuni 2,5 mg, 2-kuni 5 mg, 5 kun tanaffus bilan beriladi va shu sxema bo'yicha davom ettiriladi.

- Azatioprin (imuran). 150 mg/sut klinik-laborator remissiyaga erishguncha, ushlab turuvchi doza - 50 mg/sut.

- Siklofosfan. Vaskulit belgilari, buyraklar zararlanganda ko'rsatiladi. Dozasi: 200 mg dan haftasiga 2-3 marta parenteral yo'l bilan yig'indi dozagacha - 6-8 g. Qo'llab turuvchi doza tabletka shaklida - siklofosfamid (endoksan) 50 mg dan har kuni, keyin kunora. Bundan tashqari, 3 kunning birinchi kunida siklofosfan bilan "puls" terapiyasi metilprednizolon bilan birga 1000 mg dozada qo'llaniladi.

- Xlorbutin (leykeralar). Tarqalgan limfadenopatiya, gepatosplenomegaliyada ko'rsatilgan. Dozalari: kuniga 6-8 mg dan 3-4 mahal, quvvatlab turuvchi dozalari - kuniga 2-4 mg dan bir necha oy va yillar davomida berib boriladi.

Sulfanilamid preparatlar - sulfasalazin, salazodin, salazo-piridazin, salazodimetoksin.

Ta'sir mexanizmi - prostoglandinlar va leykotriyenlar sintezini, antitelolar hosil bo'lishini va oqsil molekulalarida disulfid bog'lar hosil bo'lishiga to'sqinlik qiladigan oltingugurt preparatining molekulada bo'lishi hisobiga revmatoid omillar hosil bo'lishini susaytiradi.

Ko'rsatma: RA ning bo'g'im shakli, siydik-tanosil sistemasi, me'da-ichak yo'lida surunkali infeksiya o'choqlari bo'lganda, kekxa yoshdagi bemorlarda seronegativ variant.

Dozalari: boshlang'ich - 1 g/sut, o'rtacha terapevtik - 2-3 g/sut. Klinik ta'siri 3 oydan keyin, maksimal ta'siri 8-12 oydan keyin baholanadi.

Nojo'ya ta'sirlari: bemorlarning 1/3 qismida dispeptik hodisalar, bosh og'rishi, bosh aylanishi, badan terisiga toshmalar toshishi va boshqalar boshlanadi.

Bazis preparatlar sistemali enzimopatiya preparatlari bilan birga qo'llanilganida yaxshi natija olindi. Bu RAni davolashning istiqbolli yo'nalishidir. Vobenzim buyuriladi - avvaliga sutkasiga 21-30 draje, keyin quvvatlab turuvchi dozasi - sutkasiga 15 draje; Flogenzim - 6-9 tab/sut.

Prinsipial yangi yo'nalish - antitsitokin terapiyasi. Uning, ayniqsa, RA ning TNF-a, IL-1 va u-INF (intron-A) ga nisbatan rezistent shakllarida yuqori klinik samara berishi qayd etilgan.

Infliksimab - o'sma nekrozi omiliga qarshi monoklonal antitelolardir. Ko'rsatmalar: metotreksatning maksimal samarali dozada (20 mg/hafta) 3 oy davomida samarasizligi (5 va undan ortiq shishgan bo'g'imlarning saqlanib qolishi, ECHTning 30 mm/soatdan yoki SRoning 20 mg/l dan oshishi); metotreksatga qarshi ko'rsatmalar mavjud bo'lganda boshqa asosiy vositalarning samarasizligi. Doza - 3 mg/kg v/i 2 soat davomida, inyeksiyalar 2 hafta, 6 hafta va keyinchalik har 8 haftada takrorlanadi.

Nojo'ya ta'sirlari: infeksiyon asoratlar (ayniqsa sil), teri reaksiyalari, bosh og'rig'i, hansirash.

Preparatlarni bo'g'im ichiga yuborish.

1. Diprospan 1 ml dan yirik bo'g'imlarga - yelka, tizza bo'g'imlariga yuboriladi; 0,3 ml tirsak, boldir-tovon, bilak-kaft bo'g'imlariga; bir kursga 3-4 marta yuboriladi.

2. Kenalog-40, depo-medrol. 2-4 haftada 1 marta yuboriladi. Dozalari: yirik bo'g'imlar - 60-80 mg; o'rtacha - 40-60 mg; mayda - 20 mg.

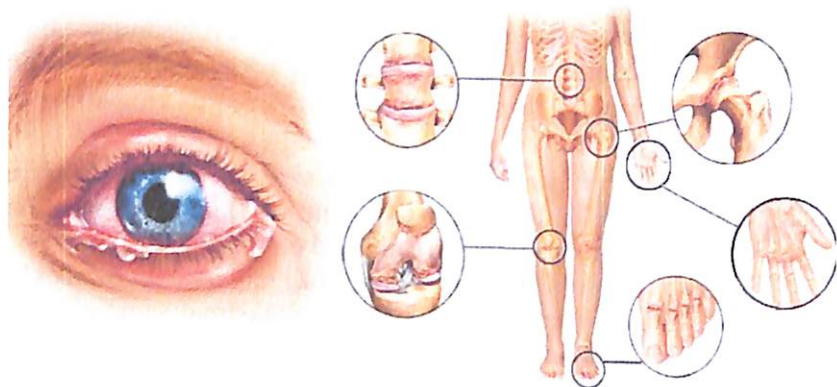
3. Hidrokortizon - 5-7 kunda 1 marta, 4-S dozada yuboriladi. Dozalari: yirik bo'g'imlar uchun 50-125 mg; o'rtacha bo'g'imlar uchun 25-50 mg; mayda bo'g'imlar uchun 5-10 mg.

Dimetilsulfoksid (DMSO) applikatsiyalari. Zararlangan bo'g'imga har kuni 25-30 daqiqa davomida 50% eritma N 8-10. Uni analgin,

geparin, nikotin kislota, eufillin, gidrokortizon bilan birga ishlatish mumkin.

Ekstrakorporal detoksikasiya usullari: plazmoferez, gemosorbsiya, krioplazmasorbsiya. Ko'rsatmalar - tizimli shikastlanishlar (vaskulit, glomerulonefrit, polineyropatiya), immun-yallig'lanish jarayonining yuqori faolligi, tez rivojlanuvchi kechishi, yetarli darajada samara bermasligi

2.2. REAKTIV ARTRITLAR. REITER SINDROMI



Reaktiv artritlar yoki Reiter sindromi - siydik-tanosil organlarining (odatda nospetsifik uretroprostatit ko'rinishida), bo'g'imlarning (reaktiv oligo- yoki monoartrit) va ko'zning (konyunktivit) bir yo'la yoki birin-ketin birgalashib zararlanishidir.

Etiologiyasi.

Kasallikning eng ko'p uchraydigan qo'zg'atuvchisi *Chlamydia trachomatis*. Infeksiyaning yuqish yo'llari: jinsiy va jinsiz yo'llar (maishiy yo'l bilan yuqish). Noqulay sharoitlarda (antibiotiklar, ximio preparatlar va boshqalar ta'sirida) xlamidiylar L-shakllarga aylanishi mumkin, bular immunokompetent hujayralarni antigen bilan ta'sirlash xususiyatiga va hujayra ichida uzoq vaqt parazitlik qilish qobiliyatiga ega bo'ladi. Bu narsa bir qancha hollarda infeksiyaning surunkali tarzda o'tib borishiga olib keladi.

Kasallikni ureoplazma va ichak infeksiyalari qo'zg'atuvchilari: shigellalar, salmonellalar va iyersiniyalar ham keltirib chiqarishi mumkin.

Irsiy moyillik ahamiyatga ega, HLA B27 gistosig'ishuvchanlik antigeni shu moyillik markeri bo'lib hisoblanadi (bemorlarning 75-95 foizida).

Patogenezi.

Jinsiy yo'l bilan zararlanganda siydik-tanosil a'zolari (uretra, prostata bezi, bachadon bo'yni kanali) da yallig'lanish o'chog'i paydo bo'ladi, bu yerdan xlamidiyalar turli to'qimalarga, jumladan, bo'g'im va ko'z to'qimalariga tarqaladi. Keyin autoallergiya boshlanadi, bu kasallikning nechog'lik ifodalanganiga bog'liq bo'ladi.

Iersiniyalar, salmonellalar, shigellalar ham uretro-okulo-sinovial sindromga sabab bo'lishi mumkin. Bunda kasallik boshdan kechirilgan enterokolitdan keyin boshlanadi.

Xlamidiyalar, shigellalar, salmonellalar, iyersiniyalar, ureaplazmalar muayyan antigen strukturalarga ega bo'lib, irsiy moyilligi bor odamlarda uretro-okulo-sinovial sindrom ko'rinishida organizmning o'ziga xos immun javobini keltirib chiqaradi, deb taxmin qilinadi.

Shunday qilib, kasallikning 2 bosqichi ajratiladi:

- birinchisi - yuqumli;
- ikkinchisi - immunopatologik bo'lib, bo'g'imlar sinoviyasi va konyunktiva zararlanishi bilan kechuvchi immunokompleks patologiya rivojlanishi bilan kechadi.

Kasallikning ikki shaklini ajratish taklif etiladi:

1) sporadik (Reiter kasalligi) - klinik ko'rinishlaridan oldin venerik infeksiya boshlanadi;

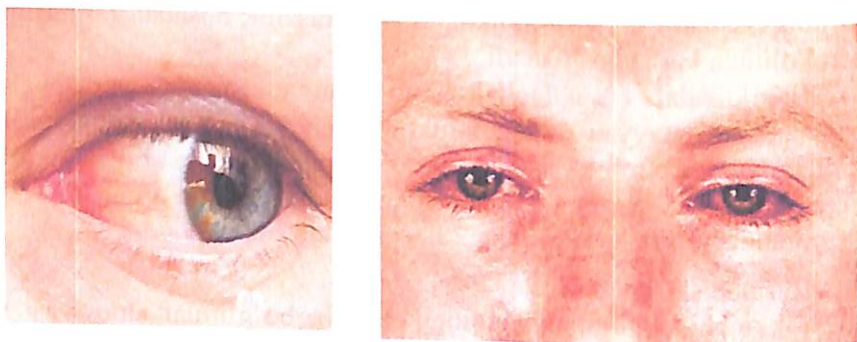
2) epidemik yoki postenterolitik shakli artrit, uretrit, konyunktivitdan oldin har xil tabiatli enterokolit boshlanadi (dizenteriya, iyersinioz, salmonellyoz, differensiallanmagan enterokolit boshlanadi); postenterolitik shaklini ba'zi mualliflar Reiter sindromi deb ataydi.

Klinik kechishi.

Bu kasallik bilan asosan 20-40 yashar erkaklar (80 foiz hollarda), goho ayollar, juda kamdan kam hollarda bolalar og'riydi. Reiter kasalligining boshlanishi aksari siydik-tanosil organlarining zararlanishi (uretrit, sistit, prostatit, servitsit, salpingit, adneksit) bilan namoyon bo'ladi, bu kasallik jinsiy yo'l bilan yuqqanidan yoki boshdan kechirilgan enterokolitdan keyin bir necha kun (ba'zan bir oy) o'tgach boshlanadi. Uretrit hammadan ko'ra xarakterlidir: siydik chiqarish mahalida yoqimsiz sezgilar paydo bo'ladi, achishish, qichishish, siydik

chiqarish kanalining tashqi teshigi atrofida giperemiya boshlanadi, uretradan biroz shilimshiq yoki shilimshiq-yiringli ajralma keladi. Uretrit haddan tashqari ifodalangan bo'lmaydi va ertalablari uretradan biroz ajralma kelishi yoki dizuriya bo'lishi bilangina namoyon bo'lishi mumkin. Dizurik hodisalar bo'lmashligi mumkin. Erkaklarning 30 foizida urogenital xlamidioz simptomsiz o'tadi.

Ko'zning zararlanishi uretritdan keyin ko'p o'tmay boshlanadi, aksari konyunktivit, goho irit, iridotsiklit, uveit, retinit, retro-bulbar nevrit, keratit bilan namoyon bo'ladi. Konyunktivit sust ifodalangan bo'lib, 1-2 kun davom etishi va sezilmasligi mumkin (rasm 1).



Rasm 1. Reaktiv artritda ko'z zararlanishi, konyunktivit.

Kasallikning yetakchi belgisi **bo'g'imlarning shikastlanishi** bo'lib, o'tkir siydik-tanosil infeksiyasi yoki uning zo'rayishidan 1-1,5 oy o'tgach rivojlanadi.

Asimmetrik artrit hammadan ko'ra ko'proq xarakterlidir, bunda oyoq bo'g'imlari - tizza, boldir-tovon, kaft-falanga, falangalararo bo'g'imlar zararlanadi. Bo'g'imlardagi og'riqlar kechasi va ertalab kuchayadi, ular ustidagi teri giperemiyalangan, suyuqlik paydo bo'ladi. Jarayonga bo'g'imlarning "narvonsimon" (pastdan yuqoriga) ketma-ket qo'shilishi xarakterlidir. Urogen artrit (Reiter kasalligi) uchun butun barmoqning periartikulyar shishi, terining ko'kintir-qizg'ish rangi bilan sosiskasimon defiguratsiyasi, shuningdek, bosh barmoq bo'g'imlari zararlanganda psevdopodagrik simptomatika patognomonik hisoblanadi (Agababova E. R., 1997).

Kasallarning 50 foizidan ko'ra ko'prog'ida bo'g'im simptomlari batamom yo'qolib ketadi, 30 foizida artrit qaytalanib turadi, 20 foizida artrit surunkali tus olib, bo'g'imlar funksiyasi cheklanadi va yondosh

muskullar atrofiyaga uchraydi. Ba'zi bemorlarda tovon bo'g'imlarining shikastlanishi natijasida yassi oyoqlik rivojlanadi. Qo'l bo'g'imlari kamdan-kam hollarda zararlanadi.

Axill payining yallig'lanishi, tovon sohasida bursitlar, tovon pixlari paydo bo'lishi ancha ko'p kuzatiladi. Ba'zi bemorlarda umurtqa pog'onasi va dumg'aza-yonbosh bo'g'imlari jarayonga qo'shilishi mumkin.



Rasm 2. Asimmetrik artrit.

Bemorlarning 30-50% da shilliq qavatlar va teri zararlanadi. Og'iz shilliq pardasi va olat boshi sohasida og'riydigan yaralar paydo bo'ladi, stomatit, glossit, balanit yoki balanopostit boshlanadi. Terining zararlanishi mayda-mayda qizil papulalar yoki eritematoz dog'lar paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Keratodermiya - teri giperemiyasi fonida giperkeratozning qo'shilgan o'choqlari, asosan oyoq va qo'l kaftlari sohasida, kamroq - peshona va tana terisida yoriqlar va po'st tashlash bilan tavsiflanadi.



Rasm 3. Reaktiv artritda teri zararlanishi.

Limfa tugunlarining og'riqsiz kattalashuvi, ayniqsa chov sohasida, uzoq vaqt davomida subfebril tana harorati kuzatilishi mumkin. Bemorlarning 10-30 foizida yurak (miokardiodistrofiya, miokardit), o'pka (o'choqli pnevmoniya, plevrit), asab tizimi (polinevritlar), buyraklar (nefrit, amiloidoz) zararlanganiga xos belgilar namoyon bo'ladi.

Laboratoriya ma'lumotlari.

UQT - biroz gipoxrom anemiya, o'rtacha leykotsitoz, ECHT oshishi. **UST** da Nechiporenko sinamasi - leykotsituriya.

Uch stakanli sinama - leykotsitlar asosan siydikning birinchi porsiyasida.

Prostata sekretini o'rganish - ko'rish maydonida 10 dan ortiq leykotsitlar, letsitin donalari sonining kamayishi.

QBT - o'tkir fazali ko'rsatkichlarning oshishi.

Bemorlarda RO ko'p hollarda manfiy bo'ladi.

Xlamidiya infeksiyasini aniqlash usullari:

- uretra shilliq qavati, bachadon bo'yni kanali, konyunktiva qirindilari, shuningdek, Romanovskiy-Gimza bo'yicha bo'yalgan prostata bezi spermasi va shirasini sitologik tekshirish (ishonchlilik - 5-15%); flyuoressensiyalanuvchi antitanalardan foydalangan holda preparatning lyuminescent bakterioskopiyasi (sezuvchanlik - 95%);

- serologik testlar (yordamchi ahamiyatga ega, bemorlarning 50 foizida ko'rsatma bo'ladi) - komplementni biriktirib olish reaksiyasi, bilvosita gemagglutinatsiya reaksiyasi va immunoflyuoressent analiz;

- Polimeraza zanjir reaksiyasi (PZR) yordamida DNK diagnostikasi.

Reiter kasalligining enterokolitik formasiga shubha tug'ilganida bakteriologik va serologik metodlar yordami bilan salmonellyoz, shigellyoz, iyersinioz infeksiyalarini istisno qilish kerak.

Instrumental tadqiqotlar.

Bo'g'imlarni rentgenologik tekshirishda *nosimmetrik bo'g'im yoni* osteoporoz; bo'g'im yoriqlarining asimmetrik torayishi; tovon suyaklari va oyoq barmoqlari falangalarining periostitlari; kaft-falanga bo'g'imlarining asimmetrik eroziyalari; bir-ikkita umurtqa tanasidagi tovon pixlari va alohida pixlar; kaft suyaklarining pixlari va eroziyalari topiladi; 30-50 foiz hollarda sakroileit, aksari bir tomonlama sakroileit belgilari topiladi.

Sinovial suyuqlik tekshirib ko'rilganida yallig'lanish tipidagi o'zgarishlar topiladi: musin laxtasi bo'sh, leykotsitlar soni 10-50-109/l, neytrofillar 70% dan ko'proq, sitofagotsitlovchi makrofaglar, xlamidiya antigenlari va antitelolari topiladi, komplement miqdori ko'p, revmatoid omil aniqlanmaydi.

Diagnostik mezonlar (Agababova E. R., 1997).

1. Siydik-tanosil yoki ichak infeksiyasi va artrit va/yoki konyunktivit belgilari, shuningdek teri va shilliq qavatlarining shikastlanishi rivojlanishi o'rtasida xronologik bog'liqlikning mavjudligi.

2. Bemorlarning yoshligi.

3. Asosan oyoq bo'g'imlarining (ayniqsa, oyoq barmoqlari bo'g'imlarining) o'tkir asimmetrik artriti entezopatiyalar va tovon bursitlari bilan.

4. Siydik-tanosil yo'llaridagi yallig'lanish jarayoni simptomlari va siydik chiqarish kanali yoki bachadon bo'yni kanali epiteliysi qirindilarida xlamidiyalar topilishi (80-90 foiz hollarda).

Siydik chiqarish kanali va bachadon bo'yni epiteliysi qirindilarida xlamidiyalar bo'lmasa, agar urogenital sferada yallig'lanish alomatlari bo'lsa va qon zardobida 1:32 va bundan ko'ra ko'proq titrda xlamidiyal antitelolar topiladigan bo'lsa, seronegativ artriti xlamidiyal artrit deb baholash mumkin.

Davolash.

Antibakterial terapiya ajratib olingan mikroorganizmlarning sezuvchanligini hisobga olib, o'tkir ichak yoki urogenital infeksiya boshdan kechirilganidan keyin buyuriladi.

Iyersiniozda levomitsetin - 2 g/sut, gentamitsin - 0,16-0,24 g/sut, tetratsiklin - 0,8 g/sut.

Shigellezda levomitsetin, sulfanilamid va nitrofuran preparatlari ishlatiladi.

Salmonellezda levomitsetin.

Antibakterial terapiya kursi - 2-4 hafta.

Xlamidiya va ureaplazma infeksiyasida - tetratsiklin qatori antibiotiklari: tetratsiklin (oksitetratsiklin) - 2 g/sut, metatsiklin (rondomitsin) - 0,6-1,2 g/sut, doksitsiklin (vibramitsin) - 0,2 g/sut; makrolidlar: eritromitsin, eritron, erigeksal - 1,5-2,0 g/sut. Penitsillinlar gruppasiga kiradigan antibiotiklarni ishlatish mumkin emas, chunki ular xlamidiyalarning antibakterial terapiyaga juda chidamli bo'lgan L-formalarga o'tishiga yordam berishi mumkin. Davolash kursi 30-40 kungacha.

Shuningdek, azalidlar - azitromitsin (sumamed) - 0,5 g/sut, klaritromitsin (klasid) - 0,5 g/sut, vilprafen - 1,0-2,0 g/sut; florxinolonlarning hosilalari - ofloksatsin (tarivid) - 0,4 g/sut, siprofloksatsin (si-probay, siprinol) - 1,5 g/sut, abaktal - 0,8 g/sut qo'llaniladi.

Antibakterial terapiya uzoq davom etadigan bo'lsa, zamburug'larga qarshi preparatlar (nistatin, nizoral, amfoteritsin V va boshqalar) va ichak mikroflorasi tarkibini normallashtiruvchi vositalar (lineks, baktisubtil va boshqalar) buyuriladi.

Nosteroid yallig'lanishga qarshi dori vositalar:

Voltaren (diklofenak, ortofen) - 25 mg 2-3 marta/sut;

Voltaren-retard - 100 mg 1 mahal/sut;

Piroksikam - 10 mg 2 mahal/sut;

Selekoksib (selebreks) - 200-400 mg/sut;

Movalis - 7,5-15 mg/sut;

Nimesulid (nayz) - 200-300 mg/sut.

Glyukokortikosteroid preparatlar. Ko'rsatma: kasallikning yuqori faolligi, YAQNDV samaradorligining yetarli emasligi.

Prednizolon - 30-60 mg/sut (doza kasallik faolligiga bog'liq), terapevtik ta'sirga erishilgandan so'ng doza to'liq to'xtatilgunga qadar asta-sekin kamaytiriladi.

Bazis preparatlar. Ko'rsatmalar: yallig'lanish jarayonining uzoq davom etadigan faolligi, o'tkazilayotgan davoga refiakterlik, sistemalarning zararlanishi (isitma chiqishi, tana vaznining kamayishi, limfadenopatiya, anemiya va boshqalar paydo bo'lishi), bo'g'imlar uzuratsiyasi paydo bo'lishi, kasallikning surunkali va tez-tez qaytalanib turadigan tarzda o'tishi.

1. *Salaza hosilalari - sulfasalazin* (salazopiridazin). Dastlabki dozasi 0,5 g/sut, keyin uni 2 hafta davomida 2 g/sut gacha ko'paytirib boriladi; davolashning minimal kursi 6-8 oy.

2. *Sitostatik preparatlar - metotreksat* - 7,5-10 mg/hafta, azatioprin (imuran) - 100-150 mg/sut.

3. *Xinolin qatori preparatlari* (delagil - sutkasiga 0,25 g, plakvenil - sutkasiga 0,2 g) kamroq ishlatiladi, chunki ularning samaradorligi uncha yuqori emas.

Kasallik yuqori immunologik faollikka ega bo'lgan torpid tarzda o'tgan hollarda puls-terapiya (metilprednizolon 1000 mg v/i tomchilab 150 ml natriy xloridning izotonik eritmasiga 3 kun davomida) yoki kombinatsiyalangan puls-terapiya (metilprednizolonning yuqorida ko'rsatilgan dozasiga davolashning birinchi kunida bir marta 400 ml natriy xloridning izotonik eritmasiga 1000 mg siklofosfan v/i tomchilab qo'shiladi) qo'llaniladi.

Ekstrakorporal detoksikatsiya usullari - plazmaferoz, trombotsitaferoz, plazma va krioplazma sorbsiyasi, gemosorbsiya - 3-5 kun oralig'ida 3-4 muolaja. Ko'rsatmalar: kasallikning yuqori klinik-immunologik faolligi, trombotsitoz, o'tkazilayotgan kompleks terapiyaning yetarlicha terapevtik samarador emasligi.

Tizimli enzimoterapiya preparatlari:

- vobenzim - 10 drajedan kuniga 3 mahal (ovqatdan 40-50 daqiqa oldin 200-250 ml suyuqlik ichib) 4 hafta davomida, keyinchalik dozasi kuniga 15 drajegacha kamaytiriladi;

- flogenzim - 3 draje 3 r/sut 3-6 oy davomida. Interferonoterapiya - nitron A - 3 mln TB, kursga 3-4 inyeksiya 6-7 kun oralatib.

