

**«ТИББИЙ ПЕДАГОГИКА ФАКУЛЬТЕТИНИНГ
ФАКУЛЬТЕТ ВА ГОСПИТАЛ ТЕРАПИЯ,
СТОМАТОЛОГИЯ ФАКУЛЬТЕТИНИНГ ИЧКИ
КАСАЛЛИКЛАР КАФЕДРАСИ»
ГОСПИТАЛ ТЕРАПИЯ
V - КУРС**

ПОДАГРА

Доц.Маматкулов Х.А.

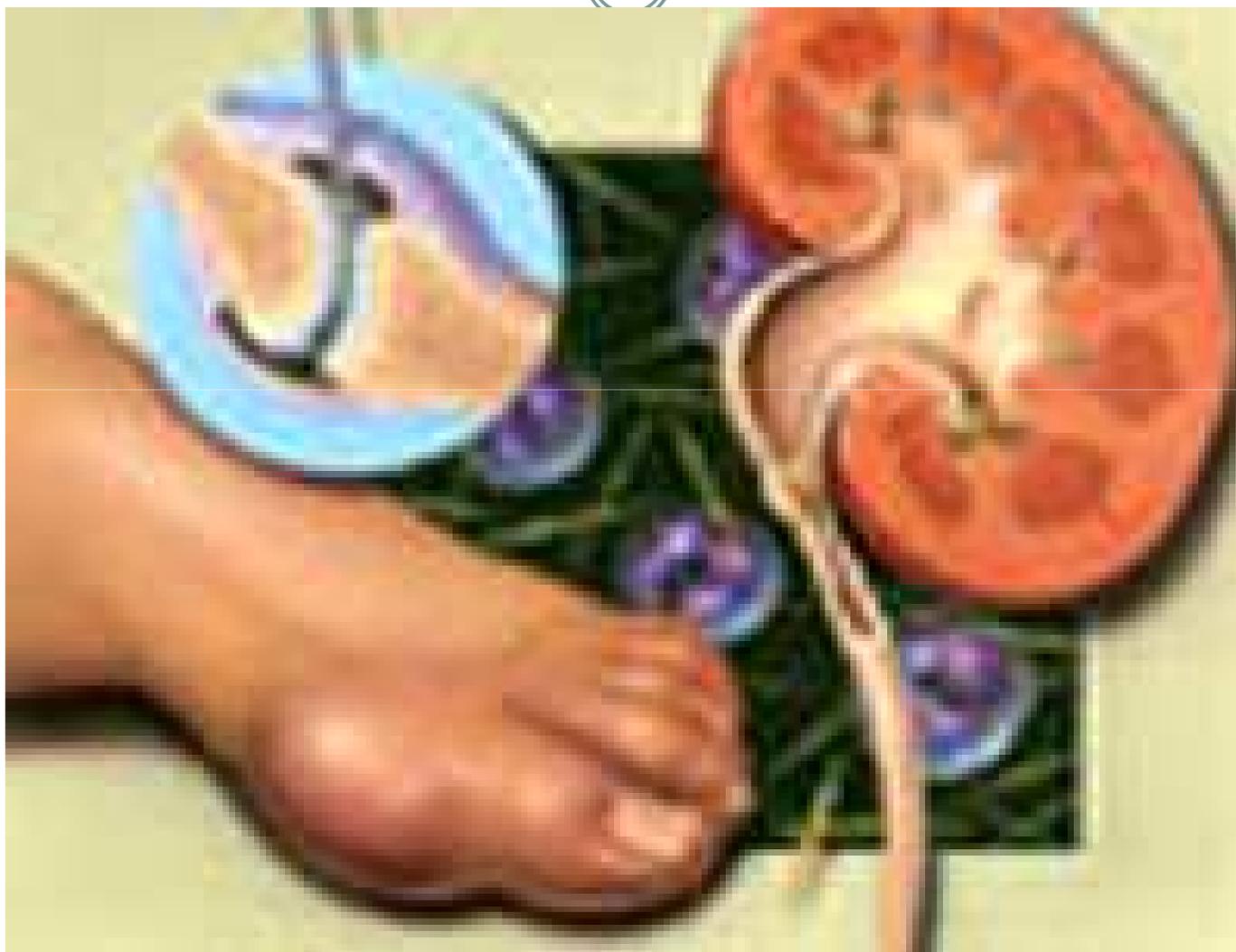
2012 – 2013 ўқув йили

- **Маъруза мақсади:** Подагра тушунчаси, этиологияси ва патогенези. Таснифи, клиник кўриниши, даволаш усуллари ва профилактика принциплари.
- **Маъруза вазифалари:** Ўрганилаётган муаммонинг этиология, патогенез, клиникаси ва касалликнинг клиник кечиш хусусиятлари ҳамда диагностика ва даволашнинг замонавий усулларининг долзарблигини ҳозирги замон миқёсида асослаб бериш.
- **Муаммонинг долзарблиги:** Сўнги йилларда ички касалликлар фанида подагра касаллигининг ортиши, кечишининг ўзига хослиги ва диагностика қийинлиги мазкур патологияни алоҳида ўринга қўяди.

ПОДАГРА

- Асосини пурин алмашинувининг бузилиши ва тўқималарда сийдик кислотаси тузларининг ортиқча тўпланиши ташкил қиладиган организмнинг умумий касаллиги бўлиб, бўғимларнинг, буйрак ва бошқа ички аъзоларнинг ўзига хос зарарланишига олиб келади

Подагра - гўшти сеувчилар учун қопқон



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Подагратинг таркалганлиги 0,1 % ни ташкил қилади (АҚШда -1,5%).
- Ревматик касалликлар орасида 5 %.