Zararlangan bo'g'imlarda mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash maqsadida tomir preparatlari: vessel-due, kurantil, pentoksifillin, nikotin kislota 30 kunlik kurslar bilan yiliga 2-3 marta buyuriladi.

Terapevtik taktikaning quyidagi algoritmi taklif etiladi. Bo'g'im sindromi va boshdan kechirilgan infeksiya alomatlari (serologik sinamalar musbat bo'lib chiqqanida) bo'lsa, bemorlarga antibakterial vositalar, SOG-2 ning selektiv ingibitorlari gruppasiga kiradigan

YAQNDV, shuningdek sistemali enzimoterapiya preparatlari (vobenzim) buyuriladi. Kasallikning faolligini nazorat qilib bo'lmasa, glyukokortikoidlar (o'rtacha yoki yuqori dozalarda), monoterapiya variantida yoki siklofosfan bilan birgalikda puls-terapiya, ekstrakorporal detoksikatsiya usullari buyuriladi. Kasallik cho'zilib yoki surunkali formaga o'tib ketganida bazis preparatlar (sulfasalazin, metotreksat va boshqalar), sistema enzimoterapiyasi preparatlari (flogenim), simptomatik terapiya buyuriladi.

Mahalliy terapiya:

- dimetilsulfoksid - bo'g'imlarga applikatsiyalar ko'rinishidagi 50% li eritmasi alohida yoki analgin (0,5 g), geparin (5000 TB), gidrokortizon (12,5 mg) bilan birgalikda har kuni kechasi, bir kursga 5-7 muolaja buyuriladi.

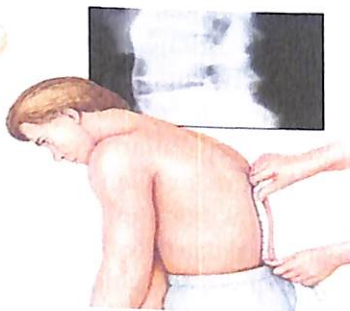
- YAQNDV malhamlar, kremlar, gellar, pastalar ko'rinishida (dolgıt, revmon, fellden va boshqalar).

Zarur bo'lsa, bo'g'im ichiga yoki periartikulyar yo'l bilan glyukokortikoidlar (dipro-span, kenalog-40 - 3-5 kun oralatib turib, 2-3 inyeksiya qilinadi; dozasi zararlangan bo'g'imning katta-kichikligiga bog'liq).

Teri va shilliq pardalarning zararlanishi maxsus davo talab qilmaydi. Uveit rivojlanganda mahalliy yoki tizimli glyukokortikoidlarni tayinlash bilan oftalmologik tekshiruv zarur.

Yallig'lanish hodisalari bosilib qolganida fizioterapevtik muolajalar - gidrokortizon fonoforezi, lazer va magnitolazeroterapiya, diatermiya, ultrabinafsha nurlar bilan nurlantirish, zararlangan bo'g'imlar sohasiga parafin va ozokerit applikatsiyalari, shuningdek, massaj va davo gimnastikasi qo'llaniladi.

2.3. ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRIT



Ankilozlovchi spondiloartrit - Bexterev kasalligi (BK) surunkali sistem kasalligi bo'lib, umurtqa pog'onasi bo'g'imlari, umurtqa atrofi to'qimalari va dumg'aza-yonbosh bo'g'imlarining yallig'lanib zararlanishi bilan ta'riflanadi, bunda umurtqalararo bo'g'imlar ankilozlga uchrashi va spinal boylamlar kalsifikatsiyaga uchrashi xarakterli.

Ushbu kasallik seronegativ spondiloartritlar guruhiga kiradi.

Epidemiologiyasi.

BK ning tarqalishi aholi orasida- 0,5-2%. Kasallik asosan 15-30 yashar erkaklarda boshlanadi. Kasallangan erkaklar *bilan ayollarning* nisbati o'rta hisobda 9:1 ni tashkil etadi.

Kasallikning etiologiyasi noma'lum. Taxminiy omillar:

1) irsiy moyillik, bu moyillikning genetik markeri HLA B27 antigenidir, bu antigen 90-95% bemorlarda, ularning birinchi darajali qarindoshlarining 20-30% ida va umumiy populyatsiyadagi odamlarning atigi 7-8% ida uchraydi;

2) infeksiyon agentlar, jumladan Klebsiella pneumonie ning ba'zi shtammlari va enterobakteriyalarning boshqa turlari.

Patogenezi.

BK patogenezining bir nechta konsepsiyalari mavjud. So'nggi tekshirishlarning ma'lumotlariga qaraganda, HLA B27 antigeni etiologik shikastlovchi omil (masalan, bakterial antigen, virus va boshqalar) uchun retseptor bo'lib hisoblanadi. Hosil bo'ladigan kompleks sitotoksik T-limfotsitlar ishlanib chiqishiga sabab bo'ladi, bular keyin hujayralarni yoki to'qimalarning B27 antigeni molekulari joylashgan qismlarini zararlashi mumkin.

Molekulyar mimikriya nazariyasiga muvofiq, mikroba antigenining HLA B27 antigeni bilan retseptor jihatdan o'xshash bo'lishi uning bemor organizmida uzoq saqlanib qolishiga (immun tolerantlik) va autoimmun jarayon boshlanishiga yo'l ochishi mumkin.

Bir qator tadqiqotchilar BK faolligi va turli sinflarga mansub (IgA, IgM, IgG) antitanachalarning yuqori darajasi mavjudligi o'rtasida mavjud bog'liqlikni ko'rsatmoqdalar.

Klebsiella pneumonie lipopolisaxaridiga (LPS) ta'sir ko'rsatib, ushbu LPSning BK patogenezidagi ehtimoliy ahamiyati haqida fikr bildirdi. BK bilan og'rigan bemorlarda aniqlanadigan ichak o'tkazuvchanligining oshishi natijasida antigen materialining, ayniqsa LPSning ichak devori orqali qon oqimiga "oqib chiqishi" va uning

bo'g'implarga, ileosakral birikmalarga, tog'ay va bog'lam apparatiga yetib borishi haqidagi farazni ilgari suradilar. KKda dumg'aza-yonbosh bo'g'implari va umurtqa pog'onasining shikastlanishi infeksiyaning chanoq vena chigallari bo'ylab "Batson chigallari"ga tarqalishi bilan bog'liq degan taxminlar mavjud. Ularda qon oqimi vaqti-vaqti bilan butunlay susayib qoladi, bu narsa shu joyda patogenetik jarayonlar avj olishi uchun keng imkoniyat tug'diradi. Ba'zi mualliflar patologik jarayonga boshqa organ va sistemalarning ham qo'shilib ketishini (ko'z, aorta to'qimalari, yurak klapanlari va boshqalarning zararlanishini) qon aylanishining o'ziga xos xususiyatlari deb tushuntiradilar. Natijada immun yallig'lanish jarayoni boshlanadi. Ko'pincha u dumg'aza-yonbosh bo'g'implarining zararlanishidan boshlanadi, keyin umurtqalararo, qovurg'a-umurtqa pog'onasi, goho periferik bo'g'implar zararlanadi. Limfotsitlar va makrofaglar infiltratsiyasi boshlanadi, keyin faol fibroplastik jarayon boshlanib, fibroz chandiqli to'qima paydo bo'ladi, bu chandiqli to'qima ohaklanib, suyaklanib boradi.

Bexterev kasalligining asosiy patomorfoloqik ko'rinishlari yallig'lanish entezopatiyalari (suyakka birikkan paylar, boylamlar, umurtqalararo disklarning fibroz qismi, bo'g'im kapsulalarining yallig'lanishi), bo'g'im hosil qiluvchi suyaklarning yallig'lanishi (ostit), shuningdek, sinovit hisoblanadi. Keyinchalik o'q skelet bo'g'imlarida, goho periferik bo'g'imlarda fibroz va suyak ankilozlari boshlanadi, umurtqa pog'onasi boylam apparatining suyaklanishi barvaqt boshlanadi.

Tasnifi.

I. Klinik kechishiga ko'ra:

1. *Asta-sekin avj olib boruvchi kechishi.* Umurtqa pog'onasida minimal o'zgarishlar: biroz kifoz va biroz rigidlik; poliartrit yo'qligi; bemorlarning mehnat qobiliyati kam zarar ko'radi.

2. *Avj olib boruvchi kechishi, qo'zish davrlari bilan.* Vaqti-vaqti bilan kasallikning qo'zishi va remissiyalari bo'lib turadi; poliartrit o'rtacha ifodalangan, ba'zan bo'lmaydi; og'riqliq sindromi o'rtacha bo'ladi; bemorlarning mehnat qobiliyati keskin pasaymagan bo'ladi.

3. *Tez rivojlanuvchi kechishi.* Qisqa vaqt ichida kifoz va ankilozlar rivojlanadi; poliartrit, kuchli og'riqliq sindromi va jarayon faolligining laboratoriya ko'rsatkichlarida sezilarli siljishlar xosdir.

4. *Septik variant.* Kasallikning o'tkir boshlanishi, isitma chiqishi, qaltirash, ko'p terlash, tez orada visseritlar paydo bo'lishi, eritrotsitlar

cho'kish tezligining 50-60 mm/soat va bundan ko'ra tezlashib ketishi xarakterlidir.

II. Bosqichlar bo'yicha:

1. **Boshlang'ich (dastlabki) bosqich.** Umurtqa pog'onasida yoki zararlangan bo'g'imlarda harakatning biroz cheklanishi. Rentgenologik o'zgarishlar bo'lishi mumkin

bo'lmasligi yoki dumg'aza-yonbosh bo'g'imlari yuzasining noaniqligi (notekisligi), subxondral osteoskleroz va osteoporoz o'choqlari, bo'g'im yoriqlarining kengayishi aniqlanadi.

2. **O'rtacha shikastlanish bosqichi.** Umurtqa pog'onasida yoki periferik bo'g'imlarda harakatlarning o'rtacha cheklanishi. Rentgenologik o'zgarishlar: dumg'aza-yonbosh bo'g'imlari tirqishlarining torayishi yoki qisman ankilozlanishi, umurtqalararo bo'g'im tirqishlarining torayishi yoki umurtqa bo'g'imlari ankioloji belgilari.

3. **Kechki bosqich.** Ankilozlanish tufayli umurtqa pog'onasida yoki yirik bo'g'imlarda harakatning ancha cheklanishi. Rentgenologik o'zgarishlar: dumg'aza-yonbosh bo'g'imlari, umurtqalararo va qovurg'a-umurtqa bo'g'imlarida suyak ankioloji boshlanib, boylam apparati ossifikatsiyaga uchragan bo'ladi.

III. Faollik darajasi bo'yicha:

1 **daraja: minimal** - umurtqa pog'onasida biroz qattiqlik va og'riq va ertalab oyoq-qo'l bo'g'imlarida, ECHT - soatiga 20 mm gacha, SRO +.

2 **daraja: o'rtacha** - umurtqa pog'onasi va bo'g'imlarda doimiy og'riqlar, ertalabki karaxtlik - bir necha soat, ECHT - 40 mm/scatgacha, SRO ++.

3 **daraja: ifodalangan** - umurtqa pog'onasi va bo'g'imlarda kuchli doimiy og'riqlar, kun bo'yi karaxtlik, bo'g'imlarda eksudativ o'zgarishlar, subfebril harorat, visseral belgilar, ECHT - soatiga 40 mm dan ortiq, SRO +++.

IV. **Bo'g'imlarning funksional yetishmovchiligi darajasiga ko'ra:**

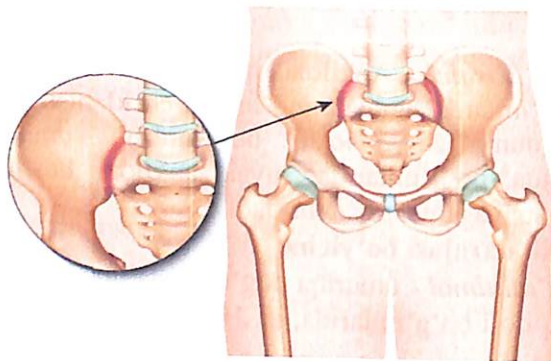
1 - umurtqa fiziologik bukilishlarining o'zgarishi, umurtqa pog'onasi va bo'g'imlar harakatlanligining cheklanishi;

2 - umurtqa pog'onasi va bo'g'imlar harakatining arxagina cheklanishi, buning natijasida bemor o'z kasbini o'zgartirishga majbur bo'ladi (nogironlikning uchinchi gruppasi);

3 - umurtqa pog'onasi va chanoq-son bo'g'imlarining hamma bo'limlari ankilozga uchrab, mehnat qobiliyatini batamom yo'qotib qo'yishi (nogironlikning ikkinchi gruppasi) yoki o'z-o'ziga xizmat ko'rsata olmasligi (nogironlikning birinchi gruppasi).

Klinikasi.

Sakroileit - dumg'aza-yonbosh bo'g'imlarining ikki tomonlama yallig'lanishi (rasm 1). Dumg'aza, dumba, sonlarning orqa yuzasida bel-dumg'aza radikulitiga o'xshab ketadigan og'riqlardan shikoyat qilish xarakterlidir. Og'riqlar ikki tomonlama, doimiy bo'lib, tunning ikkinchi yarmida va ertalab zo'rayadi, harakat vaqtida va kunning ikkinchi yarmida kamayadi (og'riqning "yallig'lanish" xarakteri). Dumba muskullari ko'pincha tarang tortib, atrofiyaga uchraydi.



Rasm 1. Dumg'aza-yonbosh bo'g'imlarining ikki tomonlama yallig'lanishi.

Sakroileit belgilarini aniqlash uchun bir qator diagnostik funksional sinovlar mavjud:

1. **Kushelevskiy (I) simptomi** (I) - bemor chalqancha yotganida yonbosh suyaklari qirralari keskin bosilganida dumg'aza sohasida og'riq paydo bo'lishi.

2. **Kushelevskiy (II) simptomi** - bemor yonboshlab yotganida yonbosh suyagi sohasiga keskin bosilganida dumg'aza sohasida og'riq paydo bo'lishi.

3. **Kushelevskiy (III) simptomi** - bemor chalqancha yotganida 90° burchak ostida bukilgan va chetga tortilgan tizza bo'g'imining ichki yuzasini va yonbosh suyagining qarama-qarshi qanoti ustki oldingi

o'sig'ini bir vaqtning o'zida bosganda dumg'aza sohasida og'riq paydo bo'lishi.

4. Makarov simptomi (I) - dumg'aza sohasiga diagnostik bolg'acha bilan urilganda og'riq paydo bo'lishi.

5. Makarov (II) simptomi - dumg'aza sohasida og'riq paydo bo'lishi, bunda vrach chalqancha yotgan bemorning bo'shshagan oyoqlarini boldir-panja bo'g'imlaridan yuqorirog'idan ushlab, bir-biriga yaqinlashtiradi.

Umurtqa pog'onasining zararlanishi. Umurtqa pog'onasining bel qismida og'riq va **karaxtlik bo'lishi xarakterlidir**, bu og'riq etalabga borib zo'rayadi, jismoniy mashqlar va issiq dushdan **keyin kamayadi**. Keyinchalik qiyin harakatlanish rivojlanadi.

Bel sohasida obyektiv ravishda bel lordozining **tekislanganligi** yoki butunlay yo'qolganligi aniqlanadi.

Asta-sekin yallig'lanish jarayoni yuqoriga **tarqaladi**. Umurtqa pog'onasining ko'krak qismi zararlanishi qovurg'alar bo'ylab tarqaladigan og'riqlar bilan, bo'yin qismi zararlanishi esa boshni harakatlantirganda paydo bo'ladigan og'riqlar bilan ta'riflanadi. Umurtqa pog'onasining bu qismlarining harakatchanligi cheklanadi. To'sh-qovurg'a bo'g'imlari ankilozlari hisobiga ko'krak qafasi ekskursiyasi keskin kamayadi.

Kasallik zo'rayib borganida umurtqa pog'onasining fiziologik bukilishlari - "taxtasimon orqa" yo'qolib ketadi, o'ziga xos **"arizachi holati"** - ko'krak qafasining sezilarli kifozi va umurtqa pog'onasi bo'yin qismining giperlordozi paydo bo'ladi, bunda gavda pastga engashadi va oyoqlar tizza bo'g'imlaridan bukiladi, bu esa og'irlik markazining oldinga siljishini kompensatsiyalaydi (rasm 3).

Umurtqa pog'onasi sohasidagi yallig'lanish jarayoniga javoban orqa to'g'ri muskullarining reflektor taranglashuvi - "tetava" simptomi yuzaga keladi, ya'ni gavda frontal tekislikka egilganda bukilyotgan tomonda orqaning to'g'ri muskullari bo'shshamaydi.

Umurtqa arteriyalari bosilib qolganida vertebro-bazilyar yetishmovchilik sindromi bosh og'rig'i, bosh aylanishi, ko'ngil aynishi, arterial bosimning o'zgarib turishi aniqlanadi.



Rasm 3. Umurtqa pog'onasidagi o'zgarishlar.

Umurtqa pog'onasining turli qismlari harakatchanligining cheklanishini aniqlash uchun funksional umurtqa sinamalari qo'llaniladi:

1. Umurtqa pog'onasining o'tkir o'simtalari bo'ylab va paravertebral nuqtalarda og'riq.

2. **Zatsepin simptomi** - X-XI-XII qovurg'alarning umurtqalarga birikkan joyi bosib ko'rilganida og'riq paydo bo'ladi.

3. **Vereshchakovskiy sinamasi**. Bemor vrachga orqasini o'girib turadi, vrach qo'l panjalarini kaftlari bilan pastga qilib yonbosh suyaklarining qirralariga qo'yadi va asta-sekin bosib turib, qovurg'a cheti bilan yonbosh suyagi cheti orasidagi bo'shliqqa kirishga harakat qiladi. suyaklar Orqaning to'g'ri muskullarida yallig'lanish protsessi bo'lganida qo'l panjalari shu muskullarning keskin qarshiligiga duch keladi.

4. **Foreste simptomi**. Bemor devorga orqasi bilan turadi, tovonlari, gavdasi, boshi devorga tegib turadi. Me'yorda tovonlar, kuraklar, ensa devorga tegib turishi kerak. Bemorda biror nuqtada kontakt yo'q.

5. Umurtqa pog'onasining bo'yin qismidagi harakatchanlikni aniqlash. VII bo'yin umurtqasidan yuqoriga 8 sm o'lchab qo'yiladi va belgi qo'yiladi. Sog'lom odamlarning boshi mumkin qadar pastga engashganida bu masofa 3 sm ga ortadi. Umurtqa pog'onasining bo'yin qismi zararlanganida bu masofa salgina ortadi yoki mutlaqo o'zgarmaydi.

6. **Iyak-to'sh sinamasi**. Bemor iyagini to'sh suyagiga tekkiza olmaydi.

7. Ott sinovi. VII bo'yin umurtqasidan pastga qarab 30 sm o'lchab qo'yiladi va belgi qo'yiladi. Sog'lom odamlarda gavda oldinga maksimal egilgan bo'lsa, bu masofa umurtqa pog'onasining ko'krak qismi zararlanganida amalda o'zgarmaydi.

8. Ko'krak qafasining nafas ekskursiyalarini cheklashni aniqlash. IV qovurg'a darajasida maksimal nafas olish bilan chiqarish o'rtasidagi ko'krak qafasi aylanasing farqi normada 6-8 sm ni tashkil etadi. Qovurg'a-umurtqa bo'g'imlari ankilozi rivojlanganida bu farq 1-2 sm gacha kamayadi. O'pka emfizemasi bo'lganida sinama ma'lumot bermaydi.

9. Shober sinamasi. V bel umurtqasidan yuqoriga 10 sm o'lchab qo'yiladi va belgi qo'yiladi. Sog'lom odam gavdasi oldinga maksimal engashganida bu masofa 4-5 sm ga ortadi. Umurtqa pog'onasining bel qismi zararlanganida esa deyarli o'zgarmaydi.

10. Tomayer sinamasi. Gavda oldinga maksimal egilganda uzatilgan qo'llarning o'rta barmog'idan polgacha bo'lgan masofa santimetrda o'lchanadi. Bu masofa normada "0" ga teng bo'lib, bukish cheklanganda ortadi.

11. Umurtqa indeksi (UI) - me'yorda 27-30 sm. Uni aniqlash uchun iyaklar masofasi kattaliklari (sm da) qo'shiladi - bosh maksimal orqaga og'ganda to'sh suyagining bo'yinturuq kesmasi, Ott sinamasi, Shober sinamasi natijalari, ko'krak qafasining nafas ekskursiyasi, olingan yig'indidan Tomayer sinamasi (sm da) ayiriladi.

Periferik artrit kasallikning har qanday bosqichida boshlanishi mumkin, aksari kasallikning birinchi klinik simptomi bo'lib hisoblanadi. Ildiz bo'g'imlari - chanoq-son va yelka bo'g'imlarining zararlanishi xarakterlidir. Artrit asta-sekin boshlanadi, simmetrik xarakterda bo'ladi, ko'pincha ankilozlanish bilan tugaydi.

Kasallikning boshlanishida ko'pincha oyoq bo'g'imlarining assimetrik mono-oligoartriti paydo bo'ladi. Boshqa periferik bo'g'imlarning zararlanishi kamroq uchraydi (10-15%).

Entezopatiyalar fibroz tuzilmalarning suyaklarga - yonbosh qirralariga, son suyaklarining katta ko'stlariga, tovon suyagiga birikish sohasidagi og'riq bilan namoyon bo'ladi.

Visseral shikastlanishlar:

- ko'zning zararlanishi (10-30%) - oldingi uveit, irit, iridotsiklit;

- yurak-tomirlar sistemasining zararlanishi (20-22%) - aortit, miokardit, perikardit, miokardiodistrofiya, aorta klapani yetishmovchiligi;

- nafas olish a'zolarining shikastlanishi - o'pka emfizemasi, apikal pnevmofibroz;

- buyrak zararlanishi (5-31%) - amiloidoz, IgA-nefropatiya;

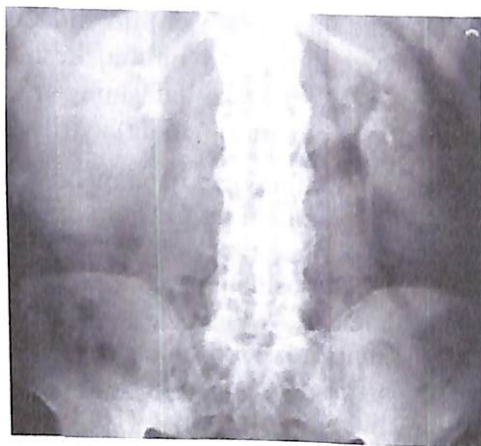
- periferik nerv sistemasining zararlanishi - ikkilamchi bo'yin-ko'krak yoki bel-dumg'aza radikuliti, atlantoaksial chala chiqishlar (2-3%), bo'yin umurtqalarining sinishi, "ot dumi" sindromi.

Laboratoriya ma'lumotlari.

UQT - ECHTning 30-60 mm/soatgacha oshishi, gipoxrom kamqonlik, kamdan kam leykotsitoz. **BAK** - o'tkirlik ko'rsatkichlarining o'rtacha oshishi. **IJK** - yuqori faollik darajasida - **SIK**, **M** va **G** immunoglobulinlarining oshishi.

HLA B27 gistosig'ishuvchanlik antigenini aniqlash 81-97% bemorlarda topiladi.

Instrumental tadqiqotlar. Rentgenologik tekshiruv:



Rasm 4. Umurtqa pog'onasi zararlanishi.



Rasm 5. Sakroileit belgilari.

1. Ikki tomonlama sakroileit belgilari (rasm 5): (IV bosqich)

I bosqich: bo'g'im konturlarining noaniqligi, bo'g'im yorig'ining kengayishi, o'rtacha subxondral skleroz (15a-rasm);

II bosqich: bo'g'im yorig'ining torayishi, sezilarli subxondral skleroz, yakka-yakka eroziyalar;

III bosqich: dumg'aza-yonbosh bo'g'imlarining qisman ankiлоzi;

IV bosqich: dumg'aza-yonbosh bo'g'imlarining to'liq ankiлоzi.

2. Umurtqa pog'onasining shikastlanishi:

oldingi spondilit - umurtqalar tanasining oldingi yuqori va pastki burchaklari sohasida eroziyalar bo'lib, ular atrofida osteoskleroz zonasi borligi bilan ta'riflanadi; oldingi bo'ylama boylam suyaklanib, yon rentgenogrammada umurtqalarning normal botiqligi yo'qolib ketadi - "kvadratlanish" simptomi shular jumlasidandir (rasm 4);

- **sindesmofitlar** - umurtqalarning yuqorigi va pastki tanalari chetlarini birlashtiruvchi suyak ko'prikchalari; umurtqa pog'onasi "bambuk tayoqchasi" ko'rinishini oladi;

- **umurtqalar tanasining diffuz osteoporoz**i (kasallikning so'nggi bosqichlarida).

3. Periferik bo'g'imlarning shikastlanishi ikki xil bo'lishi mumkin:

1) kapsulalarning suyakka aylanib qolishi, osteoskleroz, osteofitlar, ankiлоz (ko'pincha chanoq-son bo'g'imlari ankiлоzi);

2) asosan oyoq panjasining kaft-milk va falangalararo bo'g'imlarida uchraydigan eroziv artrit.

4. Boshqa rentgenologik belgilar: qov simfizi ankilozi, to'sh-qovurg'a, to'sh-o'mrov bo'g'implari, yonbosh suyagi qanotlari, quymich do'mboqlari, katta ko'st sohasida periostit va osteoskleroz boshlanadi.

5. Entezopatiyalar bo'lganida tovon payi va tovon aponevrozi tovon suyagiga birikkan joylarda suyak to'qimasining destruksiya o'choqlari paydo bo'ladi.

Dumg'aza-yonbosh bo'g'implarining texnetsiy pirofosfat bilan ssintigrafiyasi - hatto sust ifodalangan yallig'lanish hodisalari bo'lgan boshlang'ich sakroileitda ham, rentgenologik o'zgarishlar rivojlanmasdan turib, texnetsiyning ko'p to'planib qolishi kuzatiladi.

Diagnostik mezonlar. Rim diagnostika mezonlari (1961):

1. Dumg'azada kamida 3 oy davomida og'riq turishi va qotib qolishi, dam olish bilan yengillashmasligi.

2. Umurtqa pog'onasining ko'krak qismida og'riq va qotib qolish.

3. Ko'krak qafasining nafas ekskursiyalarini cheklash.

4. Umurtqa pog'onasining bel qismida harakatlarning chegaralanishi.

5. Tekshiruv paytida yoki anamnezda irit

6. Ikki tomonlama sakroileitning rentgenologik belgilari.

BK tashxisi dastlabki 5 tadan 4 tasi mavjud bo'lganda ishonchli hisoblanadi.

yoki boshqa har qanday mezon bilan birgalikda 6-mezon. Nyu-York mezonlari (1966):

1. Umurtqa pog'onasining bel qismida barcha tekisliklarda harakatlarni cheklash.

2. Dumg'aza-yonbosh birlashmasida, umurtqa pog'onasining bel qismida og'riqlar.

3. Ko'krak qafasining nafas ekskursiyalarini IV qovurg'a oralig'i darajasida 2,5 sm va undan kamroq cheklash.

4. Ikki tomonlama sakroileit III-IV bosqichlari.

5. Bir tomonlama sakroileitning III-IV bosqichlari yoki ikki tomonlama sakroileitning II bosqichi.

BK tashxisi 4-mezon birgalikda mavjud bo'lganda ishonchli hisoblanadi.

Dastlabki 3 ta mezonning istalgani yoki 5-mezonning birinchi yoki bir vaqtning o'zida 2 va 3-mezonlar bilan birgalikda qo'llanilishi.

Tashxisni ifodalashga misollar:

1. Bexterev kasalligi, sekin zo'rayib boruvchi kechishi, faolligi II daraja, III bosqich, BFB-3.

2. Bexterev kasalligi, tez zo'rayib boradigan, visseral belgilar (irit, aortit) bilan o'tadigan, aktivligi III darajali, II bosqichi, BFB-2.

Davolash.

Kinezioterapiya - umurtqa pog'onasining harakatchanligini saqlab qolish va uni yengillashtirishga qaratilgan harakat terapiyasi. Og'ir yuk ko'tarish, sakrash, yugurishdan saqlanish kerak. **Bemorlarga chang'ida** yurish, suzish va basseynida sayr qilish, davolovchi jismoniy tarbiya ko'rsatilgan.

Infeksiya o'choqlarini sinchiklab qidirish va sanatsiya qilish.

Bo'g'imlar va umurtqa pog'onasidagi og'riq sindromi va yallig'lanish o'zgarishlarini bartaraf etish.

Nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar. Pirazon qatori unumlari - butadiyen - 600 mg/sut eng samarali hisoblanadi. YAQNVDni uzoq vaqt qo'llash zarur bo'lganda quyidagilar buyiriladi:

Voltaren - 100 mg/sut;

Movalis - 15 mg/sut;

Selebreks - 200 mg/sut;

Nimesil - 200 mg/sut;

Nayz - 200 mg/sut.

Glyukokortikosteroidlar. Ko'rsatma: BK kechishining septik varianti, yuqori yallig'lanish faolligi bilan visseral ko'rinishlar.

Prednizolon - 20-30 mg/sut, klinik samara olinganda doza to'liq bekor qilinguncha asta-sekin kamaytiriladi.

Yuqori immunologik faollikka ega bo'lgan BKning turg'un, torpid kechishida puls-terapiya qo'llaniladi: metilprednizolon - 1000 mg/sut v/l tomchilab 3 kun davomida.

Periferik bo'g'imlar artritida bo'g'im ichiga glyukokortikoidlar (diprospan, metipred, kenalog, gidrokortizon) yuborish mumkin.

Enzimoterapiya. Vobenzim - ovqatdan 40 minut oldin sutkasiga 3 mahal 7 drajedan ichiriladi, bir stakan suv ichib turiladi; Orlogenizin - 2 tabl. 3 r/sut.

Bazis terapiya - yallig'lanishning immun-kompleks mexanizmi ko'rinishlarini kamaytirishga qaratilgan.

Salazopiridazin yoki sulfosalazin kamida 4-6 oy davomida kuniga 2-3 g dan berib boriladi, keyin yaxshi naf beradigan bo'lsa, doimo 0,5-1 g dan berib boriladigan ushlab turuvchi dozaga o'tiladi.

D-penitsillamin. Uni BK ni davolashda qo'llash bo'yicha ma'lumotlar rad etiladi. Preparatning kasallikning I-II bosqichlarida samaradorligi haqida ma'lumotlar mavjud. Doza - 600 mg/sut 3-4 oy davomida, klinik samaraga erishilganda tok 150-300 mg/sut gacha kamaytiriladi.

Sitostatiklar. Ko'rsatma: harorat ko'tarilishi, tizimli o'zgarishlar bilan kechuvchi og'ir zo'rayib boruvchi BK.

Metotreksat - 7,5-10 mg/hafta;

Azatioprin -100-150 mg/sut;

Xlorbutin - 4-6 mg/sut.

Yuqori immunologik faollikda bazis terapiyaga sezuvchanlikni oshirish uchun plazmaferez, 4 dan 6 seansgacha plazmosorbsiya o'tkaziladi.

Mushak spazmini bartaraf etish - miorelaksantlar qo'llaniladi;

Midokalm -100 - 150 mg/sut;

Sirdalud - 4-6 mg/sut.

Zararlangan bo'g'imlarda, boylam apparatida, muskullarda mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash - trental, agapurin, pentoksifillin, niktin kislota yiliga 2-3 marta 1 oydan kurs qilib beriladi.

Fizioterapevtik davo - gidrokortizon bilan ultratovush, induktotermiya, zararlangan bo'g'imlarga lidaza, dimeksid bilan elektroforez, umurtqa pog'onasi, magnitoterapiya, ignarefleksoterapiya, xurujdan tashqari - oltingugurt-vodorodli, radonli vannalar, balchiq bilan davolash.

Chanoq-son bo'g'imlari ankilozida BFB III bo'lsa, zararlangan bo'g'imlar protezlanadi.

2.4 PODAGRA



Podagra - siydik kislota almashinuvining buzilishiga aloqador surunkali kasallik bo'lib, klinik jihatdan qaytalanib turadigan artrit, podagrik tugunlar (tofuslar) hosil bo'lishi va ichki organlarning zararlanishiga bog'liqdir. "Podagra" atamasi (yunoncha "podos" va "agra") "oyoq uchun tuzoq" degan ma'noni anglatadi.

Epidemiologiyasi.

Podagra bilan asosan 40 va undan katta yoshdagi erkaklar (95%) kasallanadi. So'nggi yillarda kasallanish holatlari yoshroq yoshda, shuningdek, menopauzadan keyingi ayollar orasida ko'payib bomoqda.

Etiologiyasi.

Podagra rivojlanishining asosida qonda siydik kislotasi konsentratsiyasining oshishi - giperurikemiya yotadi.

J. Skott (1990) giperurikemiyaga olib keluvchi omillarning quyidagi guruhlarini ajratib ko'rsatadi:

1. Siydik kislota ko'p hosil bo'lishiga olib boradigan omillar: spetsifik fermentativ nuqsonlar, jumladan gipoksantin-guanin-fosforibozil-transferaza faolligining pasayishi, fosforibozil-pirofosfat-sintetaza faolligining kuchayishi, nukleoproteinlar almashinuvining kuchayishi, ovqatlanish xarakteri;

2. Siydik kislota sekini chiqib ketishiga sabab bo'ladigan omillar: buyrak funksiyasining izdan chiqishi, hujayradan tashqaridagi suyuqlik, dori-darmonlar hajmining kamayib ketishi, ochlik va keton birikmalarining to'planib borishi, arterial gipertenziya, miksedema va boshqalar;

3. Boshqa xavf omillari: irqi, jinsi, yoshi, lipidlar almashinuvining buzilishi, alkogol.

Giperurikemiyaning sabablariga qarab birlamchi va ikkilamchi podagra tafovut qilinadi.

Birlamchi podagra boshlanishining asosida irsiy sabablarga aloqador fermentativ nuqsonlar yotadi. Kasallikning dastlabki belgilarining namoyon bo'lishiga ekzogen qo'zg'atuvchi omillar yordam beradi: ortiqcha ovqatlanish, ovqatning yuqori kaloriyaliligi; gipodinamiya yoki, aksincha, jismoniy zo'riqish; purin asoslariga boy mahsulotlarni ko'p iste'mol qilish; spirtli ichimliklarni suiste'mol qilish; sovuqda qolib ketish; dehidratatsiya; stresslar; jarohatlar, virusli infeksiyalar; giperurikemiya chaqiruvchi dori vositalarini qabul qilish.

Ikkilamchi podagra sabablari:

1. Hujayra yadrolarining kuchli parchalanishi va nukleoproteidlar katabolizmi bilan kechadigan kasalliklar: leykozlar; gemolitik anemiyalar; eritremya; miyelom kasalligi; vitamin V12 tanqisligi anemiyasi; psoriaz.

2. Buyraklarning siydik kislota ekskretsiyasi izdan chiqishi bilan birga davom etib boradigan zararlanishlari - nefroangioskleroz, birlamchi yoki ikkilamchi tartibda bujmayib qolgan buyrak.

3. Ba'zi dori preparatlarini qabul qilish: diuretiklar; sitostatiklar; glyukokortikoidlar; kalsiy preparatlari; salitsilatlar; atropin va boshqalar.

Patogenezi.

Podagraning klinik ko'rinishlari to'qimalarda siydik kislota kristallari to'planib borishiga bog'liq. Ushbu jarayonning mexanizmi to'liq aniqlanmagan. To'qimalarda uratlarning cho'kishiga olib keladigan omillarga quyidagilar kiradi: yetarli bo'lmagan vaskulyarizatsiya; uratlar konsentratsiyasining oshishi; sovuqda qolib ketish; qon zardobi rN ko'rsatkichining pasayishi; degidratatsiya.

Siydik kislota kristallari asosan bo'g'imlarda (sinovial membrana, tog'ay, suyak epifizlari, kapsulasida), bo'g'im atrofidagi to'qimalarda (paylar, boylamlarda), quloq suprasining tog'aylarida to'planib boradi. Ichki organlardan uratlar asosan buyraklarda (interstitsial to'qimada, ko'ptokchalarda, kanalchalar bo'shlig'i va devorlarida, kosachalar va jomlarda) to'planadi.

Bo'g'im bo'shlig'ida siydik kislotaning kristallanishi yallig'lanish boshlanishiga olib keladi. Sinoviya hujayralari uratlarni fagotsitoz qiladi va IL-1, IL-6, TNF-b va IL-8 sitokinlarini ajratadi. Neytrofillar bo'g'im bo'shlig'iga neytrofillar oqib kelishiga sabab bo'ladi, neytrofillar lizosomal fermentlar ajralib chiqishi bilan uratlarni fagotsitlaydi. Tushgan kristallar, shuningdek, komplement tizimini va kalli-krein-kinin tizimini faollashtiradi. O'tkir podagra artriti boshlanadi. Yallig'lanish o'chog'ida rN muhiti pasayadi, bu esa uratlarning yanada ko'proq kristallanishiga yordam beradi. Patogenetik zararli doira vujudga keladi.

Bo'g'imdagi yallig'lanish jarayonining mustaqil ravishda susayib qolishi fagotsitlarning kristallarni hazm qilib, bir qancha yallig'lanishga qarshi omillarni, jumladan transformatsiyalovchi o'sish omilini ajratib chiqarish xususiyatiga bog'liq.

Tasnifi.

I. Etiopatogenetik belgisiga ko'ra:

1. Birlamchi podagra.

2. Ikkilamchi podagra.

II. Siydik kislotasining to'planish mexanizmi bo'yicha:

1. Metabolik turi.

2. Gipoekskretor (buyrak) turi.

3. Aralash tip.

III. Bo'g'imlar shikastlanishining *kechishiga ko'ra*:

1. O'tkir podagrik artrit.

2. Intermittirlovchi artrit.

3. Surunkali podagrik artrit.

Podagra kasalligining klinik manzarasi bo'g'imlarning zararlanishidan va podagra visseropatiyalaridan iborat bo'ladi.

Bo'g'imlarning zararlanishi o'tkir podagra artriti, intermittirlanuvchi yoki xronik artrit bilan namoyon bo'lishi mumkin.

O'tkir podagrik artrit. To'satdan, ko'pincha tunning ikkinchi yarmida, bir oyoqning I qo'shimcha falanga bo'g'imida juda kuchli achishtiruvchi, pulsatsiyalanuvchi, yirtuvchi og'riq paydo bo'ladi. Artritning bunday joylashuvi 60-70 foiz hollarda kuzatiladi. Kasallik goho boshqa bo'g'imdan yoki poliartrit tipida boshlanadi. Bir necha soat davomida bo'g'im shishadi, uning ustidagi teri qizaradi, qizib, tarang tortilib, yaltirab turadi, bo'g'imning harakatchanligi ancha cheklanadi. Og'riq sindromi shunchalik kuchliki, ko'pincha analgetiklar bilan to'xtatilmaydi va nafaqat eng kichik harakatlarda, balki bo'g'imning yallig'langan yuzasiga yengil teginishda ham kuchayadi (rasm 1).



Rasm 1. Oyoq panjasidagi I bosh barmog'ining zararlanishi.

Tana temperaturasi febril raqamlargacha ko'tarilishi mumkin. O'tkir xurujning davomiyligi turlicha bo'lishi mumkin va uning og'irligiga bog'liq - 2-3 kundan 7-10 kungacha. Keyin artrit butunlay to'xtaydi va bo'g'imdagi harakatlar hajmi tiklanadi.

Keyinchalik podagraning o'tkir xurujlari vaqti-vaqti bilan takrorlanadi: avval yiliga 1-2 marta, keyin bo'g'im xurujlari chastotasi ortadi, ular uzoqroq davom etadi, lekin kamroq o'tkir bo'ladi. Artritning har bir takroriy xurujida, odatda, yangi bo'g'implar patologik jarayonga qo'shilib ketadi. Intermittirlovchi artrit rivojlanadi. U barcha bo'g'im ko'rinishlarining batamom orqaga qaytishi va xurujlar oralig'idagi davrda bo'g'im funksiyalarining asliga kelishi bilan ta'riflanadi.

Bunda zararlangan bo'g'implardagi simptomlar batamom yo'qolib ketmaydi, bo'g'implarning o'rtacha darajada barqaror shakli o'zgarib turadi, qotib qolganlik sezgisi, harakatlar paytida og'riq paydo bo'ladi. Bo'g'implarning funksiyasi hatto aniq deformatsiyada ham dastlab qoniqarli bo'lib qoladi. Vaqt o'tishi bilan zararlangan bo'g'implarda ikkilamchi osteoartroz hodisalari boshlanadi, bu narsa ularda funksional yetishmovchilik boshlanishiga olib keladi. Ayrim hollarda uratlarining to'planib qolishi bo'g'im yuzalarining butunlay yemirilib ketishiga olib keladi.

Vaqti-vaqti bilan bir necha hafta davom etadigan xronik artrit qo'zib turadi. Artrit bir necha oy davomida to'xtovsiz, zo'r berib xuruj qilib, o'rtacha ifodalangan yallig'lanish reaksiyasi bilan o'tadigan bo'lsa, podagra statusi boshlanishi mumkin.

Kasallikning bu davrida tofuslarning paydo bo'lishi xarakterlidir. Ular birinchi bo'g'im xurujidan 4-5-yil o'tgach aniqlanadi. Bular diametri 1-2 mm dan 10-12 sm gacha boradigan zich sarg'ish-oq tugunchalar bo'lib, avval quloq suprasining ichki yuzasida, so'ngra tirsak bo'g'implari, oyoq panjasi va qo'l panjasi bo'g'implari sohasida, goho tizza bo'g'implari, axill payi va hokazolar sohasida paydo bo'ladi (rasm 2). Murda yorib ko'rilganida podagra tugunidan siydik kislotatuzlaridan iborat oq suzmasimon bo'tqasimon massa chiqadi. Ochilgan tofuslar odatda zararlanmaydi, lekin sekin bitadi.



Rasm 2. Surunkali tofusli podagra.

Podagra visseropatiyalari. Ko'pincha buyrak shikastlanishi - "podagra buyrak" (30-75%) uchraydi. Podagra nefropatiyasining bir necha xilini tafovut qilish mumkin:

- surunkali interstitsial nefrit o'rtacha ifodalangan proteinuriya, konsentratsiya funksiyasining buzilishi, koptokchalar filtratsiyasining pasayishi bilan ta'riflanadi;

- urat toshlar hosil bo'lishi - ikkilamchi piyelonefrit bilan asoratlanishi mumkin;

- o'tkir buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi bilan buyraklarning siydik kislotasi bilan o'tkir blokadasi;

- buyrak parenximasidagi tofuslar;
- ba'zan glomerulonefrit gematuriya ustun turadigan latent tarzda o'tishi, buyraklar funksiyasining qaytariladigan tarzda buzilib qolish hollari bilan ta'riflanadi.

Podagra buyrak belgilari asta-sekin namoyon bo'ladi va yorqin klinik alomatlar yo'qligi sababli uzoq vaqt sezilmasligi mumkin, ammo oxir-oqibat glomerulo- va nefroskleroz rivojlanishiga, surunkali buyrak yetishmovchiligining paydo bo'lishi va rivojlanishiga olib keladi

(podagra bilan ogʻrigan har beshinchi bemorning oʻlimiga sabab boʻladi).

Boshqa mumkin boʻlgan visseropatiyalar:

- jigarda podagra tugunlari hosil boʻlishi natijasida kelib chiqqan gepatopatiya;

- koʻzning zararlanishi - irit, iridotsiklit, konyunktivit;

- migren xurujlari;

- ekzema yoki bronxospastik sindrom koʻrinishidagi allergik koʻrinishlar;

- podagra flebitlari;

- paylarning shikastlanishi;

- lyumbago va radikulitlar.

Laboratoriya maʼlumotlari.

OAK - oʻtkir xuruj paytida - leykotsitoz chappa siljish bilan, ECHT tezlashishi.

QBT - erkaklarda siydik kislotasi konsentratsiyasining 0,42 mmol/l dan va ayollarda 0,36 mmol/l dan oshishi; qoʻzish davrida - oʻtkir fazali koʻrsatkichlarning oshishi.

Instrumental tadqiqotlar. Boʻgʻimlarni rentgenologik tekshirish.

Oʻtkir artritda oʻzgarishlar boʻlmaydi. Surunkali artrit uchun quyidagi belgilar xarakterlidir: epifizlarda oʻrtacha osteoporoz; skleroz hoshiyasi bilan suyak toʻqimasining choʻtkasimon nuqsonlari ("tashib oʻtuvchi" simptomi); suyakning kaftga oʻxshab oʻzgargan joylari ustida "suyak cheti shishib turishi" simptomi; epifizlar osteolizi; yumshoq toʻqimalarning zichlashishi va kengayishi (ularda uratlarining choʻkishi bilan bogʻliq); uzoq davom etganda - ikkilamchi artrozning rentgenologik belgilari.

Surunkali podagra artritining uchta rentgenologik bosqichi farqlanadi (Kavenoki-Mins E., 1987):



Rasm 3. Rentgenda tofuslar ko'rinishi.

1. Suyakning subxondral zonasida yoki uning chuqurroq qatlamlarida yirik kistalar, ba'zan yumshoq to'qimalarning zichlashishi.
 2. Bo'g'im yaqinida yirik kistalar, bo'g'im yuzalarida mayda mayda eroziyalar, bo'g'im atrofi yumshoq to'qimalarining qattiqlashuvi, ba'zan kalsifikatlar bilan.
 3. Katta eroziyalar, lekin bo'g'im yuzasining 1/3 qismidan kamrog'i, epifizlar osteolizi, yumshoq to'qimalarning sezilarli darajada zichlashishi va ohak cho'kishi.
- Sinovial suyuqlikni tekshirish va tofuslar biopsiyasi siydik kislota kristallarini topish xarakterlidir.

Diagnostik mezonlar

Rim diagnostika mezonlari (1963):

1. Qon zardobida siydik kislota miqdorining ko'payishi (erkaklarda 0,42 mmol/l, ayollarda 0,36 mmol/l dan ortiq).
2. Podagra tugunlari (tofuslar) borligi.
3. Mikroskopik yoki kimyoviy tekshirishda bo'g'imlarning sinovial suyuqligida yoki to'qimalarda natriy urat kristallarini aniqlash.
4. Artritning to'satdan boshlanib, 1-2 hafta ichida klinik jihatdan batamom remissiyaga o'tib ketadigan o'tkir xurujlari.

Podagra tashxisi 4 ta mezondan 2 tasi mavjud bo'lganda ishonchli hisoblanadi.

1977-yilda diagnostika mezonlari ro'yxati kengaytirildi (Wallace S. et al.):

1. Bo'g'imning yallig'lanishi birinchi sutkada maksimal darajaga yetadi.

2. Bemorlar anamnezida o'tkir artritning birdan ortiq xuruji bo'lgan.

3. Artritning monoartikulyar xarakteri.

4. Hujum paytida bo'g'im usti terisining qizarishi.

5. I kaft-barmoq bo'g'imida shish va og'riq.

6. I kaft-falanga bo'g'imining bir tomonlama shikastlanishi.

7. Bir oyoq kafti bo'g'imlarining zararlanishi.

8. Tofuslarni eslatuvchi tugunli hosilalar.

9. Giperuriya mavjudligi.

Podagra tashxisi 5 ta mezon mavjud bo'lganda ishonchli hisoblanadi.

Davolash.

Asosiy vazifalari:

- o'tkir xurujni iloji boricha tezroq tugatish;

- uning takrorlanishining oldini olish;

- surunkali podagra ko'rinishlarining oldini olish yoki kamaytirish (birinchi navbatda tofuslar hosil bo'lishi va buyraklarning shikastlanishi).

Parhez ovqat bilan purinlarning kirishini cheklashni nazarda tutadi. Asosan sut-o'simlik parhezi afzal ko'riladi. Tarkibida ko'p miqdorda purin bo'ladigan mahsulotlar va taomlar: ichak-chavoqlar (jigar, buyrak, miya, o'pka), yosh hayvonlar go'shti, jo'ja go'shti, go'sht va baliq sho'rvalari, dukkaklilar, shovul, ismaloq, baqlajon, rediska, gulkaram va hokazolarni ratsiondan chiqarib tashlash yoki iloji boricha kamaytirib qo'yish zarur. Alkogolli ichimliklar, ayniqsa konyak, vino, pivo bundan mustasno.

Yurak va buyrak kasalliklari bo'lmasa, ishqorli ichimliklarni mo'l-ko'l ichish (2-2,5 l/sut) kerak: ishqorli mineral suvlar, meva va rezavor kompotlar.

O'tkir artritni bartaraf etish. Kolxitsin fosfatazaning kuchli ingibitori bo'lib, hujayralarning bo'linish jarayonlarini tormozlaydi. Preparat iloji boricha ertaroq qo'llaniladi. Doza - har 2 soatda 1 mg dan yoki xuruj to'xtatilgunga qadar har soatda 0,5 mg dan (maksimal -

kuniga 4-5 mg). Nojo'ya ta'sirlari: ich ketishi, ko'ngil aynishi, qusish, jigar, buyrak, asab tizimi, suyak ko'migiga toksik ta'siri. Sezilarli dispeptik buzilishlar tufayli preparat og'ir qabul qilinadi.

O'tkir podagra artritini bartaraf etish uchun nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilar katta dozalarda qo'llaniladi, ammo shunda ham ular kolxitsinga qaraganda yaxshiroq qabul qilinadi.

Butadiyen - birinchi kuni sutkasiga 600 mg (150 mg dan 4 mahal), keyinchalik sutkasiga 450 mg buyuriladi.

Indometatsinning birinchi bir martalik dozasi 75 mg bo'ladi, shundan keyin preparat har 6 soatda 50 mg dan to ahvol yaqqol yaxshilanib borguncha buyuriladi.

Voltaren - birinchi sutkada - 200 mg, keyinchalik - 100-150 mg/sut.

Preparatlarning nojo'ya ta'sirlari tufayli hozirgi vaqtda selektiv guruhga mansub YAQNDV ko'proq qo'llanilmoqda.

Xurujlararo davrda davolash (bazis terapiya).

Asosiy tamoyil - qondagi siydik kislotasi miqdorini me'yorlashtiruvchi vositalarni uzoq muddat qo'llash.

Podagra qarshi vositalarni uzoq muddat qo'llashga ko'rsatmalar:

1. Podagra artritining tez-tez xurujlari (bir yilda 3 va undan ortiq; o'tkir davrning davomiyligi yil davomida kamida 1,5 oy).
2. Giperurikemiya 0,48 mmol/l va undan yuqori bo'lgan podagra.
3. Surunkali podagra artritining paydo bo'lishi yoki zo'rayib borishi, tofuslarning paydo bo'lishi va o'sib borishi.
4. Buyraklarning ayirish funksiyasi sezilarli darajada yetishmovchiligi bo'lmaganda buyraklar zararlanishi bilan o'tadigan podagra.

Qarshi ko'rsatmalar:

1. Podagraning shubhali tashxisi.
2. Kasallikning yengil kechishi (yiliga 3 tadan kam bo'g'im xuruji, tofuslar va buyrak zararlanishining yo'qligi).

Podagra qarshi vositalar bilan davolashning umumiy tamoyillari:

- davolash faqat xurujlararo davrda o'tkaziladi.
- preparatlar uzoq vaqt (yillab) qabul qilinadi; qonda siydik kislotasi darajasining me'yorlashishi davrida 2-4 haftalik tanaffuslar qilish mumkin.

• preparatlarni buyurishda purin almashinuvi buzilishining turini (metabolik, buyrak, aralash) hisobga olish zarur; agar u aniqlanmagan bo'lsa, faqat urikostatiklarni qo'llash lozim.

• davolashning dastlabki kunlarida nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilarni tayinlash orqali bo'g'im krizlarining oldini olish maqsadga muvofiq.

• davolash davomida sutkalik diurez 2 l dan kam bo'lmasligi va siydikning ishqoriy reaksiyasini saqlab turish lozim.

Podagraqa qarshi vositalar 3 guruhga bo'linadi:

1. Urikodepressiv vositalar - ksantinoksidaza fermentini ingibirlash yo'li bilan siydik kislotasi sintezini kamaytiradi.

2. Urikozurik vositalar - uratlar reabsorbsiyasini kamaytirish va buyraklarda ularning sekretsiyasini oshirish yo'li bilan siydik kislotasi ekskretsiyasini oshiradi.

3. Aralash ta'sir etuvchi vositalar - urikodepressantlar va urikozuriklar ta'sirini uyg'unlashtiradi.

Podagra bilan og'rikan bemorda preparatlar gruppasini to'g'ri tanlash uchun purin almashinuvi buzilishining turini aniqlash zarur. Shu maqsadda bemor 7 kunlik parhezga o'tkaziladi, bunda purinlar cheklab qo'yiladi va alkogol butunlay man etiladi. Hafta oxirida sutkalik siydik miqdoridagi siydik kislotasi miqdori aniqlanadi.

Sutkalik urikozuriya 3,6 mmol va undan ortiq va yuqori urikemiya podagraning metabolik turi tashxislanadi va urikodepressantlar buyuriladi. Asosiysi allopurinoldir. Preparatning boshlang'ich dozasi 100 mg/sut, keyin har kuni dozasi 100 mg ga oshiriladi va 300-800 mg/sut ga yetkaziladi (oxirgi dozasi podagraning og'irligiga bog'liq). Siydik kislotasi miqdori 7-10-kuni kamayib boradi. 4-6 oydan so'ng urikemiyaning barqaror me'yorlashuvi boshlanadi, shundan so'ng doza qo'llab-quvvatlovchi - 100 mg/kun gacha kamaytiriladi. Terapiyaning 6-12 oyidan so'ng bo'g'im xurujlari kamayadi, tofuslar yumshaydi va so'riladi. Preparat nefropatiyaning kechishiga ta'sir ko'rsatmaydi.

Qarshi ko'rsatmalar: jigar va buyrak funksiyasining yaqqol buzilishi, gemoxromatoz, homiladorlik, bolalik davri.

Sutkalik urikozuriya 1,8 mmol va bundan kam bo'lib, qonda siydik kislotasi o'rtacha ko'payib boradigan bo'lsa, podagraning buyrakka aloqador (gipoksekretor) turi deb diagnoz qo'yiladi. Bunda urikozurik vositalar buyuriladi.

Benemid (probenetsid) - boshlang'ich dozasi 0,5 g 2 marta/sut, keyinchalik dozani 2 g/sut gacha oshirish mumkin (giperurikemiya darajasiga qarab).

Anturan - 0,3-0,4 g/sut dozada 2-4 marta qabul qilinadi.

Benzobromaron (dezurik) - dozasi sutkasiga 0,05 marta, samarasi yetarli bo'lmaganda - sutkasiga 0,1 g.

Qarshi ko'rsatmalar: me'da-ichak yo'li kasalliklari, buyraklar zararlanishi (nefropatiya, SBYE) - bu holda podagraning buyrak tipiga qaramay, uriko-depressantlar buyuriladi.

Sutkalik urikozuriyasi 1,8-3,6 mmol va urikemiyasi yuqori bo'lgan balli kishilarda podagraning aralash turi aniqlanadi va davo urikodepressantlar bilan urikozurik preparatlar kombinatsiyasi bilan buyuriladi, bu preparatlarning dozalari qondagi va sutkalik siydikdagi urat kislova miqdoriga qarab individual ravishda tanlab olinadi.

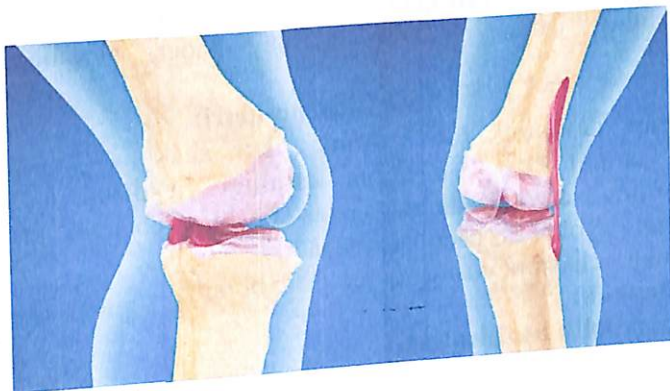
Kombinatsiyalangan preparat - allomaron mavjud bo'lib, uning tarkibida 100 mg allopurinol va 20 mg dezurik mavjud. Boshlang'ich dozasi kuniga 1 tabletkadan, ta'siri yetarlicha bo'lmaganda dozasi kuniga 2-3 tabletkagacha ko'paytiriladi.

Podagra nefropatiasini davolash hozirgi vaqtda ishlab chiqilmagan, bazis vositalardan foydalanish uning kechishiga deyarli ta'sir ko'rsatmaydi.

Hozirgi vaqtda podagra kasalligini davolashda ekstrakorporal gemokorreksiya usullari (plazmaferez, krioplazmasorbsiya) qo'llaniladi. Efferent terapiya bazis medikamentoz vositalarni ko'tara olmaslik, ularga rezistentlik, shuningdek podagra nefropatiasini an'anaviy preparatlarni uzoq muddat qabul qilish fonida zo'rayib borayotgan mahallarda tanlash metodi bo'lib hisoblanadi.

Fizioterapevtik davo xurujlararo davrda o'tkaziladi. DDT, ultratovush, gidrokortizon bilan fonoforez, balchiq, parafin, ozokerit aplikatsiyalari, balneoterapiya, massaj, DJT qo'llaniladi.

2.5 OSTEOARTROZ



Osteoartroz - bo'g'im tog'ayi va subxondral suyak darajasida degradatsiya/sintez muvozanatining buzilishi bilan tavsiflangan va bo'g'im tog'ayining parchalanishiga va subxondral suyakning o'ziga xos o'zgarishlariga olib keladigan kasalliklar guruhi.

Epidemiologiyasi.

OA - bo'g'im patologiyasining eng keng tarqalgan shakli (barcha bo'g'im kasalliklarining 60-70%). Kasallik bilan aholining taxminan 10 foizi, ko'pincha 40-60 yoshdagi ayollar kasallanadi. 60 yoshdan keyin OA deyarli 100% odamlarda uchraydi.

Etiologiyasi.

Buning asosiy sababi bo'g'im yuzasiga tushadigan mexanik yuk bilan tog'ayning bu ta'sirga qarshilik ko'rsatish imkoniyatlari o'rtasidagi nomuvofiqlik bo'lib, uning degeneratsiyasi va destruksiyasiga olib keladi.

OA - multifaktorial kasallik. Etiologiyada asosiy rol quyidagi omillarga ajratiladi:

1) **mexanik zo'riqish** - tez-tez takrorlanadigan stereotipik harakatlar bilan og'ir jismoniy ish: temirchida yelka artrozi, bo'yoqchida bilak-kaft bo'g'imi, yuk tashuvchida umurtqa pog'onasi bo'g'implari, sportchilarda OA va boshqalar;

2) **sog'lom tog'ay bo'g'im yuzasining normal kongruentligining buzilishi:** yuklamaning notekis taqsimlanishi - uning asosiy qismi bo'g'im yuzalarining maksimal yaqinlashuvi joyidagi kichik sohaga tushadi; skeletning tug'ma anomaliyalari - tog'ay displaziyasi, yassi oyoqlik, statikaning buzilishi - kifoz, skolioz, genu varum, genu valgus.

3) **bo'g'implarga normal nagruzka tushganda tog'ay fizik-ximiyaviy xossalari o'zgarib qolishi:** subxondral qon aylanishining izdan chiqishi, har xil artritlar, metabolik o'zgarishlar (podagra, pirofosfatli artropatiya va boshqalar), endokrin va nerv sistemalarining izdan chiqishi (qandli diabet, akromegaliya va boshqalar).

Moyillik omillari:

1) **Irsiy omilning roli** OAning ikki shaklida e'tirof etiladi: birlamchi tarqoq OA - Kellgren kasalligi va distal falangalararo bo'g'implarning izolyatsiyalangan shikastlanishi - Geberden varianti;

2) **jins** - ayollar ko'proq kasallanadi;

3) **yosh** - chastota yoshga qarab ortib boradi;

4) **semizlik;**

5) **metabolik buzilishlar;**

- 6) venoz qon oqimining buzilishi;
- 7) bo'g'imlarga mexanik yuklamaning ortishi;
- 8) skelet nuqsonlari.

Patogenezi.

Turli etiologik omillar ta'sirida xondrotsitlar almashinuvi va sintetik faolligining buzilishi, bo'g'im tog'ayi matriksining fizik-kimyoviy shikastlanishi yuzaga keladi. OAda tog'ay metabolizmining buzilishi asosida kollagen tarmog'i tuzilishining barqarorligini ta'minlaydigan asosiy modda proteoglikanlarining (PG) miqdoriy va sifat o'zgarishlari yotadi. PG miqdori kamayadi, asosan - glikozaminglikanlar (GAG): xondroitinsulfat, keratansulfat, gialuron kislotasi. Bundan tashqari, PG molekulasining kamayishi kuzatiladi, u tog'ay matriksidan chiqishga qodir bo'lib qoladi. PG, shuningdek, suvni mustahkam ushlab turish qobiliyatini yo'qotadi, uning ortiqcha miqdori kollagen tomonidan yutiladi, bu esa uning shishishiga va tolalarning ajralishiga olib keladi.

Mana shu jarayonlarning hammasi tog'ayning o'z elastikligini, hammadan ilgari markazida yo'qotib, g'adir-budur bo'lib qolishiga, tolalari ajralib ketishiga, unda yoriqlar paydo bo'lishiga, tog'ay ostidagi suyak ochilib qolishiga olib boradi, keyinchalik tog'ay butunlay yo'qolib ketishi mumkin. Shu bilan bir vaqtda epifizlarning bo'g'im yuzalari chetlarida tog'ay kompensator o'sadi, so'ngra uning suyaklanishi - chekka osteofitlar hosil bo'ladi.

Suyaklarning bo'g'im yuzasiga bosilganida amortizatsiya bo'lmasligi ularning qattiqlashib qolishiga (subxondral osteoskleroz), ishemiya, skleroz, kistalar paydo bo'lishiga olib keladi. Bo'g'im bo'shlig'ida leykotsitlar tomonidan fagotsitoz qilimib, lizosomal fermentlar ajralib chiqadigan tog'ay bo'laklarining bo'lishi davriy sinovit boshlanishiga, kasallik bir necha marta qaytalanganda sinoviya va kapsulada fibroz o'zgarishlar paydo bo'lishiga olib keladi.

Hozirgi vaqtda tog'ay yemirilishida yallig'lanishga ma'lum o'rin beriladi, lekin uning sabablari noma'lum bo'lib qolmoqda. Shu bilan birga, tog'ay degradatsiyasining asosiy mexanizmi yallig'lanishni qo'llovchi sitokinlar - IL-1, IL-6, o'sma nekrozi omili ishlab chiqarilishi hisoblanadi, ular o'z navbatida zararlovchi kollagen va PG fermentlari - kollagenazalar, stromelizin, prostaglandinlar, plazminogen faollashtiruvchilari ajralib chiqishini amalga oshiradi.

OA tasnifi (Rossiya Fanlar akademiyasi revmatologiya instituti)

I. Klinik shakli.

1. Poliosteoartroz:
 - tugunli;
 - tugunsiz.
2. Oligoosteoartroz.
3. Monoartroz.

II. Asosan mahalliyashtirish.

1. Falangalararo bo'g'imlar (Gebarden, Bushar tugunlari).
2. Chanoq-son bo'g'imlari (koksartroz)
3. Tizza bo'g'imlari (gonartroz).
4. Boshqa bo'g'imlar.

III. Kechish variantlari.

1. Sekin rivojlanuvchi. Og'riq sindromi o'rtacha ifodalangan. Bo'g'imlarda sezilarli klinik-funksional ko'rinishlar kasallik boshlanganidan keyin 5 yil va undan ko'proq vaqt davomida rivojlanadi. Rentgenologik o'zgarishlar I-II bosqichga to'g'ri keladi.

2. Tez rivojlanuvchi. Bir vaqtning o'zida ko'plab bo'g'imlarda tez-tez va ancha kuchli og'riqlar xarakterlidir. Sezilarli klinik-funksional o'zgarishlar kasallik boshlanishidan 5-yilgacha bo'lgan muddatda rivojlanadi. Periartritlar, mushaklar atrofiyasi, sinoviitlar, nevrologik asoratlar erda paydo bo'ladi. Rentgenologik o'zgarishlar II bosqichdan III bosqichgacha o'zgaradi.

3. Sezilarli rivojlanishsiz kechishi bir necha yillar davomida bo'g'imlardagi o'zgarishlarning sezilarli dinamikasi yo'qligi bilan tavsiflanadi.

IV. Rentgenologik bosqich (Kellgren bo'yicha): I, II, III, IV (rasm 1).

V. Reaktiv sinoviitning mavjudligi:

- 1) sinoviitsiz;
- 2) sinoviit bilan;
- 3) tez-tez qaytalanib turadigan sinoviit bilan.



Rasm 1. Rentgenologik bosqichlardagi xos o'zgarishlar.

VI. Bo'g'imlar funksiyasining buzilishi - BFB (I-III daraja).

Klinik manzarasi. Oyoqlarning eng ko'p yuklangan bo'g'imlari (chanoq-son, tizza, birinchi kaft-falanga) va qo'llarning (distal va proksimal falangalararo) bo'g'imlari shikastlanadi. Boshqa bo'g'imlar patologik jarayonga kamroq va ancha kechroq qo'shiladi.

Kasallik ko'pincha monoartroz tipida boshlanadi, keyinchalik simmetrik bo'g'imlar, so'ngra boshqa bo'g'imlarning zararlanishi qo'shiladi. So'nggi yillarda poliosteoartroz holatlari ko'payib bormoqda. Dastlabki belgilar aniq emas: bo'g'imlarda qirsillash, katta jismoniy zo'riqishdan keyin vaqti-vaqti bilan paydo bo'ladigan kichik og'riqlar, tinch holatda tezda o'tib ketadi.

Asosiy belgisi bo'g'imlardagi mexanik turdagi og'riqlar - bo'g'imga yuklama tushganda, yurganda, oyoqni bosganda paydo bo'ladi, tinch holatda to'xtaydi; asosan ish kunining oxirida, kechqurun, tunning birinchi yarmida bezovta qiladi, tunning ikkinchi yarmida va ertalab yo'qoladi.

Og'riq sindromining boshqa sabablari:

- **reaktiv sinoviit** - bemorning birinchi qadamlaridagi "start og'riqlari," keyinchalik tezda yo'qoladi va jismoniy zo'riqishdan keyin yana paydo bo'ladi;

- **periartrit, tendovaginit** - ayrim mushak guruhlarining qisqarishi bilan bog'liq bo'lgan ma'lum harakatlardagi og'riqlar;

- **yaqin atrofdagi mushaklarning reflektor spazmi** - bo'g'imdagi har qanday harakatda doimiy og'riq;

- **zo'rayib boruvchi kapsula fibrozi** nerv oxirlarining bosilib qolishiga olib keladi, kapsula cho'zilganida og'riqlar paydo bo'ladi;

- **subxondral suyakda venoz giperemiya va staz** - yurganda yo'qoladigan uzluksiz tungi og'riqlar;

- **"blokada" og'rig'i** - tog'ay sekvestrining (bo'g'im "sichqoni") bo'g'im yuzalari orasida qisilishi natijasida bo'g'imning davriy "qisilishida" paydo bo'ladi. Bu bo'g'imdagi harakatlarni to'sib qo'yadigan to'satdan keskin og'riq bo'lib, epifizlarning ma'lum bir holatida, bo'g'im "sichqonchasi" bo'g'im yuzasidan sirpanib ketganda ham to'satdan yo'qoladi.

Bundan tashqari, tog'ay osti suyagi qarshiligining pasayishi, subxondral mikro sinishlar, periartikulyar to'qimalardagi degenerativ o'zgarishlar, mialgiyalar, mushak spazmi, suyak ichi bosimining oshishi va boshqalar og'riqlarga sabab bo'lishi mumkin.

OAning boshqa belgilari:

- **bo'g'imda qisirlash;**

- **birinchi harakatlarni bajarishda** qisqa muddatli qiyin harakatchanlik (30 daqiqadan oshmasligi kerak);

- **regionar mushaklarning tez charchashi;** asta-sekin ularning atrofiyasi rivojlanadi;

- **chanoq-son bo'g'imidan tashqari bo'g'imlar** harakatchanligining nisbatan kichik cheklanishi;

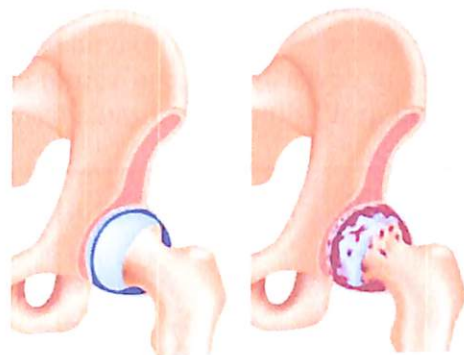
- **sinovial qobiqning qalinlashishi, chekka osteofitlarning rivojlanishi va boshqalar natijasida bo'g'imning asta-sekin paydo bo'ladigan va progressiv deformatsiyasi;** deformatsiya asosan yumshoq periartikulyar to'qimalar ishtirokisiz suyak komponenti hisobiga sodir bo'ladi;

- **bo'g'imdagi harakatlar og'riqli,** ammo hech qachon artritlardagi kabi intensivlikka erishmaydi;

sinovitning avj olib borishi bo'g'imda yallig'lanish o'zgarishlari paydo bo'lishi - teri qoplamlari shishib, giperemiya va gipertermiya boshlanishi bilan ta'riflanadi.

Alohida bo'g'imlar zararlanishining klinik ko'rinishlari xususiyatlariga to'xtalib o'tamiz.

1. Chanoq-son bo'g'imi (koksartroz). 40-42% hollarda zararlanadi (rasm 2).



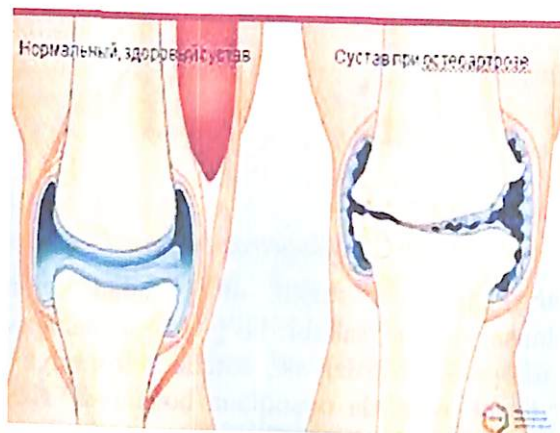
Rasm 2. Koksartroz belgilari.

Bu OAning eng og'ir shakli. 40 yoshdan keyin, agar undan oldinroq rivojlansa, uning sababi bo'g'im displaziyasidir (yonbosh bo'shlig'ining idiopatik protruziyasi, osteoxondropatiya va boshqalar). Dastlab bemor kasal oyog'ida oqsoqlana boshlaydi. Keyinchalik chov sohasidagi og'riqlar paydo bo'ladi va asta-sekin kuchayib, tizzaga tarqaladi, sonning ichkariga aylanishi va uning uzoqlashishi cheklanadi, keyinchalik tashqi rotatsiya va yaqinlashish, oxirgi navbatda - bukish va yozish buziladi. Son va dumba mushaklarining atrofiyasi ancha tez rivojlanadi, keyinroq - bukuvchi kontraktura, oyoq-qo'llarning kaltalashishi, yurishning o'zgarishi (ikki tomonlama shikastlanishda "o'rdak yurishi"), qomatning buzilishi (bel giperlordozi, skolioz). Koksartrozning kechishi doimo kuchayib boradi. Bo'g'im funksiyasining yo'qolishiga va bemorning nogiron bo'lib qolishiga olib keladi.

Dastlabki rentgenologik belgilar - dumg'aza chuqurchasi tashqi chekkasida kalsiy tuzlarining nuqtasimon to'planishi va dumaloq boylamning birikish sohasida boshcha chuqurchasi chetlarining o'tkirlashishi. Rivojlangan bosqichda - bo'g'im yorig'ining progressiv torayishi va osteofitlarning shakllanishi (avval tashqi, keyin ichki), suyak kistalarining shakllanishi, quymich kosasi yuqori chekkasining osteosklerozi, uning chuqurlashishi, kamdan-kam hollarda bo'g'im "sichqonlari" hosil bo'ladi.

2. Tizza bo'g'imi (gonartroz). 75% hollarda uchraydi. Mag'lubiyat odatda ikki tomonlama bo'ladi (dastlab bir tomonlama bo'lishi ham mumkin). Gonartrozning kechishi koksartrozga qaraganda qulayroq. Mexanik turdagi og'riqlar, ko'pincha bo'g'imning oldingi va ichki yuzasida joylashadi, boldirga tarqaladi. Bukilish buziladi (hech qachon

yuqori darajada bo‘lmaydi), keyinchalik yozilish birmuncha cheklanadi. Tez-tez uchraydigan alomat - harakat paytida qirsillash. 30-50% bemorlarda tizza bo‘g‘imi deviatsiyasi (genii varum et valgus), bo‘g‘im nostabilligi, "**suriluvchi quti**" **simptomi** kuzatiladi (rasm 3).



Rasm 3. Gonartroz-tizza bo‘g‘imidagi o‘zgarishlar.

Simptomatika jarayonning asosiy joylashuviga qarab o‘ziga xos xususiyatlarga ega:

1) tizza qopqog‘i-son bo‘g‘imida jarayon ertaroq rivojlanadi, bo‘g‘imning oldingi qismida og‘riq, ayniqsa zinadan tushganda yoki ko‘tarilganda, bo‘g‘imni yozganda, tizza qopqog‘iga urganda paydo bo‘ladi.

2) tizza bukilganda son-boldir bo‘g‘imida ichki (ko‘pincha) va tashqi bo‘g‘im yorig‘i proyeksiyasida paypaslaganda og‘riq, bo‘g‘imning giperharakatchanligi, uning deviatsiyasi qayd etiladi.

Tizza bo‘g‘imining rentgenografiyasini 3 ta proyeksiyada o‘tkazish maqsadga muvofiq: fasal, profil va 60° bukilgan tizza bo‘g‘imida aksilliyar proyeksiyada.

Dastlabki falangalararo bo‘g‘imlarning OA - Geberden tugunlari (rasm 4). Boshlanishi simptomsiz. Qo‘lning III barmoqlari distal falangalararo bo‘g‘imlarining yon yuzalarida qattiq tugunchalar (osteofitlar hisobiga) mavjudligi bilan tavsiflanadi, palpatsiyada qattiq, odatda og‘riqsiz. Tugunchalar shakllanishi davrida achishish, sanchish, "chumoli o‘rimalashi" sezilishi mumkin, keyin bo‘g‘imlarda harakatlar cheklanadi va oxirgi falangalarning lateral yoki medial deviatsiyasi shakllanadi.



Rasm 4. Geberden tugunchalari.

Proksimal falangalararo bo'g'implarning OA - Bushar tugunlari. Kamdan kam hollarda alohida rivojlanadi, ko'pincha Geberden tugunlari bo'lgan bemorlarning 50 foizida kuzatiladi. Bo'g'implarning yaqqol deformatsiyasiga va ularning hajmining oshishiga olib keladi.

Falangalararo bo'g'implarning tugunli osteoartrozi ayol jinsi bo'yicha (buvi-ona-qiz) genetik moyillik bilan tavsiflanadi.

Poliosteoartroz (artroz kasalligi, tarqalgan osteoartroz, Kellgren kasalligi) - periferik va umurtqalararo bo'g'implarning ko'plab shikastlanishi bilan OA varianti. Poliosteoartroz asosida tog'ayning bosimga, jismoniy zo'riqishga chidamliligi pasayib ketishi va proteoglikanlar parchalanishi munosabati bilan bog'lam-muskul apparatining zaiflashib qolishi bilan o'tadigan irsiy sabablarga aloqador tarqoq xondropatiya yotadi.

Poliosteoartrozning asosiy klinik belgilari quyidagilardir:

- tarqalgan artroz (uch va undan ortiq bo'g'implar), bo'g'implarning shikastlanishi odatda ikki tomonlama, bunda birinchi navbatda tizza, chanoq-son, distal falangalararo bo'g'implar zararlanadi; kamroq hollarda bosh barmoq va panja bo'g'implari va to'piq bo'g'implari zararlanadi;

- bir vaqtning o'zida umurtqalararo disklar osteoxondrozi mavjudligi;

- bo'yin va bel umurtqalari spondilezi;
- turli periartritlar: yelka-kurak, stiloidit, epikondilit, troxanterit;
- tendovaginitlar.

Poliosteoartroz tugunsiz va tugunli shakllarga bo'linadi (Geberden va Burshar tugunlari).

Laboratoriya ma'lumotlari. UQT - sezilarli o'zgarishlarsiz; reaktiv sinoviitda ECHT 20-25 mm/soatgacha oshishi mumkin. QBT - sezilarli o'zgarishlarsiz; reaktiv sinoviitda o'tkir fazali oqsillar miqdori oshadi. UST - me'yordan og'ishsiz.

Instrumental tadqiqotlar. Bo'g'imlarni rentgenologik tekshirish. Kellgren va Lourens (1957) tasnifi bo'yicha OA bosqichlari:

0 - rentgenologik belgilarning yo'qligi;

I - suyak strukturasi panjasimon qayta tuzilishi, subxondral qismlarda chiziqli osteoskleroz, kichik chekka osteofitlarning paydo bo'lishi;

II - I bosqich simptomlari + ancha ifodalangan osteoskleroz + bo'g'im yorig'ining torayishi;

III - yaqqol subxondral osteoskleroz, bo'g'im yorig'ining sezilarli darajada torayishi, katta chekka osteofitlar;

IV - bo'g'im hosil qiluvchi suyaklarning epifizlari deformatsiyalangan, keskin zichlashgan, bo'g'im yorig'i qiyinchilik bilan kuzatiladi, qo'pol massiv osteofitlar.

OA bosqichlari (Larsen, 1987 bo'yicha):

I - bo'g'im yorig'ining 50% dan kam torayishi;

II - bo'g'im yorig'ining 50% dan ortiq torayishi;

III - kuchsiz remodulyatsiya;

IV - o'rtacha remodulyatsiya;

V - yaqqol remodulyatsiya.

Sinovial qobiq biopstatini tekshirish:

- qoplovchi hujayralar bir qatorda joylashgan;

- vorsinkalar atrofiyaga uchragan;

- tomirlar kam;

- sezilarli fibroz maydonlari, yog'li o'zgarishlar. Sinovial suyuqlikni tekshirish:

- sinovial suyuqlik tiniq yoki biroz xira, yuqori yoki o'rtacha qovushqoqlikka ega; musin laxtasi zich;

- 1 ml sinovial suyuqlikdagi hujayralar soni 500-5000 gacha oshirilgan;

- neytrofillar 50% dan kamni tashkil etadi;

tog'ay to'qimasining bo'laklari topilishi mumkin.

Diagnostik mezonlar (Benevolenskaya L.I. va hammual., 1993)

1. Klinik mezonlar:

1.1. Kun oxirida va/yoki tunning birinchi yarmida bo'g'imlarda paydo bo'ladigan og'riqlar.

1.2. Mexanik yuklamadan so'ng paydo bo'ladigan va tinch holatda kamayadigan bo'g'imlardagi og'riqlar.

1.3. O'sishlar hisobiga bo'g'imlar deformatsiyasi (shu jumladan, Geberden va Burshar tugunlari).

2. Rentgenologik mezonlar:

2.1. Bo'g'im tirqishining torayishi,

2.2. Osteoskleroz.

2.3. Osteofitoz.

Osteoartroz tashxisini qo'yish uchun dastlabki 2 ta klinik va barcha rentgenologik mezonlarning mavjudligi shart.

Chanoq-son bo'g'imlari OA mezonlari (Althman R.D., 1995)

1-variant. 2 haftadan ortiq davom etgan bo'g'im og'rig'i + 3 ta mezonning kamida 2 tasi:

- ECHT <20 mm/s;

- rentgenogrammada son suyagi boshchasi va/yoki quymich kosasi osteofitlari;

- rentgenogrammada bo'g'im tirqishining torayishi.

2-variant. 2 haftadan ortiq davom etgan bo'g'im og'rig'i + 4 ta mezonning kamida 3 tasi:

- sonning tashqi rotatsiyasini kamayishi;

- sonning ichki rotatsiyasida og'riq; - ertalabki karaxtlik 60 daqiqadan kam;

- yosh > 50 yosh.

Bo'g'imlar OA mezonlari (Althman R.D., 1995)

1-variant. Qo'llarning mayda bo'g'imlarida og'riq va 2 haftadan ortiq vaqt davomida ulardagi ertalabki karaxtlik + falangalararo bo'g'imlarning biridan ko'prog'i hajmining sezilarli darajada kattalashishi.

2-variant. Ikki va undan ortiq bo'g'imlar hajmining sezilarli darajada kattalashishi, bitta yoki ikkita kaft-falanga bo'g'imlarining shishishi + 10 tadan ortiq bo'g'imlarning deformatsiyasi.

Davolash.

Har bir bemorda bir nechta bo'lishi mumkin bo'lgan ehtimoliy etiologik omillarni hisobga olgan holda o'tkazilishi kerak. Eng muhim tamoyil - davolashning davomiyligi va tizimliliigi.

Tog'aydagi degenerativ jarayonning yanada rivojlanishining oldini olish - "asosiy" terapiya.

1. Zararlangan bo'g'imlarga tushadigan yuklamani kamaytirish (uzoq yurish, tik turish, og'ir yuk ko'tarish taqiqlanadi).

2. Tana vaznini normallashtirish.

3. Xondroprotektorlarni qo'llash. Harakat mexanizmi:

1) xondrotsitlar metabolizmini idora etib, glikozaminlar va proteoglikanlar sintezini kuchaytiradi;

2) xondrotsitlarning fermentlar ta'siriga chidamliligining ortishi, bo'g'im tog'ayiga zarar yetkazadigan;

3) tog'ay matriksida anabolik jarayonlarning faollashuvi;

4) tog'ay degeneratsiyasiga sabab bo'ladigan fermentlarni susaytirib qo'yish.

Don (glyukozamin sulfat) - 1500 mg poroshok; 1500 mg dan kuniga 1 marta (suvda eritib) 6 hafta davomida qo'llaniladi; davolash kursini 2 oydan keyin takrorlash mumkin.

Struktum (xondroitin sulfat) - 250 mg kapsulalar; 3 hafta davomida kuniga 2 mahal 3 tomchidan, keyin 6 oygacha kuniga 2 mahal 2 tomchidan qo'llaniladi.

Glyukozamin (800 mg/sut) va **xondroitin sulfatni** (1000 mg/sut) 4 oy davomida 2 marta qabul qilish mumkin.

Gialuron kislotasi 2 mg bo'g'im ichiga haftasiga 1 marta 3-5 hafta davomida.

Alflutop - 4 turdagi dengiz baliqlarining ekstrakti bo'lib, uning tarkibiga xondroitin sulfat, gialuron kislotasi, polipeptidlar, aminokislotalar, mikroelementlar va boshqalar kiradi.

Koksartrozni davolash uchun - 3 hafta davomida 1 ml dan m/o kuniga 1 marta.

Gonartrozni davolash uchun - bo'g'im ichiga 2 ml dan haftasiga 2 marta 6 ta inyeksiya, so'ngra koksartroz sxemasi bo'yicha m/o yuborishni davom ettirish mumkin.

Xondroprotektorlar kurslarini kamida 2-yil davomida yiliga 2 marta o'tkazish tavsiya etiladi.

Xondroprotektorlarni qo'llashga qarshi ko'rsatmalar:

- yuqori sezuvchanlik; -o'smalar;

RA va b. bo'g'imlarning yallig'lanish kasalliklari (preparatlar antigenlik xususiyatiga ega).

4. Metabolik va antioksidant terapiya - **riboksin, vitaminlar** va boshqalar;

5. Suyak ichi qon aylanishi va mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash - **kurantil, trental, ksantinol nikotinat, troksevazin, venoruton.**

6. Metabolik jarayonlarni rag'batlantirish uchun fizioterapiya - rux, litiy, oltingugurt, kobalt, gialuronidaza preparatlarining elektroforezi.

Bo'g'imlardagi og'riqni kamaytirish va reaktiv sinovitni davolash.

1. Nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar qisqa kurslarda.

Voltaren - 75-100 mg/kun

Ibuprofen - 600-800 mg/kun

Movalis - 7,5 mg/kun

Selebreks -100-200 mg/kun

Nimesil -100-200 mg/sut.

YAQNDVni mahalliy surtma dori shaklida ishlatish mumkin.

2. Yaqqol namoyon bo'lgan sinovitda va YAQNDVni qo'llashning iloji bo'lmaganda yoki samarasiz bo'lganda **proteoliz ingibitorlari - kontrikal yoki gordoks** - 25.000 birlikdan haftasiga 1 marta 5 inyeksiya, **glyukokortikosteroidlar** - ko'pi bilan 2-3 inyeksiya bo'g'im ichiga yuboriladi.

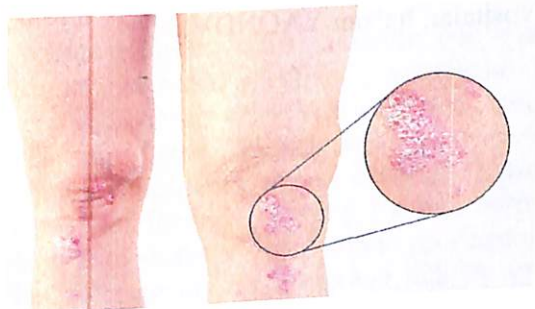
Bo'g'im bo'shlig'iga 4-16 mg orgotein yoki polivinilpirrolidon 12% r-r 5 ml dan haftada 1 marta yuborilganda yaxshi natijalar dindi.

Qaytalanuvchi sinovitlarda aminoxinolin preparatlari - delagil, plakvenil buyuriladi, ular ham tog'ay to'qimasida metabolizmni yaxshilaydi.

3. Fizioterapiya - UBN, UVCH, DMV, analgin foroforezi, gidrokortizon, novokain elektroforezi, magnitoterapiya, SMT, DDT, lazeroterapiya.

Bo'g'imlar faoliyatini yaxshilash. Davolash jismoniy tarbiyasi, massaj, ortopedik davolash (artroskopiya, bo'g'imlarni endoprotezlash), fizioterapevtik usullar - balchiq, parafin, ozokerit applikatsiyalari, balneoterapiya qo'llaniladi.

2.6 PSORIATIK ARTRIT



Psoriatik artrit (psoriatik artropatiya) - psoriaz bilan bog'liq surunkali yallig'lanishli bo'g'im kasalligi. Kasallik seronegativ spondiloartritlar gruppasiga kiradi.

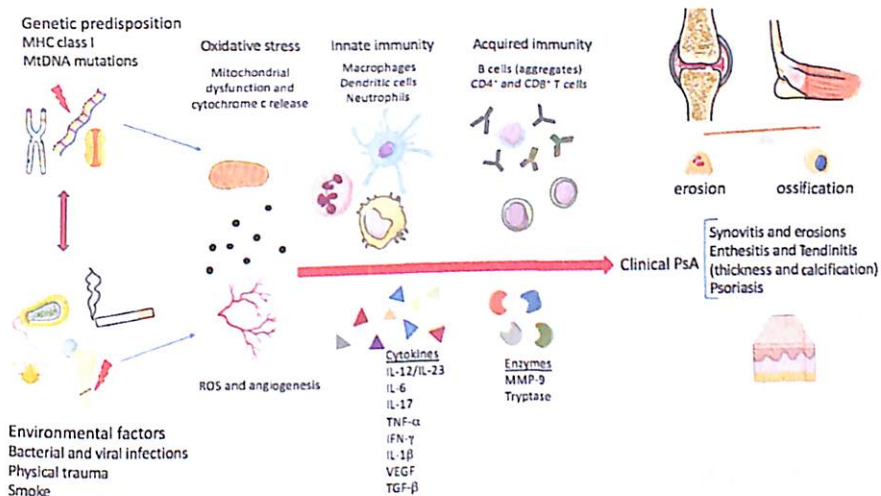
Epidemiologiyasi.

Psoriaz aholining 1-3 foizida, erkaklar bilan ayollarda bir xilda uchraydi. Psoriaz bilan og'rigan bemorlarning 5-7 foizida psoriatik artrit rivojlanadi.

Etiologiyasi va patogenezini noma'lum. So'nggi yillarda psoriaz va psoriatik artrit psoriatik kasallik doirasidagi tizimli jarayonning klinik ko'rinishlari sifatida qaralmoqda. Aksariyat tadqiqotchilar psoriatik artrit rivojlanishining etiopatogenetik mexanizmlari teri psoriaziga o'xshash deb hisoblashadi.

Psoriatik kasallikning rivojlanishida quyidagi omillar muhim ahamiyatga ega deb taxmin qilinadi:

- 1) kasallikning HLA antigenlari bilan assotsiatsiyalanishi ko'rinishidagi irsiy moyillik;
- 2) immun buzilishlar; ularning roli to'g'risida immunoglobulinlarning zararlangan bo'g'imlar terisi va sinoviyalarida to'planishi, bemorlar qonida IgA, IgG, SIK miqdorining oshishi, teri komponentlariga antitanalar va yadroga qarshi antitanalar aniqlanishi, limfotsitlar T-supressor funksiyasining pasayishi dalolat beradi;
- 3) tashqi muhit omillari:
- 4) - infeksiyon agentlar (streptokokk, stafilokokk, mikotik infeksiya, viruslar - retroviruslar, VICH);
- 5) - endokrin omillar - psoriaz bilan kasallanishning eng yuqori cho'qqisi pubertat va menopauza davrlariga to'g'ri keladi;
- 6) - oshqozon-ichak trakti kasalliklari (gastrit, xoletsistit, ichak disbakteriozi);
- 7) - psixoemotsional stress - 70% hollarda kasallikning boshlanishidan oldin sodir bo'ladi;
- 8) - medikamentlar (litiy preparatlari, v-adrenoblokatorlar, aminoxinolinli vositalar, ba'zan YAQNDV).



Rasm 1. Patogenezik mexanizmi.

Kasallikka moyil kishilarda qo'zg'atuvchi omillar ta'siri ostida mahalliy immun himoyani faollashtiradigan teri antigeni bo'lmish nuqsonli keratinotsitlar paydo bo'ladi (fagotsitlar, CD4, CD8, B-limfotsitlar, yallig'lanish oldi sitokinlari - IL 1, FNO β , IL 8, interferonlar, koloniyani stimullovchi omillar ishlab chiqaradigan tabiiy killerlar va boshqalar). Immun reaksiya avj olib borishi jarayonida antigen organizmdan qisman chiqib ketadi va shu bilan bir vaqtda yangi hujayralar zararlanadi, autoantigenlar hosil bo'ladi, autoimmun reaksiya avj olib boradi. Sitotoksik limfotsitlar o'z to'qimalarini zararlab, qonda aylanib yuradigan immun komplekslar hosil qiladi, bular immunokompleks yallig'lanishga sabab bo'ladi (rasm 1).

Tasnifi.

I. Klinik shakli.

1. **Og'ir formasi** tarqoq artrit, umurtqa pog'onasining sezilarli darajada deformatsiyalanishi bilan o'tadigan ankilozlovchi spondiloartrit, ko'p sonli eroziv artrit, ikki va undan ortiq bo'g'imlardagi suyaklar epifizlarining lizisi, bo'g'imlarning II yoki III darajali funksional yetishmovchiligi, zararlangan organlar funksiyasining izdan chiqishi bilan o'tadigan sezilarli umumiy (isitma, darmon qurishi) va visseral o'zgarishlar, ekssudativ yoki atipik psoriazning tez zo'rayib borishi, yallig'lanish jarayonining ketma-ket uch oy va bundan ko'ra

ko'proq davom etib borishi bilan ta'riflanadi. Ushbu shaklni tashxislash uchun yuqorida sanab o'tilgan belgilardan kamida ikkitasi bo'lishi kerak.

2. Odatdagi formasi bo'g'imlarning cheklangan miqdorida yallig'lanishga aloqador o'zgarishlar bo'lishi, sakroileit borligi va (yoki) umurtqa pog'onasining yuqoriroqdagi bo'limlari zararlanishi bilan ta'riflanadi, lekin bunda umurtqa pog'onasining funksional yetishmovchiligi bo'lmaydi, yakka-yakka bo'g'imlarda destruktiv o'zgarishlar paydo bo'ladi, kasallik asta-sekin zo'rayib boradigan, sistemaga aloqador bo'ladi. Organlarning funksional yetishmovchiligisiz, chegaralangan yoki tarqoq vulgar psoriazsiz, yallig'lanish protsessi aktivligining o'rtacha yoki minimal darajasi bilan namoyon bo'ladi.

3. Xavfli formasi faqat yosh erkaklarda (35 yoshgacha) pustulyoz yoki eritrodermik psoriasis bor mahallarda boshlanadi. Ayniqsa, uzoq davom etadigan gektik xarakterdagi isitma, tana vaznining kaxeziyagacha tez kamayib borishi, sezilarli ekssudativ komponentli tarqoq artrit, spondiloartrit, tarqoq limfadenopatiya va bir talay visseritlar bilan o'tishi bilan ajralib turadi. Bu forma yomon davolanadi, yallig'lanishga qarshi terapiyaga paradoksal reaksiya berishi va prognozi juda yomon bo'lishi bilan ta'riflanadi, aksari o'lim bilan tugaydi.

4. Biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklari, revmatizm, Reiter kasalligi, podagra bilan birga kechuvchi psoriatik artrit. Kam uchraydi.

II. Bo'g'im sindromining klinik-anatomik varianti.

1. Distal.
2. Monooligoartritik.
3. Poliartritik.
4. Osteolitik.
5. Spondiloartritik.

III. Tizimli ko'rinishlar: tizimli ko'rinishlarsiz; tizimli ko'rinishlar bilan (organlarning shikastlanishi ko'rsatiladi).

IV. Psoriazning xarakteri va bosqichi.

1. Xarakteri:
 - vulgar: o'choqli, tarqalgan;
 - ekssudativ;
 - atipik: pustulyoz, eritrodermik, rupioid (ayniqsa kuchli giperkeratoz bilan).
2. Bosqich:

- progressiv;
- statsionar;
- regressiv;
- tirnoq psoriazi.

V. Faollik fazasi va darajasi (mezonlar RA faolligini aniqlashdagiga o'xshash).

1. Faol faza: minimal; o'rtacha; maksimal faollik darajasi.
2. Remissiya.

VI. Rentgenologik tavsifi.

VII. Bo'g'imlarning funksional yetishmovchiligi.

Klinik manzarasi. Bemorlarning 70 foizida bo'g'im sindromi psoriazning teri belgilari paydo bo'lganidan keyin boshlanadi, 15-20 foizida bo'g'imlarning zararlanishi teri zararlanishidan oldin boshlanadi (ba'zan ko'p yillardan keyin boshlanadi), 10 foizida bo'g'im sindromi bilan teri sindromi bir yo'la ma'lum bo'ladi.

Kasallik o'tkir, yarim o'tkir yoki asta-sekin boshlanishi mumkin. Ko'pincha darmonsizlik, lanjlik, tez charchab qolish, uyquning buzilishi, artralgiyalar, mialgiyalar, ba'zan isitma va ozib ketish ko'rinishidagi prodromal davr bo'ladi.

O'tkir boshlanishi klinik jihatdan septik artrit yoki podagraning o'tkir xurujiga o'xshab ketadi. Og'riqlar kun bo'yi zo'r berib turadi, bo'g'imlarda mahalliy va umumiy karaxtlik paydo bo'lishi bilan birga davom etib boradi, bunday karaxtlik xarakteriga ko'ra revmatoid artritda boshlanadigan karaxtlikdan, tana temperaturasining subfebril bo'lishidan, yallig'lanish protsessi aktivligining laboratoriya belgilari (ECHT tezlashuvi, leykotsitoz va boshqalar) dan farq qilmaydi.

Bemorlarning 1/3 qismida bo'g'im sindromi sekin o'sib boradi, proliferativ o'zgarishlar ustunlik qiladi. Uzoq vaqt davomida bo'g'imlarda harakatlanish biroq cheklangan bo'lishi mumkin.

Psoriatik artritning tipik xususiyatlari:

- zararlanishning asimmetrikligi;
- qo'l va oyoqlarning distal falangalararo bo'g'imlarining jarayonga tortilishi, ularning shakli o'zgarishi, bo'g'im atrofidagi yumshoq to'qimalarning shishishi va ular ustidagi terining ko'kimtir-qizg'ish rangga kirishi bilan kechadi, bu esa "rediska simptomi" manzarasini hosil qiladi;

- qo'l va oyoqlarning birinchi barmoqlari artriti;

- qo'l va oyoq panjalari bo'g'imlari zararlanishining "o'qsimon" xarakteri - ayni bir barmoqning kaft-falanga, proksimal va distal falangalararo bo'g'imlari bir vaqtning o'zida zararlanib, barmoqlarni bukuvchi muskullar pay qinlarining yallig'lanishi, yumshoq to'qimalarning shishib ketishi va zararlangan bo'g'imlar sohasida terining o'ziga xos ko'kimtir-qizg'ish tusga kirishi bilan birga davom etib boradi, bu "sosiska simptomi" deb ataladi;

- tovon sohasida og'riq chaqiruvchi axillobursit, tovon osti bursiti (talalgiyalar);

- entezopatiyalar (boylamlar va paylar birikadigan sohadagi og'riq);

- kam harakatchan bo'g'imlar (to'sh-o'mrov, akromion-o'mrov) shikastlanishi;

- mutilyatsiyalovchi (shaklsizlantiruvchi) artrit rivojlanishi bilan qo'l va oyoq bo'g'imlari osteolizi;

- asimmetrik sakroileit va spondilitning rentgenologik belgilari.

Psoriatik artritning 5 ta klinik shakli mavjud (Moll, Wright, 1973):

1. Asimmetrik oligoartrit - psoriadza bo'g'imlar zararlanishining eng ko'p uchraydigan shakli (barcha psoriatik artrit shakllarining 70%).

2. Falangalararo distal bo'g'imlar artrit - psoriatik artritning eng tipik ko'rinishi bo'lib, odatda kamdan-kam hollarda alohida bo'ladi va boshqa bo'g'imlarning shikastlanishi bilan birga keladi.

3. Simmetrik revmatoidga o'xshash artrit - qo'l panjalari barmoqlarining kaft-falanga va proksimal falangalararo bo'g'imlari zararlanishi bilan ta'riflanadi. RA dan farqli o'laroq, psoriatik artritning bu shakli uchun bo'g'imlarning tartibsiz deformatsiyasi xos bo'lib, bunda barmoqlarning uzun o'qlari turli tomonga yo'nalgan bo'ladi (RA uchun qo'l barmoqlarining bir tomonlama tirsak deviatsiyasi xos).

4. Mutilizatsiyalovchi (xiralashtiruvchi) artrit qo'l-oyoq distal bo'limlarining, avvalo qo'l va oyoq barmoqlarining og'ir destruktiv artrit bilan ta'riflanadi. Bunda osteoliz boshlanadi, barmoqlar kalta tortib, shakli o'zgarib qoladi. Psoriatik artritning bu formasi ko'pincha umurtqa pog'onasining zararlanishi bilan birga davom etib boradi. Mutillovchi formasi odatda psoriadzing terida og'ir ko'rinislari bo'lgan kasallarda kuzatiladi.

5. Psoriatik spondilit 40-45% bemorlarda aniqlanadi va ko'pincha periferik artrit bilan birga keladi. Klinik manzarasi Bexterev kasalligidagiga o'xshab ketadi (umurtqa pog'onasining bel qismidagi yallig'lanish og'riqlari, yallig'lanish jarayonining ko'krak, bo'yin

bo'limlariga, qovurg'a-umurtqa bo'g'imlariga birin-ketin o'tishi, "so'rovchi holati" rivojlanishi). Farqlari: jarayon hamisha ham umurtqa pog'onasining bel qismidan yuqori bo'limlariga izchillik bilan o'tavermaydi, umurtqa pog'onasining harakatchanligi hamisha ham keskin cheklanavermaydi, spondilit umuman simptomsiz o'tishi mumkin.

Psoriatik artrit ko'pincha ichki organlar zararlanmasdan o'tadi, lekin sistemali ko'rinishlari: ko'z (konyunktivit, iridotsiklit), buyraklar (nefropatiya, juda kamdan kam hollarda amiloidoz) zararlanishi, og'ir va shokli formalarida miokardit, endokardit, gepatit, limfoadenopatiya, Reyno sindromi, polinevrit va boshqalar bo'lishi mumkin.

Laboratoriya ma'lumotlari.

UQT - ECHT oshishi, leykotsitoz, gipoxrom anemiya. QBT - o'tkir fazali ko'rsatkichlar darajasining oshishi.

Instrumental tadqiqotlar.

Rentgenologik tekshiruv:



Rasm 1. Rentgenologik o'zgarishlar.

1. Periferik bo'g'imlarning shikastlanishi - suyaklarning bo'g'im yuzalari chetlaridagi eroziyalar keyinchalik markaziy qismga tarqalishi; bo'g'im yorig'ining torayishi; po'stloq qatlamining tishsimonligi; periostal oqplamalar; diffuz butun suyakning osteoporoz; oxirgi falangalarning osteolizi; patognomonik ravishda bitta barmoqning barcha bo'g'imlarida ankilozlarning rivojlanishi (o'qli shikastlanish). Psoriatik artritning rentgenologik bosqichlari RA bilan bir xil.

2. **Sakroileit** - ko'pincha asimmetrik, lekin ba'zan ankilozlovchi spondiloartritdagi sakroileitga o'xshash. Rentgenologik bosqichlari BK dagiga o'xshash bo'ladi.

3. **Spondilit** - ikki variantda kechishi mumkin: sindesmofitlar yoki dag'al paravertebral ossifikatlar (kalsifikatlar) va umurtqalararo bo'g'im ankilozlari.

Sinovial suyuqlikni tekshirish - yuqori sitoz (5x YU9/I dan ortiq), neytrofilez, musin laxtasi bo'shashgan, yopishqoqligi past.

Diagnostik mezonlar (Mathies, 1974):

1. Qo'l va oyoqlarning distal falangalararo bo'g'imlarining zararlanishi.

2. Jarayonga bir vaqtning o'zida bitta barmoqning kaft-falanga (oyoq kafti-falanga), proksimal va distal falangalararo bo'g'imlarining qo'shilishi ("o'qsimon zararlanish").

3. Oyoq panjasi bo'g'imlarining, shu jumladan bosh barmoqning erta zararlanishi.

4. Talalgiya (tovondagi og'riqlar).

5. Dermatolog tomonidan tasdiqlangan teri psoriatik pilakchalarining mavjudligi yoki psoriazga xos bo'lgan tirmoqlarning shikastlanishi ("angishvona" simptomi, tirmoq plastinkalarining xiralashishi, ularning bo'ylama va ko'ndalang chiziqlari).

6. Yaqin qarindoshlardagi psoriaz.

7. RO ga salbiy reaksiyalar.

8. Rentgenologik ko'rinishlari: suyaklarning har xil o'q bo'ylab siljishi bilan o'tadigan osteoliz, periostal qoplamalar, epifizar osteoporoz bo'lmasligi.

9. Sakroileitning klinik yoki rentgenologik belgilari. Spondilitning rentgenologik belgilari qo'pol paravertebral ossifikatlar (kalsifikatlar) dir.

Psoriatik artrit diagnozi 3 ta mezon mavjud bo'lganida ishonarli bo'ladi, shu bilan birga ular orasida albatta 5, 6 yoki 8-mezon bo'lishi kerak. RO ni aniqlashda 5 ta mezon zarur bo'lib, ular orasida 9- va 10-mezonlar albatta bo'lishi kerak.

Klinik tashxislarga misollar:

Psoriatik artrit, og'ir formasi, sistemaga aloqador alomatlar bilan o'tadigan poliartrit xili (buyrak amiloidozi, terminal buyrak yetishmovchiligi). Tarqoq vulgar psoriaz, zo'rayib boradigan bosqichi. Faollik maksimal. III bosqich. Bo'g'imlar funksional yetishmovchiligining II darajasi.

2. Psoriatik artrit, odatdagi formasi, distal xili, sistema belgilari bo'lmaydi. Chegaralangan vulgar psoriaz, statsionar stadiya. Faollik o'rtacha. III bosqich. Bo'g'imlarning I darajali funksional yetishmovchiligi.

Davolash.

YAQNDV:

- arilsirka kislota unumlari - voltaren, diklofenak natriy* ortofen - 150-200 mg/sut;

- propion kislotasi hosilalari - flyurbiprofen (flugalin, froben) - 30 mg/sut;

- oksikam unumlari - piroksikam - 20-40 mg/sut, melöksikam ("ovalis") - 7-15 mg/sut.

2-6 oy davomida qo'llaniladi, og'riq sindromi davom etganda - uzoqroq.

YAQNDV buyurish ehtiyotkorlikni talab qiladi, chunki bu vositalar psoriazning zo'rayishiga sabab bo'lishi mumkin.

Bo'g'im ichiga glyukokortikosteroidlar inyeksiyalari.

Diprospan, depomedrol - dozasi bo'g'im kattaligiga bog'liq: yirik - 1 ml, o'rtacha - 0,5 ml, mayda - 0,25 ml. Inyeksiyalar unga navbatma-navbat o'tkaziladi.

yallig'langan bo'g'imlar artrit belgilari yo'qolguncha. Davolash kursi -1-6 inyeksiya. Shuni esda tutish kerakki, bir bo'g'imga bir yil davomida ko'pi bilan 3 marta inyeksiya qilinadi.

Bazis preparatlar. Qo'llash uchun ko'rsatmalar: YAQNDV va GKSni mahalliy qo'llashning samarasizligi.

Oltin preparatlari (tauredon, miokrizin) - m/o 1 marta xaftasiga.

Preparatni ko'tara olishni baholash uchun 2 hafta -10 mg/hafta. Keyinchalik 2 hafta davomida 20 mg/hafta. Yaxshi o'tkazilganda, davolash klinik-laborator remissiyaga erishilgunga qadar (terapiya boshlanganidan keyin kamida 7-10 oy o'tgach) haftasiga 50 mg dozada davom ettiriladi. Keyin inyeksiyalar orasidagi intervalni 10 kungacha, 2 asal, 3 haftagacha (undan ko'p emas) uzaytirish yo'li bilan preparat dozasi asta-sekin kamaytiriladi.

Keyinchalik davoni ko'p yillar davomida yulotning tabletka preparatlari bilan davom ettirish mumkin (auranofin 3 mg dan kuniga 2-3 marta).

Salaza hosilalari (sulfasalazin va salazopiridazin). 11 dastlabki doza - 0,5 g/sut bir hafta davomida, so'ngra doza har hafta 0,5 g/sut dan

terapevtik doza - 2 g/sut gacha oshiriladi. Bu dozada preparat klinik-laborator remissiyaga erishilguncha ichiladi, so'ngra u asta-sekin qo'llab-quvvatlovchi doza (0,5-1,0 g/sut) gacha kamaytiriladi. Terapiya samarali bo'lib, bemor preparatni yaxshi ko'tara olsa, davolash benihoya uzoq davom ettiriladi.

Sitostatik vositalar. Tanlov preparati - metotreksat. Dozasi haftasiga 7,5-10-15 mg dan 12 soat oralatib turib, uch mahal ichiladi. Peoriatik artritning xavfli xilida klinik effekt bo'lguncha doza haftasiga 25 mg gacha (har kuni 5 mg dan) ko'paytiriladi, keyin dozasi haftasiga 10-15 mg gacha kamaytiriladi. Metotreksat bilan davolash ikki yil davom etishi mumkin. Jigar fibrozi yoki sirrozi xurujlarini istisno qilgandan so'ng (jigar biopsiyasi) undan uzoqroq foydalanish mumkin.

Har qanday bazis preparatlarni qo'llash qon va siydik tahlillarini muntazam nazorat qilish (7-10 kunda 1 marta, salazopro- va yod preparatlari uchun - oyiga 1 marta) jigarning nojo'ya ta'sirlarini (sitopeniya, nefropatiya) o'z vaqtida aniqlash va ularni tuzatish uchun amalga oshirilishi kerak.

Sanab o'tilgan bazis vositalar orasida oltin preparatlari eng samarali hisoblanadi, ulardan keyin salaza hosilalari turadi, metotreksat esa bu qatorda oxirgi o'rinni egallaydi. Chidamliligi bo'yicha sulfasalazin eng yaxshi preparat bo'lib chiqdi. Metotreksat bilan oltin preparatlarini ko'tara olish jihatidan bir-biriga baravar edi.

Siklosporin A va II avlod retinoidlari (atsitretin) teri psoriazini davolashda o'zini yaxshi ko'rsatgan, ammo bo'g'im variantini davolashda kam samarali.

Psoriatik artritni davolash uchun sistemali glyukokortikosteroid gormonal preparatlar qisqa-qisqa kurslar bilan (6-8 haftagacha) kichik-kichik dozalarda (prednizolon hisobiga hisoblaganda kuniga 5-7,5 mg dan) ishlatiladi. Buning sababi, bir tomondan, bu preparatlarning katta dozalari ta'siriga paradoksal reaksiya boshlanishi mumkinligi bo'lsa, ikkinchi tomondan, ularni bekor qilish fonida psoriaz zo'rayib ketishi mumkinligidir.

Psoriatik artritning yuqori darajadagi faolligida davolash kompleksiga plazmaferoz kiritiladi, uni autokrovni vena ichiga ultrabinafsha nurlantirish yoki autokrovni lazer nurlantirish bilan birga qo'shib olib borish mumkin. Seanslar 3 kunda 1 marta o'tkaziladi; bir kursga 3-4 muolaja.

Qonning reologik xususiyatlarini korreksiyalovchi preparatlar.

Reopoliglyukin - 400 ml 100-200 mg pentoksifillin va 4 ml no-shpa qo'shib v/i tomchilab (daqiqasiga 40 tomchi tezlikda) 2 kunda 1 marta; kursga - 6-8 infuziya;

Dipiridamol - 20 mg (4 ml) 250 ml natriy xloridning izotonik eritmasida v/i tomchilab, kunora; kursga - 6-8 marta yuboriladi.

Dipiridamol va reopoliglyukin infuziyalarini almashtirib turish maqsadga muvofiqdir.

Geparin - 5000 ME t/o qorin sohasiga kuniga 4 marta 2-3 hafta, keyinchalik - 5000 ME 2.

Bo'g'im sindromining mutilyatsiyalovchi xili bilan og'riqan bemorlarda qonning reologik xossalarini to'g'rilash ayniqsa zarur.

Fizioterapevtik usullar. Muolajadan 2 soat oldin peroral fotosensibilizator psoralenni birgalikda qo'llash va keyinchalik uzun to'liqinli ultrabinafsha nurlar bilan nurlantirishdan iborat tizimli PUVA-terapiya eng samarali hisoblanadi. Fotokimyoterapiya seanslari 2-3 kun oralatib o'tkaziladi, bunda ultrabinafsha nurlar dozasi asta-sekin orttirib boriladi. Kurs - 20-30 muolaja.

Magnitoterapiya, transkutan lazeroterapiya, 50% li dimeksid eritmasi bilan elektroforez va fonoforez, glyukokortikosteroidlar va boshqalar qo'llaniladi.

Davolash jismoniy tarbiyasi qo'llaniladi.

Bo'g'imlarda qo'pol deformatsiyalar boshlanib, ankilozlar paydo bo'lganida bo'g'imlarni endoprotezlash.

Testlar

1.Sistemali qizil yugurik qanday turdagi kasallikka kiradi?

- A) Bakterial infeksiya
- B) Autoimmun kasallik
- C) Virusli kasallik
- D) Allergik reaksiya

2.Quyidagilardan qaysi biri SQY uchun xos teri belgisi hisoblanadi?

- A) Qo‘l terisida oq dog‘lar
- B) Yuzda “kapalak” shaklidagi toshma
- C) Oyoqdagi qichishuvchi toshmalar
- D) Lablarning ko‘karishi

3.Sistemali qizil yugurikda eng ko‘p qaysi a‘zolar zararlanadi?

- A) Faqat teri
- B) Bo‘g‘imlar, teri va buyraklar
- C) Oshqozon
- D) Yurak

4.Qaysi laborator belgi SQY uchun xarakterlidir?

- A) Leykotsitoz
- B) ANA (antinuklear antitanachalar) musbat
- C) CRP past
- D) Qand miqdori oshgan

5.Sistemali qizil yugurik ko‘proq kimlarda uchraydi?

- A) Erkaklarda
- B) Bolalarda
- C) Ayollarda
- D) Qarilarda

6.SQY odatda qaysi yosh oralig‘ida boshlanadi?

- A) 0–10 yoshda
- B) 15–45 yoshda
- C) 50 yoshdan keyin
- D) Faqat bolalarda

7.SQY davosida asosiy qo‘llaniladigan dori vositasi qaysi?

- A) Antibiotiklar

- B) Kortikosteroidlar
- C) Antigistaminlar
- D) Vitaminlar

8.SQYda qon tizimida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?

- A) Gemoglobin ortadi
- B) Leykopeniya va trombositopeniya
- C) Qand kamayadi
- D) Holesterin kamayadi

9.Qaysi tahlillar SQYda autoimmun faollikni ko'rsatadi?

- A) EChT (eritrotsitlar cho'kish tezligi)
- B) ANA va anti-dsDNA antanachalarr
- C) Qand tahlili
- D) Jigar fermentlari

10.SQY profilaktikasi uchun eng muhim choralaridan biri?

- A) Quyosh nurlaridan himoyalanih
- B) Ko'p shirinlik iste'mol qilish
- C) Jismoniy yuklamani oshirish
- D) Kam suyuqlik ichish

11.Sistemali sklerodermiya qanday kasallik hisoblanadi?

- A) Virusli infeksiya
- B) Autoimmun biriktiruvchi to'qima kasalligi
- C) Bakterial kasallik
- D) Allergik kasallik

12.Sklerodermiyada asosiy patologik jarayon nima?

- A) Kollagen sintezining kamayishi
- B) Kollagen sintezining ortishi va to'qimalarning qattiqlashuvi
- C) Qon ivishining buzilishi
- D) Qon hujayralarining kamayishi

13Quyidagi belgilar orasidan qaysi biri sistemali

sklerodermiyaga xos?

- A) Terining yupqalashuvi
- B) Terining qotib, qattiqlashishi
- C) Yuzda kapalak shaklidagi toshma
- D) Bo'g'imlarda yallig'lanish

14. Sklerodermiyaning dastlabki belgilaridan biri nima bo'lishi mumkin?

A) Reyno sindromi (barmoqlarning sovuqda oqarishi va ko'karishi)

B) Yurak urishining tezlashuvi

C) Isitma va yo'tal

D) Og'izda yara chiqishi

15. Sistemali sklerodermiyada qaysi organlar ko'p zararlanadi?

A) Teri, o'pka, yurak, buyrak

B) Oshqozon, jigar, ko'z

C) Faqat bo'g'imlar

D) Faqat jigar

16. Quyidagi belgilardan qaysi biri "CREST" sindromiga kirmaydi?

A) Kaltsinoz

B) Raynaud fenomeni

C) Ezofagit (qizilo'ngach yallig'lanishi)

D) Limfadenopatiya

17. Sistemali sklerodermiya bilan kasallangan bemorlarning yuzida qanday o'zgarish kuzatiladi?

A) Yuz dumaloqlashadi

B) "Niqobga o'xshash" (maska) yuz ifodasi paydo bo'ladi

C) Yonoqlarda shish paydo bo'ladi

D) Yuz terisi bo'shashadi

18. Sklerodermiyada qaysi laborator belgi ko'p uchraydi?

A) ANA (antinuklear antitelalar) musbat bo'lishi

B) ESR pasayishi

C) Glyukoza ortishi

D) Qon bosimining pasayishi

19. Sistemali sklerodermiyada qaysi dori vositalari ishlatiladi?

A) Kortikosteroidlar va immunosuppressiv preparatlar

B) Antibiotiklar

C) Antigistaminlar

D) Diuretiklar

20. Sklerodermiyada profilaktika va parvarishning asosiy maqsadi nima?

- A) Qon bosimini oshirish
- B) Fibroz jarayonini sekinlashtirish va qon aylanishini yaxshilash
- C) Tana haroratini pasaytirish
- D) Qon ivishini oshirish

21. Revmatoid artritning asosiy patogenetik mexanizmi?

- A) Infeksion toksik ta'sir
- B) Autoimmun jarayon
- C) Allergik reaksiya
- D) Mexanik shikastlanish

22. Revmatoid artritda qaysi bo'g'imlar ko'proq zararlanadi?

- A) Katta bo'g'imlar (tizzalari, son)
- B) Simmetrik tarzda kichik bo'g'imlar
- C) Faqat umurtqa bo'g'imlari
- D) To'sh-qovurg'a bo'g'imlari

23. Revmatoid artritga xos tonggi qotishish qancha vaqt davom etadi?

- A) 5–10 daqiqa
- B) 15–20 daqiqa
- C) 30 daqiqa
- D) 1 soat va undan ko'p

24. Revmatoid artrit uchun eng muhim laborator marker?

- A) Revmatoid faktor (RF)
- B) Bilirubin
- C) Kreatinin
- D) Amilaza

25. Revmatoid artrit uchun eng yuqori spesifik marker?

- A) SOE oshishi
- B) Anti-CCP (antitsitrullin antitelolar)
- C) Leykotsitoz
- D) Proteinuriya

26. Revmatoid artritning eng ko'p uchraydigan bo'g'imdan tashqari belgisi?

- A) Gemoptiziya
- B) Revmatoid tugunlar
- C) Irsiy kasalliklar
- D) Gemorragik diatez

27. Revmatoid artritning asosiy dori vositasi (birinchi tanlov preparati)?

- A) Metotreksat
- B) Prednizolon
- C) Diklofenak
- D) Sulfasalazin

28. Revmatoid artritda bo'g'imlarda qanday o'zgarish kuzatiladi?

- A) Suyak eroziyasi, bo'g'im deformatsiyasi
- B) Faqat sinovial suyuqlik kamayishi
- C) O'pka alveolarida infiltrat
- D) Buyrak parenximasida kistalar

29. Revmatoid artritda qo'llaniladigan biologik preparatlar qaysi guruhga kiradi?

- A) TNF- α ingibitorlari
- B) Proton pompasi ingibitorlari
- C) Beta-blokatorlar
- D) Antikoagulyantlar

30. Revmatoid artritning kechikkan davridagi tipik oqibati?

- A) Bo'g'im ankilozi va deformatsiya
- B) O'tkir yurak yetishmovchiligi
- C) O'pka tuberkulyozi
- D) Surunkali pankreatit

31. Revmatoid artrit va revmatizm orasidagi asosiy farq?

- A) Revmatoid artritda kichik bo'g'imlar simmetrik zararlanadi
- B) Revmatizmدا surunkali kechish kuzatiladi
- C) Revmatoid artrit faqat katta bo'g'imlarga ta'sir qiladi
- D) Revmatizmدا deformatsiyalar doimiy bo'ladi

32. Reaktiv artritning klassik uchlik belgisi (Reiter triadasi) quyidagilardan qaysi birida to'g'ri berilgan?

- A) Artrit, uretrit, kon'yunktivit
- B) Artrit, isitma, limfadenit
- C) Artrit, stomatit, dermatit
- D) Artrit, bronxit, nefrit

33. Reaktiv artritda qaysi genetik omil kasallikka moyillikni oshiradi?

- A) HLA-B27 geni
- B) HLA-A1 geni
- C) HLA-C2 geni
- D) HLA-DQ geni

34. Reaktiv artritda qo'shimcha ravishda qaysi teri belgisi kuzatilishi mumkin?

- A) Eritema nodosum (qizil tugunchali toshma)
- B) Qichishma va toshma
- C) Pigmentatsiya
- D) Teri atrofiyasi

35. Reaktiv artritda rentgen tekshiruvida qaysi belgilar ko'proq uchraydi?

- A) Bo'g'im bo'shlig'i kengaygan
- B) Suv to'planishi va periost reaksiyasi
- C) Bo'g'im bo'shlig'i torayishi va yumshoq to'qima shishi
- D) Suyak eroziyasi va osteoporoz

36. Reaktiv artritning rivojlanishida Chlamydia trachomatis infeksiyasi qanday rol o'ynaydi?

- A) To'g'ridan-to'g'ri bo'g'im ichiga kirib yallig'lanish chaqiradi
- B) Endotoksinlar orqali bo'g'im sinovial pardasini zararlaydi
- C) Organizmda infeksiya yo'qolgandan keyin immun tizimni "adashgan" holda bo'g'im antigenlariga qarshi yo'naltiradi
- D) Virusli zararlanish kabi tutiladi

37. Reaktiv artritda bo'g'imdagi yallig'lanish odatda qanday boshlanadi?

- A) Birdaniga barcha bo'g'implarda
- B) Navbat bilan pastki oyoq bo'g'implarida, asimmetrik tarzda
- C) Qo'l bo'g'implarida simmetrik tarzda

D) Umurtqa pogʻonasida birinchi boʻlib

38. Reaktiv artrit bilan ogʻrigan bemor sinovial suyuqligidan bakteriya ekilmaydi, lekin yalligʻlanish belgisi bor. Bu nimani anglatadi?

- A) Bu yalligʻlanish aseptik xarakterda
- B) Artrit septik turga oʻtgan
- C) Bakteriyalar faqat qon orqali kirgan
- D) Tahlil notoʻgʻri olingan

39. Reaktiv artritda differensial tashxis uchun eng muhim kasallik:

- A) Revmatoid artrit
- B) Septik artrit
- C) Psoriatik artrit
- D) Podagra artriti

40. Reaktiv artritda entezit (pay birikish joyining yalligʻlanishi) koʻpincha qayerda kuzatiladi?

- A) Bilak sohasida
- B) Tovon suyagi (Achilles payi birikish joyida)
- C) Boʻyin mushaklarida
- D) Qoʻl barmoqlarida

41. Reaktiv artritda HLA-B27 geni mavjud bemorlarda:

- A) Kasallik yengil kechadi
- B) Kasallik tez oʻtib ketadi
- C) Kasallik ogʻir va qaytalanishga moyil boʻladi
- D) Kasallik bilan bogʻliqlik yoʻq

42. Reaktiv artritni aniqlashda eng muhim diagnostik bosqich:

- A) Boʻgʻim rentgeni
- B) Romatoid faktor testi
- C) Etiologik infeksiyani (Chlamydia, Yersinia) aniqlash
- D) Qon biokimyoviy tahlili

43. Revmatoid artrit — immun jarayon bilan bogʻliq

- B) Osteoartrozda boʻgʻimlar simmetrik zararlanadi
- C) Revmatoid artritda “boʻgʻim gʻijirlashi” boʻladi
- D) Osteoartrozda revmatoid tugunlar kuzatiladi

44. Revmatoid artriting sistem belgilaridan biri?

- A) Suyak zichligining ortishi
- B) Revmatoid tugunlar
- C) Siydik kislotasi ko'payishi
- D) "Bo'g'im g'ijirlashi"

45. Ankilozlovchi spondiloartrit (Bexterov kasalligi) qaysi toifadagi kasalliklar guruhiga kiradi?

- A) Autoimmun kasalliklar
- B) Endokrin kasalliklar
- C) Yuqumli kasalliklar
- D) Allergik kasalliklar

46. BK kasalligida asosan qaysi qismlar zararlanadi?

- A) Qo'l bo'g'imlari
- B) Umurtqa pog'onasi va sakroiliak bo'g'imlar
- C) Tizza bo'g'imlari
- D) Bilak bo'g'imlari

47. BKning asosiy klinik belgisi nima?

- A) Bel sohasida ertalabki qotishish va og'riq
- B) Bosh og'rig'i
- C) Nafas qisqarishi
- D) Oshqozon og'rishi

48. BK bilan kasallangan bemorlarda eng ko'p uchraydigan genetik belgi:

- A) HLA-B27 antigeni
- B) HLA-DR3 antigeni
- C) HLA-A1 antigeni
- D) HLA-DR4 antigeni

49. BK ko'proq kimlarda uchraydi?

- A) Ayollarda
- B) Erkaklarda
- C) Bolalarda
- D) Qarilarda

50. BKda umurtqa pog'onasida kuzatiladigan o'zgarishlar qanday?

- A) Umurtqalar orasidagi disklarning kengayishi
- B) Umurtqalarning bir-biriga qo'shilishi (ankiloz)**
- C) Umurtqalarning yumshashi
- D) Umurtqalarning cho'zilishi

51. BKda quyidagi laborator belgilar qaysi biri kuzatiladi?

- A) ECHT oshishi
- B) Leikopeniya
- C) Gipoglikemiya
- D) Eritrotsitoz

52. BKda rentgenologik o'zgarishlardan biri:

- A) Sakroileit
- B) Osteoporoz yo'qligi
- C) Bo'g'imlar orasining kengayishi
- D) Deformatsiyasiz holat

53. BKning davolashida asosiy dori guruhlaridan biri:

- A) Antibiotiklar
- B) Nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilar**
- C) Antigistaminlar
- D) Antifungal dorilar

54. BK bilan og'rigan bemorlarga qanday mashqlar tavsiya etiladi?

- A) Og'ir jismoniy mashqlar
- B) Tinchlik va harakatsizlik
- C) Fizioterapiya va orqa mushaklarini cho'zuvchi mashqlar
- D) Faqat dori vositalari

55. Podagra artritining patognomonik belgisi?

- A) Tonggi qotishish
- B) Tizza bo'g'imining zararlanishi
- C) Bosh barmoq metatarzofalangeal bo'g'imining zararlanishi
- D) Bo'g'imlarning simmetrik shishi

56. Podagra va revmatoid artrit differensial diagnostikasida muhim laborator belgi?

- A) Oqsiluriya
- B) Siydik kislotasi darajasining oshishi

- C) Antinuklear antitelolar
- D) ESR oshishi

57. Podagra xos bo'lmagan belgi qaysi?

- A) O'tkir bo'g'im og'rig'i
- B) Siydik kislotasi yuqori bo'lishi
- C) Revmatoid faktor musbatligi
- D) To'fuslar (urat tugunlari)

58. Podagra qanday kasallik hisoblanadi?

- A) Autoimmun kasallik
- B) Metabolik (almashinuv) kasallik
- C) Yuqumli kasallik
- D) Onkologik kasallik

59. Podagrada organizmda qaysi modda ortiqcha to'planadi?

- A) Mochevina
- B) Mohekislota (siydik kislotasi)
- C) Kreatinin
- D) Ammiak

60. Podagraning eng ko'p zararlaydigan bo'g'imi qaysi?

- A) Tizza bo'g'imi
- B) Bilak bo'g'imi
- C) Bosh barmoq bo'g'imi (oyoqqa tegishli)
- D) Yelka bo'g'imi

61. Podagra xuruji ko'pincha qachon boshlanadi?

- A) Ertalab
- B) Tunda
- C) Kunduzi
- D) Mashqdan so'ng

62. Podagra xuruji paytida bo'g'im qanday bo'ladi?

- A) Sovuq va qattiq
- B) Issiq, shishgan va og'riqli
- C) Elastik va harakatchan
- D) Rang o'zgarmagan

63. Podagra rivojlanishida asosiy sabab nima?

- A) Siydik kislotasining ko'p hosil bo'lishi yoki yomon chiqishi

- B) Kaltsiy yetishmovchiligi
- C) D vitamini yetishmovchiligi
- D) Yuqumli agentlar

64. Podagrada bo'g'imlarda to'planadigan mohekislota tuzlari nima deb ataladi?

- A) Kristallar
- B) Tofuslar
- C) Nodullar
- D) Kapsulalar

65. Podagrani aniqlash uchun qaysi laborator tahlil eng muhim?

- A) Qonning umumiy tahlili
- B) Siydikda oqsil tahlili
- C) Qonda siydik kislotasi miqdorini aniqlash
- D) Qonda glyukoza tahlili

66. Podagrada uzoq muddatli davolashda ishlatiladigan dori:

- A) Allopurinol
- B) Ibuprofen
- C) Prednizolon
- D) Paratsetamol

67. Podagra bilan kasallangan bemorlarga qanday ovqatlanish tavsiya etiladi?

- A) Go'sht, jigar, baliq mahsulotlarini ko'p iste'mol qilish
- B) Purinlarga boy ovqatlardan cheklanish
- C) Kaloriyali ovqatlar iste'molini oshirish
- D) Tuzli mahsulotlarni ko'paytirish

68. Osteoartroz qanday kasallik turiga kiradi?

- A) Degenerativ-distrofik bo'g'im kasalligi
- B) Autoimmun kasallik
- C) Yuqumli bo'g'im kasalligi
- D) Endokrin kasallik

69. Osteoartrozda asosan qaysi to'qima zararlanadi?

- A) Sinovial suyuqlik
- B) Bo'g'im tog'ay (xaftaga) to'qimasi

C) Mushak to'qimasi

D) Suyak iligi

70. Osteoartrozning eng ko'p uchraydigan sababi:

A) Virusli infeksiya

B) Bo'g'imga ortiqcha yuklama va qarish jarayoni

C) Autoimmun jarayon

D) Irsi endokrin buzilish

71. Osteoartrozning asosiy klinik belgisi nima?

A) Bo'g'imda ertalabki qotishish (30 daqiqadan ortiq)

B) Bo'g'im og'rigi va harakat chegaralanishi

C) Tana harorati oshishi

D) To'qimalarda shish

72. Osteoartrozda bo'g'imdagi og'riq odatda qachon kuchayadi?

A) Dam olayotganda

B) Jismoniy faollik vaqtida

C) Uxlashdan oldin

D) Sovuqda

73. Osteoartroz ko'pincha qaysi bo'g'implarni zararlaydi?

A) Katta bo'g'implar – tizza, son, tirsak

B) Faqat barmoqlar

C) Faqat umurtqa pog'onasi

D) Faqat bilak bo'g'implari

74. Osteoartrozda rentgenogrammada qanday belgilar aniqlanadi?

A) Bo'g'im oraligining torayishi, osteofitlar paydo bo'lishi

B) Bo'g'im oraligining kengayishi

C) Bo'g'im suyuqligining ko'payishi

D) Bo'g'im sathining tekislanishi

75. Osteoartrozda bo'g'im harakati vaqtida qanday tovush eshitalishi mumkin?

A) Shovqin

B) Qarsillash (krepitatsiya)

C) Shildirash

D) G‘uvillash

76. Osteoartrozni davolashda asosiy dori guruhlaridan biri:

A) Nosteroid yallig‘lanishga qarshi dorilar

B) Antibiotiklar

C) Antigistaminlar

D) Diuretiklar

77. Osteoartrozda profilaktika choralari nimalardan iborat?

A) Bo‘g‘imga ortiqcha yuklamani kamaytirish, vaznni nazorat qilish, jismoniy faollik

B) Faqat dam olish

C) Faqat dori ichish

D) Faqat jarrohlik yo‘li bilan davolash

78. Osteoartrozda qanday belgi ustun?

A) Ekssudativ yallig‘lanish

B) Suyak deformatsiyasi va “bo‘g‘im g‘ijirlashi”

C) Revmatoid tugunlar

D) To‘shda og‘riq

79. Osteoartrozga xos radiologik belgi?

A) Suyak eroziyalari

B) Bo‘g‘im bo‘shlig‘ining torayishi va osteofitlar

C) “Kaplan qanoti” deformatsiyasi

D) Osteoporoz

80. Psoriatik artrit qanday kasallik hisoblanadi?

A) Yuqumli bo‘g‘im kasalligi

B) Autoimmun yallig‘lanishli bo‘g‘im kasalligi

C) Degenerativ-distrofik kasallik

D) Endokrin kasallik

81. Psoriatik artrit odatda qaysi kasallik fonida rivojlanadi?

A) Revmatizm

B) Psoriaz (tanglay kasalligi)

C) Diabet

D) Gipotireoz

82. Psoriatik artritda asosan qaysi bo‘g‘imlar zararlanadi?

A) Katta bo‘g‘imlar – tizza, son

- B) Kichik qo'l va oyoq barmoqlari bo'g'imlari
- C) Umurtqa pog'onasi
- D) Bo'yin bo'g'imlari

83. Psoriatik artritga xos klinik belgilaridan biri:

- A) Bo'g'imlarning simmetrik zararlanishi
- B) Barmoqlarning "sosiska"simon shishishi (daktilit)
- C) Faqat bir bo'g'imning og'rishi
- D) Harakatsiz og'riq

84. Psoriatik artritda terida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?

- A) Sariqlik
- B) Quruq dog'lar va tangachali toshmalar
- C) Qizarishsiz shish
- D) Ko'karishlar

85. Psoriatik artrit ko'pincha qaysi yoshda boshlanadi?

- A) Bolalik davrida
- B) O'rta yoshda (30–50 yosh oralig'ida)
- C) Qarilik davrida
- D) Faqat o'smirlikda

86. Psoriatik artritda laborator tahlilda qaysi ko'rsatkich

ko'tarilishi mumkin?

- A) ECHT va SRP
- B) Qonda glyukoza
- C) Gemoglobin
- D) Kaltsiy

87. Psoriatik artritda rentgenologik belgilar:

- A) Osteoporoz va "qalam-stakan" belgisi
- B) Bo'g'im oraligining kengayishi
- C) Bo'g'imlarda suyuqlik to'planmasligi
- D) Bo'g'im yuzalari silliqligi

88. Psoriatik artritni davolashda ishlatiladigan asosiy

dorilardan biri:

- A) Metotreksat
- B) Antibiotiklar
- C) Diuretiklar

D) Antigistaminlar

89. Psoriatik artritda qanday turmush tarzini saqlash muhim?

A) Stressdan saqlanish, sog'lom ovqatlanish, jismoniy faollikni saqlash

B) Harakatni to'xtatish

C) Tuzli ovqatlarni ko'paytirish

D) Quyosh nurlaridan cheklanish

90. Psoriatik artritni davolashda ishlatiladigan gen-injener biologik preparat:

A) Kanakinumab

B) Tosilizumab

C) Infliksimab

D) Rituksimab

Vaziyatli masala.

1. Bemor U. 24 yoshda, qo‘l bo‘g‘imlarida yallig‘lanish ritmining og‘rig‘i, to‘piq bo‘g‘imlarida og‘riq, 1 soatgacha bo‘g‘imlarda ertalabki qotib qolish shikoyatlari bilan kasalxonaga yotqizilgan. Shuningdek, kechqurun tana haroratining subfebril darajagacha ko‘tarilishi, yonoq sohasida yuzda toshmalar paydo bo‘lishi, umumiy holsizlik, soch to‘kilishi kuzatiladi. Anamnezidan: 2 yil davomida o‘zini kasal deb hisoblaydi, insolyatsiyaga javoban yuz va bo‘yin terisida giperemiya paydo bo‘lganini qayd qila boshlagan. Shu yilning yozidan boshlab giperinsolyatsiya (janubda dam oldim) va qizib ketishdan keyin bo‘ynimda, qo‘llarimda eritematoz toshmalar paydo bo‘ldi. Uyga qaytganidan ikki hafta o‘tgach, tana harorati febril darajaga ko‘tarilganini qayd etdi. Ko‘rikda: yuz terisida, dekolte sohasida "kapalak" ko‘rinishidagi eritematoz toshma. Boldirning pastki uchdan bir qismigacha nosimmetrik shishlar. II, III kaft-falanga va II proksimal falangalararo bo‘g‘imlar sohasida, to‘piq bo‘g‘imlari sohasida shish; og‘riq hisobiga harakatlarning cheklanishi, panjalarni ushlash - 80%; deformatsiyalar yo‘q. Tekshirish. Umumiy qon tahlili: eritrotsitlar - $3,6 \times 10^{12}/l$, gemoglobin - 86 g/l, ECHT - 22 mm/soat. Siydikning umumiy tahlili - xira, rangi - sariq, zichligi - 1,022, reaksiyasi - kislotali, oqsil - 0,560 g/l, glyukoza - manfiy, leykotsitlar - 20-25 ko‘rish maydonida. Qonning biokimyoviy tahlili: kreatinin - 118 mkmol/l, mochevina - 8,8 mmol/l, umumiy oqsil - 67 g/l, albuminlar - 45%, $\alpha 1$ - 4%, $\alpha 2$ - 15%, β - 9%, γ - 27%, fibrinogen - 6,3 g/l. DNKga antitanalar va antinuklear omil - 200 Ed/ml dan ortiq.

Savollar:

1. Tashxisni shakllantiring.
2. Bemorga qaysi guruh dori vositalarini tavsiya etgan bo‘lardingiz?

2. Ayol 44 yoshda bo‘lib, terapiya bo‘limiga umumiy holsizlikning kuchayishi, og‘riq, harakatning cheklanishi va ikkala qo‘l panjalarida, asosan, barmoqlarda uvishish, yengil quruq yo‘tal, jismoniy zo‘riqishda yurak urishi, ishtahaning pasayishi, og‘iz qurishi, chaynash va yutishning qiyinlashishi shikoyatlari bilan yotqizilgan. O‘zini 32 yoshidan beri kasal deb hisoblaydi: qattiq sovuq qotgandan keyin birinchi marta ikkala qo‘lining barmoqlarini sovuq suv bilan yuvganda uvishishini sezdi, asta-sekin uvishish davomiyligi oshdi, u havo harorati

biroz pasayganda paydo bo'la boshladi. Bir vaqtning o'zida ikkala kaftda ham ko'p terlash paydo bo'ldi. Asta-sekin 6 oy davomida umumiy holsizlik, ishtahaning pasayishi qo'shildi, shuning uchun bemor yashash joyidagi poliklinikaga murojaat qildi. Ko'rikda: teri qoplamlari bir tekis giperpigmentatsiyalangan. Qo'l panjalari va barmoqlar terisi sovuq, zichlashgan, bir tekis qalinlashgan, burma hosil qilmaydi, falangalararo bo'g'imlar ustida ajinlar yo'q. Barcha barmoqlarning tirnoq falangalari qisqargan. Yelka va chanoq kamari muskullari atrofiyaga uchragan, bilak muskullari qattiqlashgan, rigid bo'ladi. Falangalararo bo'g'implarda passiv va faol harakatlar hajmi keskin kamaygan. Umumiy qon tahlili: eritrotsitlar - $3,1 \times 10^{12}/l$, gemoglobin - 95 g/l, rang ko'rsatkichi - 0,85; leykotsitlar - $15,3 \times 10^9/l$; cozinofillar - 2%, tayoqcha yadroli neytrofillar - 8%, segment yadroli neytrofillar - 72%, limfotsitlar - 17%, monotsitlar - 1%; Qonning biokimyoviy tahlili: umumiy oqsil - 75 g/l; albuminlar - 40%, globulinlar - 60%, 1 - 3,8%, 2 - 12%; - 12%; - 32,2%; fibrinogen - 6,6 g/l; SRO (++)

1. Tashxisni shakllantiring.

2. Davolash taktikangiz.

3. Poliklinikaga 30 yoshli bemor M. qo'l panjalari, bilak va tizza bo'g'imlarida kuchli og'riq va shish, qo'l panjalari bo'g'imlarida ertalabki 1 soatgacha qotib qolish, so'nggi 4 oy ichida 6 kg vazn yo'qotish, kuchli umumiy holsizlik shikoyatlari bilan murojaat qildi. Anamnezdan: taxminan 7 oy oldin birinchi marta qo'l bo'g'imlari, bilak, keyin esa tizza bo'g'imlarida og'riqlar paydo bo'lgan. Ko'rikda: Chap tirsak bo'g'imi sohasida $0,5 \times 0,5$ sm o'lchamdagi 2 ta teri osti zich tugunli hosilalar aniqlandi. Qo'l bo'g'imlari va tizza bo'g'imlari deformatsiyalangan. Qon tahlilida: gemoglobin - 86,4 g/l, leykotsitlar - $9,1 \times 10^9/l$, trombotsitlar - 219 ming, ECHT - 36 mm/soat. SRO - 54,7 mg/l, revmatoid omil (RF) - 22,1 ed/l (me'yor 0-40 ed/l). Qo'l panjalari rentgenografiyasi: o'ng tomonda II-III kaft suyaklari epifizlarida bo'g'im oldi osteoporoz va yakka kistalar, ikkala bilak bo'g'imlari, chap tomonda II-IV va o'ng tomonda II-III kaft-falanga proksimal bo'g'imlari bo'g'im yoriqlarining torayishi.

1. Tashxisni shakllantiring.

2. Birinchi tanlov dori vositasi sifatida qaysi bazis preparatini tavsiya etasiz?

4. Bemor S. 42 yoshda, klinikaga dumg'aza sohasidagi og'riqlar bilan murojaat qilgan, ular o'ng dumbaga tarqaladi, og'riqlar asosan

95. Me'da yarasida malignizatsiya xavfi nechog'lik?

- A) Juda kam, deyarli bo'lmaydi
- B) O'rtacha
- C) Yuqori
- D) Hech qachon kuzatilmaydi

96. Peptik yarada eng muhim diagnostik usul qaysi?

- A) Qon tahlili
- B) Fibroezofagogastroduodenoskopiya (FEGDS)
- C) Qorinning UTT
- D) KT

97. Helicobacter pylorini aniqlash uchun maxsus test qaysi?

- A) Mantou testi
- B) Ureaza testi
- C) Wasserman reaksiyasi
- D) ELISA gepatitga

98. Peptik yara kasalligining mavsumiy xuruji qaysi davrlarda ko'proq uchraydi?

- A) Bahor va kuz
- B) Yoz va qish
- C) Faqat yozda
- D) Faqat qishda

99. 12 barmoq ichak yarasida og'riq qanday ovqatdan keyin kamayadi?

- A) Sutli ovqatdan keyin
- B) Achchiq ovqatdan keyin
- C) Yog'li ovqatdan keyin
- D) Hech qachon kamaymaydi

100. Peptik yarani davolashda asosiy farmakologik yo'nalish qaysi?

- A) Antibiotik va proton pompa inhibitirlari bilan eradikatsiya terapiyasi
- B) Faqat antatsidlar
- C) Faqat gormonal preparatlar
- D) Faqat fizioterapiya

101. Surunkali pielonefritning eng ko'p uchraydigan sababi?

- A) Virusli infeksiya
- B) Bakterial infeksiya (E.coli)

- C) Zamburug'li infeksiya
- D) Allergik reaksiya

102. Surunkali pielonefritning tipik klinik belgisi qaysi?

- A) Paroksizmal ko'krak og'rig'i
- B) Pastki bel sohasida doimiy og'riq
- C) Qorin dam bo'lishi
- D) Bo'g'imlarda og'riq

103. Surunkali pielonefritda siydikda nimalar aniqlanadi?

- A) Proteinuriya, leyotsituriya
- B) Bilirubin, urobilin
- C) Keton jismlar
- D) Amilaza

104. Surunkali pielonefritning laborator ko'rsatkichida eng muhim belgi qaysi?

- A) Leukocitoz va ECHT oshishi
- B) Trombositopeniya
- C) Gemoglobin oshishi
- D) Qand pasayishi

105. Surunkali pielonefritning asoratlaridan biri?

- A) O'pka shishi
- B) Xronik buyrak yetishmovchiligi
- C) Yurak tamponadasi
- D) Miya gemorragiyasi

106. Surunkali pielonefritning klinik shakllaridan biri qaysi?

- A) Latent shakl
- B) O'tkir abdominal shakl
- C) Tromboembolik shakl
- D) Gipertonik inqiroz

107. Surunkali pielonefritning latent shaklida qanday simptom kuzatiladi?

- A) Yoqut rangli siydik
- B) Belgilari deyarli yo'q
- C) Gemoptiziya
- D) Kuchli qorin og'rig'i

108. Surunkali pielonefritda UTTda qanday belgilar kuzatiladi?

- A) Buyrak o'Ichamining kichrayishi, konturlar notekis
- B) Jigar hajmi kattalashishi
- C) Talog' kattalashishi
- D) O'pka alveolarida infiltrat

109. Surunkali pielonefritni davolashning asosiy yo'nalishi qaysi?

- A) Antibakterial terapiya
- B) Antigistamin terapiya
- C) Kortikosteroidlar
- D) Vitaminlar

110. Surunkali pielonefritda qanday dori guruhlari qo'llaniladi?

- A) Antibiotiklar, uroseptiklar
- B) Antiaritmiyalar
- C) Gemostatiklar
- D) Antikoagulyantlar

111. Surunkali glomerulonefritning asosiy etiologik omili qaysi?

- A) Virusli infektsiya
- B) Bakterial infektsiya (streptokokk)
- C) Allergiya
- D) Zamburug'lar

112. Surunkali glomerulonefritda eng xarakterli klinik belgi qaysi?

- A) Siydikda oqsil va eritrotsitlar
- B) Siydikda glyukoza
- C) Siydikda bilirubin
- D) Siydikda keton jismlar

113. Surunkali glomerulonefritda qaysi sindromlar kuzatiladi?

- A) Nefrotik, gipertenziv, siydik sindromi
- B) Gipoparatireoz sindromi
- C) Metabolik sindrom
- D) Itsenko-Kushing sindromi

114. Surunkali glomerulonefritning latent shaklida qanday belgilar ustun?

- A) Faqat siydik sindromi

- B) O'tkir bel og'rig'i
- C) Yuzning shishishi va oliguriya
- D) Anuriya

115. Surunkali glomerulonefritning gipertenziv shaklida nima kuzatiladi?

- A) Arterial bosimning doimiy oshishi
- B) Jigar kattalashishi
- C) Yurak aritmiyasi
- D) O'pka emfizemasi

116. Surunkali glomerulonefritning eng og'ir asoratlaridan biri?

- A) Surunkali buyrak yetishmovchiligi
- B) Anemiya
- C) Pielonefrit
- D) Qandli diabet

117. Surunkali glomerulonefritda siydik tahlilida qaysi belgilar aniqlanadi?

- A) Proteinuriya, gematuriya, silindruriya
- B) Ketonuriya
- C) Glukozuriya
- D) Urobilinuriya

118. Surunkali glomerulonefritning nefrotik shaklida qanday belgi ustun bo'ladi?

- A) Proteinuriya va shishlar
- B) Qon bosimining keskin pasayishi
- C) Polidipsiya
- D) Gemoptiziya

119. Surunkali glomerulonefritda buyrak biopsiyasi nima uchun o'tkaziladi?

- A) Kasallik shaklini va darajasini aniqlash uchun
- B) Qon tarkibini bilish uchun
- C) Elektrolitlarni aniqlash uchun
- D) O'pka patologiyasini aniqlash uchun

120. Surunkali glomerulonefritni davolashning asosiy prinsipi?

- A) Infeksiya o'chog'ini bartaraf etish, antigipertenziv va immunosuppressiv terapiya

- B) Faqat antibiotiklar
- C) Faqat simptomatik davo
- D) Faqat vitaminlar

121. Revmatoid artritning asosiy patogenetik mexanizmi?

- A) Infektsion toksik ta'sir
- B) Autoimmun jarayon
- C) Allergik reaksiya
- D) Mexanik shikastlanish

122. Revmatoid artritda qaysi bo'g'imlar ko'proq zararlanadi?

- A) Katta bo'g'imlar (tizza, son)
- B) Simmetrik tarzda kichik bo'g'imlar
- C) Faqat umurtqa bo'g'imlari
- D) To'sh-qovurg'a bo'g'imlari

123. Revmatoid artritga xos tonggi qotishish qancha vaqt davom etadi?

- A) 5–10 daqiqa
- B) 15–20 daqiqa
- C) 30 daqiqa
- D) 1 soat va undan ko'p

124. Revmatoid artrit uchun eng muhim laborator marker?

- A) Revmatoid faktor (RF)
- B) Bilirubin
- C) Kreatinin
- D) Amilaza

125. Revmatoid artrit uchun eng yuqori spesifik marker?

- A) SOE oshishi
- B) Anti-CCP (antitsitrullin antitelolar)
- C) Leykotsitoz
- D) Proteinuriya

126. Revmatoid artritning eng ko'p uchraydigan bo'g'imdan tashqari belgisi?

- A) Gemoptiziya
- B) Revmatoid tugunlar
- C) Irsiy kasalliklar
- D) Gemorragik diatez

127. Revmatoid artriting asosiy dori vositasi (birinchi tanlov preparati)?

- A) Metotreksat
- B) Prednizolon
- C) Diklofenak
- D) Sulfasalazin

128. Revmatoid artritda bo'g'imlarda qanday o'zgarish kuzatiladi?

- A) Suyak eroziyasi, bo'g'im deformatsiyasi
- B) Faqat sinovial suyuqlik kamayishi
- C) O'pka alveolarida infiltrat
- D) Buyrak parenximasida kistalar

129. Revmatoid artritda qo'llaniladigan biologik preparatlar qaysi guruhga kiradi?

- A) TNF- α ingibitorlari
- B) Proton pompasi ingibitorlari
- C) Beta-blokatorlar
- D) Antikoagulyantlar

130. Revmatoid artriting kechikkan davridagi tipik oqibati?

- A) Bo'g'im ankilozi va deformatsiya
- B) O'tkir yurak yetishmovchiligi
- C) O'pka tuberkulyozi
- D) Surunkali pankreatit

131. Revmatoid artrit va revmatizm orasidagi asosiy farq?

- A) Revmatoid artritda kichik bo'g'imlar simmetrik zararlanadi
- B) Revmatizmda surunkali kechish kuzatiladi
- C) Revmatoid artrit faqat katta bo'g'imga ta'sir qiladi
- D) Revmatizmda deformatsiyalar doimiy bo'ladi

132. Podagra artritingining patognomonik belgisi?

- A) Tonggi qotishish
- B) Tizza bo'g'imining zararlanishi
- C) Bosh barmoq metatarzofalangeal bo'g'imining zararlanishi
- D) Bo'g'imlarning simmetrik shishi

133. Osteoartrozda qanday belgi ustun?

- A) Ekssudativ yallig'lanish
- B) Suyak deformatsiyasi va "bo'g'im g'ijirlashi"

- C) Revmatoid tugunlar
- D) To'shda og'riq

134. Revmatoid artritni osteoartrozdan asosiy ajratuvchi belgi?

- A) Revmatoid artrit — immun jarayon bilan bog'liq
- B) Osteoartrozda bo'g'imlar simmetrik zararlanadi
- C) Revmatoid artritda "bo'g'im g'ijirlashi" bo'ladi
- D) Osteoartrozda revmatoid tugunlar kuzatiladi

135. Revmatizmda bo'g'imlar qanday shikastlanadi?

- A) Surunkali-progressiv
- B) O'tkir, uchuvchi xarakterda
- C) Bo'g'im ankilozi rivojlanadi
- D) Faqat kichik bo'g'imlar zararlanadi

136. Podagra va revmatoid artrit differensial diagnostikasida muhim laborator belgi?

- A) Oqsiluriya
- B) Siydik kislotasi darajasining oshishi
- C) Antinuklear antitelolar
- D) ESR oshishi

137. Osteoartrozga xos radiologik belgi?

- A) Suyak eroziyalari
- B) Bo'g'im bo'shlig'ining torayishi va osteofitlar
- C) "Kaplan qanoti" deformatsiyasi
- D) Osteoporoz

138. Revmatoid artritning sistem belgilaridan biri?

- A) Suyak zichligining ortishi
- B) Revmatoid tugunlar
- C) Siydik kislotasi ko'payishi
- D) "Bo'g'im g'ijirlashi"

139. Revmatizmga xos belgi qaysi?

- A) Bo'g'imlarning qaytar (reversibil) shikastlanishi
- B) Kichik bo'g'imlarning doimiy deformatsiyasi
- C) Siydik kislotasining oshishi
- D) Bo'g'im g'ijirlashi

140. Podagra xos bo'lmagan belgi qaysi?

- A) O'tkir bo'g'im og'rig'i
- B) Siydik kislotasi yuqori bo'lishi
- C) Revmatoid faktor musbatligi
- D) To'fuslar (urat tugunlari)

141. Anemiya deb nimaga aytiladi?

- A) Qonda leykotsitlar kamayishi
- B) Qonda gemoglobin va eritrotsitlar miqdorining kamayishi
- C) Qonda trombotsitlar kamayishi
- D) Qon hajmining kamayishi

142. Temir tanqis anemiyasiga xos belgilar?

- A) Giperpigmentatsiya
- B) Atrofik glossit, tirnoqlarning mo'rtligi
- C) Gemorragik sindrom
- D) Qon bosimining keskin ko'tarilishi

143. Qaysi laborator belgi megaloblast anemiyaga xos?

- A) Normotsitar eritrotsitlar
- B) Gigant megaloblastlar va makrositoz
- C) Mikrositoz
- D) Trombositoz

144. Pernitsioz anemiyaning asosiy sababi?

- A) Vitamin B12 yetishmovchiligi
- B) Temir tanqisligi
- C) Folat yetishmovchiligi
- D) Gemoliz

145. Gemolitik anemiyalarda qaysi belgi kuzatiladi?

- A) Sariqlik
- B) Gipopigmentatsiya
- C) Lekouitozning kamayishi
- D) Trombositopeniya

146. Temir tanqis anemiyada suyak ko'migida qanday o'zgarish bo'ladi?

- A) Eritropoez kuchayishi, lekin gemoglobinsiz eritrotsitlar
- B) Trombopoez kuchayishi

- C) Limfopoez kuchayishi
- D) Megakariotsitlar ko'payishi

147. Gemolitik anemiyalarni differensial diagnostikasida muhim laborator belgi?

- A) Retikulotsitoz
- B) Leukocitoz
- C) Normotsitoz
- D) Trombotsitoz

148. B12 yetishmovchilik anemiyasida nevrologik simptomlar qanday bo'ladi?

- A) Ko'rish qobiliyati pasayishi
- B) Polinevrit, paresteziya
- C) Yurak aritmiyasi
- D) Nafas qisilishi

149. Temir tanqis anemiyada qon ko'rsatkichlarida qanday o'zgarish bo'ladi?

- A) Mikrositar, gipoxrom eritrotsitlar
- B) Makrositar, giperxrom eritrotsitlar
- C) Normositar eritrotsitlar
- D) Retikulotsitoz

150. Qaysi anemiya autoimmun tabiatli bo'lishi mumkin?

- A) Pernitsioz anemiya
- B) Temir tanqis anemiya
- C) Gemorragik anemiya
- D) Postgemorragik anemiya

Test savollarining javoblari

| | | | | | | | |
|------|------|------|------|-------|-------|--------|-------|
| 1-B | 21-C | 41-B | 61-B | 81-A | 101-B | 121-B | 141-B |
| 2-B | 22-B | 42-C | 62-C | 82-B | 102-B | 122-B | 142-B |
| 3-A | 23-A | 43-A | 63-B | 83-B | 103-A | 12-D | 143-B |
| 4-B | 24-B | 44-B | 64-B | 84-A | 104-A | 124-A | 144-A |
| 5-C | 25-A | 45-A | 65-B | 85-B | 105-B | 125-B | 145-A |
| 6-B | 26-B | 46-B | 66-C | 86-B | 106-A | 126B | 146-A |
| 7-B | 27-B | 47-B | 67-B | 87-A | 107-B | 127-A | 147-A |
| 8-B | 28-C | 48-D | 68-B | 88-A | 108-A | 128-A | 148-B |
| 9-A | 29-A | 49-D | 69-A | 89-A | 109-A | 129-A | 149-A |
| 10-B | 30-D | 50-B | 70-B | 90-A | 110-A | 1320-A | 150-A |
| 11-A | 31-B | 51-B | 71-A | 91-B | 111-B | 131-A | |
| 12-C | 32-A | 52-B | 72-A | 92-C | 112-A | 132-C | |
| 13-B | 33-C | 53-B | 73-B | 93-A | 113-A | 133-B | |
| 14-A | 34-B | 54-B | 74-A | 94-C | 114-A | 134-A | |
| 15-B | 35-B | 55-B | 75-A | 95-C | 115-A | 135-B | |
| 16-A | 36-B | 56-C | 76-A | 96-B | 116-A | 136-B | |
| 17-B | 37-C | 57-B | 77-A | 97-B | 117-A | 137-B | |
| 18-B | 38-B | 58-B | 78-A | 98-A | 118-A | 138-B | |
| 19-C | 39-A | 59-B | 79A | 99-A | 119-A | 139-A | |
| 20-A | 40-A | 60-C | 80-A | 100-A | 120-A | 140-C | |

ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Мухин Н.А., Моисеев В.И. Внутренние болезни. Учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022, стр.34-52
2. Моисеев В.И. Внутренние болезни. Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020, стр.451-460.
3. Харрисон Т. Внутренние болезни. Руководство для врачей. – М.: Практика, 2021, стр.143-158.
4. Рябов С.И. Клиническая ревматология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020, стр.208-223.
5. Терапия: национальное руководство / под ред. В.С. Моисеева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019, стр.358-364.
6. Внутренние болезни: учебник / под ред. Н.А. Мухина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021, стр.451-473.
7. Внутренние болезни: пропедевтика / под ред. В.Г. Воробьева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016, стр.152-168.
8. Gadayev A. Ichki kasalliklar. – Toshkent, 2018, 108-115 bet.
9. Karimov R.J., Rasulov S.I. Ichki kasalliklar propedevtikasi. – Toshkent: Fan, 2016, 108-115 bet.
10. Nizomiddinov H. Ichki kasalliklar: Klinik qo'llanma – Samarqand, 2020, 108-115 bet.
11. Qosimov T., Ergashev Sh. Ichki kasalliklar darsligi – Toshkent, 2021, 42-50 bet.
12. Yarmuxamedova N.A. Ichki kasalliklar bo'yicha o'quv qo'llanma. – Samarqand, 2022, 37-46 bet.
13. Клинические рекомендации Минздрава РФ по терапии внутренних болезней. – М., 2022, стр.388-405.

QO'SHIMCHA ADABIYOTLAR

1. Струтынский А.В., Серов В.В. Нефрология. Учебное пособие. – М.: Медицина, 2017, стр.78-84.
2. Брычев С.Н., Бондаренко В.М. Пульмонология. Учебное пособие. – М.: Медицина, 2016, стр.145-170.
3. Верткин А.Л. Неотложные состояния во внутренней медицине. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015, стр.112-140.
4. Кобалава Ж.Д. Артериальная гипертензия: современные аспекты. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019, стр.237-249.
5. Чучалин А.Г. Болезни органов дыхания. Руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018, стр.56-68.
6. Ismoilov S.A. Ichki kasalliklar diagnostikasi. – Toshkent, 2017, 216-224 bet.
7. Umarov M., Sobirov A. Ichki kasalliklar bo'yicha klinik mashg'ulotlar. – Toshkent, 2019, 56-71 bet.
8. Rasulov S.I. Klinik terapiya asoslari. – Toshkent: Fan va texnologiya, 2018, 42-67 bet.
9. Jo'rabekov U. Ichki kasalliklar propedevtikasi bo'yicha amaliy mashg'ulotlar. – Toshkent, 2020, 146-151 bet.
10. Mo'minov A. Ichki kasalliklarda tashxis va davolash algoritmlari. – Toshkent, 2021, 85-96 bet.
11. Ergashev Sh. Ichki kasalliklar bo'yicha test savollari to'plami. – Toshkent, 2019, 14-20 bet.
12. Tibbiyot instituti qo'llanmalari: Ichki kasalliklar kafedrası materiallari. – Samarqand, 2020–2023, 110-115 bet.
13. Mt.sammu.uz – Samarqand davlat tibbiyot universiteti elektron resurslari (Ichki kasalliklar bo'yicha).
14. Qosimov T. Gastroenterologiya (Ichki kasalliklar). – Toshkent, 2018, 206-218 bet.
15. Abdullayev B. Kardiologiya asoslari (Ichki kasalliklar uchun qo'llanma). – Toshkent, 2020, 245-256 bet.

GLOSSARIY

| Termin | Ta'rif |
|------------------------|--|
| Pnevmoniya | infeksiyalar (bakteriyalar, viruslar, zamburug'lar) ta'sirida o'pka to'qimasining, asosan alveolalarning, o'tkir yallig'lanishidir |
| Bronxit | o'pka shoxchalari (bronxlar) yallig'lanishi kasalligi |
| Surunkali bronxit | kamida 3 oy davomida yildan yilga takroriy yo'tal bilan kechuvchi yallig'lanish. |
| Yo'tal | bronxitning asosiy belgisi, quruq yoki balg'amli bo'lishi mumkin. |
| Mukolitik dorilar | balg'amni suyultirish va yo'talni yengillashtirish uchun ishlatiladi. |
| Bronxodilatatorlar | bronxlarni kengaytiruvchi dorilar, obstruksiya kamaytirishga yordam beradi |
| Gipertenziya | Surunkali qon bosimi yuqori bo'lishi holati (arterial gipertenziya). |
| Qon bosimi | Qonning qon tomir devorlariga qilayotgan bosimi, mmHg bilan o'lchanadi. |
| Sistolik bosim | Yurak siqilganda bosim darajasi (yuqori ko'rsatkich). |
| Diastolik bosim | Yurak dam olganda bosim darajasi (past ko'rsatkich). |
| Essensial gipertenziya | Aniq sabab bo'lmagan surunkali yuqori qon bosimi. |
| Simptomatik | Buyrak, yurak yoki gormon kasalliklari natijasida |

| | |
|--------------------------------|---|
| gipertenziya | kelib chiqqan yuqori qon bosimi. |
| Yurak ishemik kasalligi (YuIK) | Yurak mushagiga qon va kislorod yetishmasligi bilan kechadigan surunkali yoki oʻtkir kasalliklar guruhi. |
| Ateroskleroz | Qon tomir devorlarining yogʻ moddalari toʻplanishi natijasida torayishi. |
| Stenokardiya | Qisqa muddatli, takrorlanuvchi koʻkrak qafasi ogʻrigʻi. |
| Miokard infarkti | Yurak mushagining nekrozi – qon yetishmovchiligi natijasida oʻlishi. |
| Sistolik disfunksiya | Yurak siqilishining yomonlashishi. |
| Koronar angiografiya | Yurak qon tomirlarini kontrast modda yordamida tekshirish usuli. |
| Nitratlar | Yurak mushagini kislorod bilan taʼminlash uchun ishlatiladigan dorilar. |
| Beta-blokatorlar | Yurak urishini sekinlashtirib, kislorod talabini kamaytiruvchi dorilar. |
| Antiagregant dorilar | Tromblar hosil boʻlishini oldini oluvchi dorilar (aspirin, klopidogrel). |
| Oʻtkir revmatik isitma | Streptokokk infeksiyasi (odatda boʻgʻiz)dan keyin yuzaga keladigan surunkali yurak, boʻgʻim va asab tizimining yalligʻlanish kasalligi. |
| Streptokokk | Beta-gemolitik Streptococcus bakteriyasi – asosiy sababchi. |
| Farangit | Boʻgʻiz yalligʻlanishi, tez-tez revmatik isitmaning |

| | |
|--------------------------------|---|
| | boshlanishi. |
| Kardit | Yurak qopqoqchalar, miokard va perikard yallig'lanishi. |
| Poliartrit | Bir nechta bo'g'imlarning yallig'lanishi. |
| Leukotsitoz | Qonda oq qon tanachalarining ko'payishi. |
| C-reaktiv protein (CRP) | Yallig'lanishni ko'rsatadigan laboratoriya ko'rsatkichi. |
| Antistreptolizin-O (ASO) titri | Streptokokk infeksiyasining ko'rsatkichlaridan biri. |
| Diagnostika | Klinika + laboratoriya ko'rsatkichlari + Jones kriteriyalari. |
| Jones kriteriyalari | O'tkir revmatik isitma diagnostikasida asosiy belgilar va yordamchi belgilar to'plami. |
| Yurak orttirilgan nuqsonlari | Tug'ma bo'lmagan, vaqt o'tishi bilan rivojlangan yurak qopqoqchalari yoki boshqa yurak tuzilishlarining patologik o'zgarishi. |
| Mitral qopqoq | Chap bo'lmacha va chap qorincha o'rtasidagi qopqoq. |
| Aortal qopqoq | Chap qorincha va aorta o'rtasidagi qopqoq. |
| Trikuspidal qopqoq | O'ng bo'lmacha va o'ng qorincha o'rtasidagi qopqoq. |
| Mitral stenoz | Mitral qopqoq torayishi, qon oqimini cheklaydi. |
| Mitral regurgitatsiya | Mitral qopqoq yetishmovchiligi, qon ortga oqadi. |
| Aortal stenoz | Aortal qopqoq torayishi, yurakdan aortaga qon oqimini qiyinlashtiradi. |

| | |
|------------------------|--|
| Aortal regurgitatsiya | Aortal qopqoq yetishmovchiligi, qon aortadan qorinchaga qaytadi. |
| Surunkali gastrit | Oshqozon shilliq qavatining uzoq muddatli yallig'lanishi. |
| Oshqozon | Ovqatni qabul qiluvchi va hazm qiluvchi organ. |
| Shilliq qavat | Oshqozon devorini qoplab turuvchi himoya qatlam. |
| Helicobacter pylori | Oshqozon shilliq qavatida yallig'lanishga sababchi bakteriya. |
| Eroziv gastrit | Oshqozon shilliq qavatida eroziya (shikastlanish) mavjud bo'lgan holat. |
| Gastrin | Oshqozon kislotasini boshqaruvchi gormon. |
| Antibakterial terapiya | Helicobacter pylori ni yo'q qilish uchun antibiotiklar (amoksicillin, klaritromitsin, metronidazol). |
| Probiotiklar | Oshqozon-ichak mikroflorasini tiklash uchun dorilar. |
| Pielonefrit | bu buyrak parenximasining va piyelonefrit tizimining yallig'lanishi kasalligi. |
| Dizuriya | siydik chiqarishda og'riq yoki qiyinchilik. |
| Glomerulonefrit | buyrak glomerullarining yallig'lanishi kasalligi. |
| Proteinuriya | siydikda oqsil miqdorining oshishi. |
| Oliguriya | siydik miqdorining kamayishi. |
| Dializ | buyrak yetishmovchiligi holatida qonni sun'iy tozalash usuli. |
| Revmatoid artrit (RA) | surunkali autoimmun kasallik bo'lib, asosan bo'g'imlarning yallig'lanishi bilan kechadi. |
| Bo'g'im | surunkali yallig'lanish natijasida bo'g'im shaklining |

| | |
|-----------------------|--|
| deformatsiyasi | o'zgarishi. |
| Remissiya | kasallik simptomlarining kamayishi yoki vaqtincha yo'qolishi. |
| Anemiya | qonda gemoglobin miqdori yoki qizil qon hujayralari (eritrotsitlar) sonining pasayishi holati. |
| Mikrositer anemiya | qizil qon hujayralari kichik o'lchamda bo'lgan anemiya, odatda temir yetishmovchiligidan kelib chiqadi. |
| Makrositer anemiya | qizil qon hujayralari katta o'lchamda bo'lgan anemiya, ko'pincha B12 vitamini yoki foliy kisbtasi yetishmovchiligi bilan bog'liq. |
| Aplastik anemiya | qonda barcha turdagi qon hujayralari ishlab chiqarilishi kamayishi bilan bog'liq surunkali anemiya. |
| Hemolitik anemiya | qizil qon hujayralari normaldan tezroq parchalanishi natijasida yuzaga keladigan anemiya. |
| Megaloblastik anemiya | gematopoetik to'qimalarda megaloblastlar paydo bo'lishi bilan kechuvchi anemiya, odatda B12 yoki foliy kislotasi yetishmovchiligi sababli. |

NASIROVA A.A.

“ICHKI KASALLIKLAR”

O'quv qo'llanma

“ARTEX NASHR”

Mas'ul muharrir — Madina Mirzakarimova

Musahhih — Madina Mirzakarimova

Texnik muharrir — Raxmonov Shohimardon

Dizayner va sahifalovchi — Raxmonov Shahzod

“ARTEX NASHR” bosmaxonasida chop etildi.

Alisher Navoiy ko'chasi 27 - uy

Bosishga 26.11.2025 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami 4
Bichimi 60x841/16. “Times New Roman” garniturasida. 6.57 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 140 / 11.12.2025

Tel:(97) 897-80-00



9 789910 846755