- Эркаклар ва аёллар нисбати 2-7:1. Касаллик асосан 40-50 ёшдаги эркаклар, 60 ва ундан катта ёшдаги аёлларда учрайди
- Гиперурекемия аҳолининг 4-12% аниқланади, подагра билан хасталанганлар сони аҳолининг 0.1% ни ташкил қилади

Этиологияси

Бирламчи ва иккиламчи гиперурикемия фаркланади.

- Бирламчи ёки идиопатик (эссенциал), бир канча генлар билан детерминирланган пуриин алмашинувининг наслий ва оилавий аномалияси билан характерланадиган гиперурикемия
- Ирсиятга боғлиқ, яширин ферментатив дефектларга олиб келувчи экзоген омиллар:
 - узок вақт меъёридан куп овкатланиш
 - пуриин асосларини сакловчи махсулотларни куп истеъмол қилиш
 - алкоғолни суистеъмол қилиш
 - кабзият

УРАТЛАРНИНГ КЎП МИҚДОРДА ҲОСИЛ БЎЛИШИ САБАБЛАРИ

- Пуринга бой махсулотлар, алкоголь ва фруктозани керагидан кўп миқдорда истеъмол қилиш
- Гематологик: миелопролефератив ва лимфопролефератив синдромлар, полицитемия
- Дори воситалари: халқа диуретиклари, В гуруҳ витаминлари
- Бошқа сабаблар: семизлик, псориаз

БУЙРАКЛАРДА УРАТЛАР ЭКСКРЕЦИЯСИ КАМАЙИШИНИНГ САБАБЛАРИ

- Дори воситалари
- Алкоголь
- Буйрак касалликлари
- Метаболик и эндокрин
- Бошқалар: семизлик, саркоидоз, ҳомиладорлар токсикози

ЯШИРИН, ГЕНЕТИК БОҒЛИҚ БЎЛГАН ФЕРМЕНТАТИВ ДЕФЕКТЛАР НАМОЁН БЎЛИШИГА ЭКЗОГЕН ОМИЛЛАР ТАЪСИР КЎРСАТАДИ:

- Узоқ вақт кўп миқдорда овқат истеъмол қилиш
- Пуринга бой маҳсулотларни керагидан ортиқ истеъмол қилиш
- Алкоголни кўп истеъмол қилиш
- қабзият

ПАТОГЕНЕЗИ

- Урат кристаллари томонидан фагоцитлар, синовиал ҳужайралар ва бўғимларнинг бошқа компонентларининг прояллиғланиш медиаторлари синтезининг стимулланиши
- Нейтрофилларнинг эндотелийга адгезияси ва нейтрофилларнинг бўғим бўшлиғига тушиши
- Қонда прояллиғланиш медиаторларининг пайдо бўлиши
- Ўткир подагрик артритга хос белгиларнинг намоён бўлиши



Урикозурия даражасига кура
гиперурикемиянинг 3 тури ва шунга
мос подагрининг 3 тури фаркланади

- 1. Метаболик**
- 2. Буйрак**
- 3. Аралаш.**

МЕТАБОЛИК ТУР



- 60 % беморларда учрайди
- юкори уратурия (3,6 ммоль/сут ортик)
- сийдик кислотасини нормал клиренси.

БУЙРАҚ ТУРИ

- 10 % беморларда учрайди
- паст уратурия (1,8 ммоль/сут дан кам)
- сийдик кислота клиренси (3,0-3,5 мл/мин).

АРАЛАШ ТУРИ



- 30 % га якин бемораларда учрайди.
 - нормал ёки камайган уратурия
 - сийдик кислота нормал клиренси.
- ✓ Соғломларда сийдик кислота клиренси 6-7 мл/мин ни ташкил килади, суткалик уратурия - 1,8-3,6 ммоль (300-600 мг).

ЎТКИР ПОДАГРИК АРТРИТНИНГ ТАСНИФИЙ МЕЗОНЛАРИ (S.L.Wallace et al., 1977)



1. Синовиял суюқликда уратлар кристалларининг аниқланиши
2. Таркибида урат кристаллари борлиги кимёвий ва поляризацияли микроскопия усули билан тасдиқланган тофусларнинг аниқланиш
3. Келтирилган 12 симптомдан 6 тасининг аниқланиши
4. Анамнезида бир мартадан кўп ўткир артрит хуружи
5. Бўғим яллиғланиши касалликнинг биринчи кунда максимумга етади



1. Моноартрит
2. Жарохатланган бўғим терисининг гиперемияланиши
3. Оёқнинг биринчи панжа-бармоқ бўғимида шиш ва оғрик
4. Оёқ панжаларининг бир томонлама жарохатланиши
5. Тофуслар борлиги гумон қилиниши
6. Гиперурикемия
7. Оёқ бўғимларининг асимметрик шиши (рентгенография)
8. Эрозияларсиз субкортикал кисталар (рентгенография)
9. Синовиал суюқлик бактериологик текширилганда манфий натижа

УТКИР ПОДАГРИК АРТРИТ



Бўғим синдромининг типик жойлашиши



Клиник курилиши.

- Подагранинг типик клиник белгиси – вақти-вақти билан пайдо булувчи уткир подагра артритидир.
- Интермиттирловчи подагра уткир хуружларнинг хуружлараро симптомсиз кечувчи даври билан алмашилиб туриши билан характерланади.

КЛИНИКА (давоми)

- Купчилик беморларда касалликнинг клиник аникланиши мумкин булган бошланиш даври тусатдан, купинча тунда, куп холларда тонгга якин («хуроз кичкириши билан») бошланадиган биринчи уткир подагра хуружга тугри келади. Бемор соглом холда ухлашга ётиб, бир ёки бир нечта бугимда пайдо булган кучли пульсацияланувчи, куйдирувчи, сикувчи огрикдан уйгониб кетади.

Оёк пажа биринчи бармок бугимининг уткир артрити



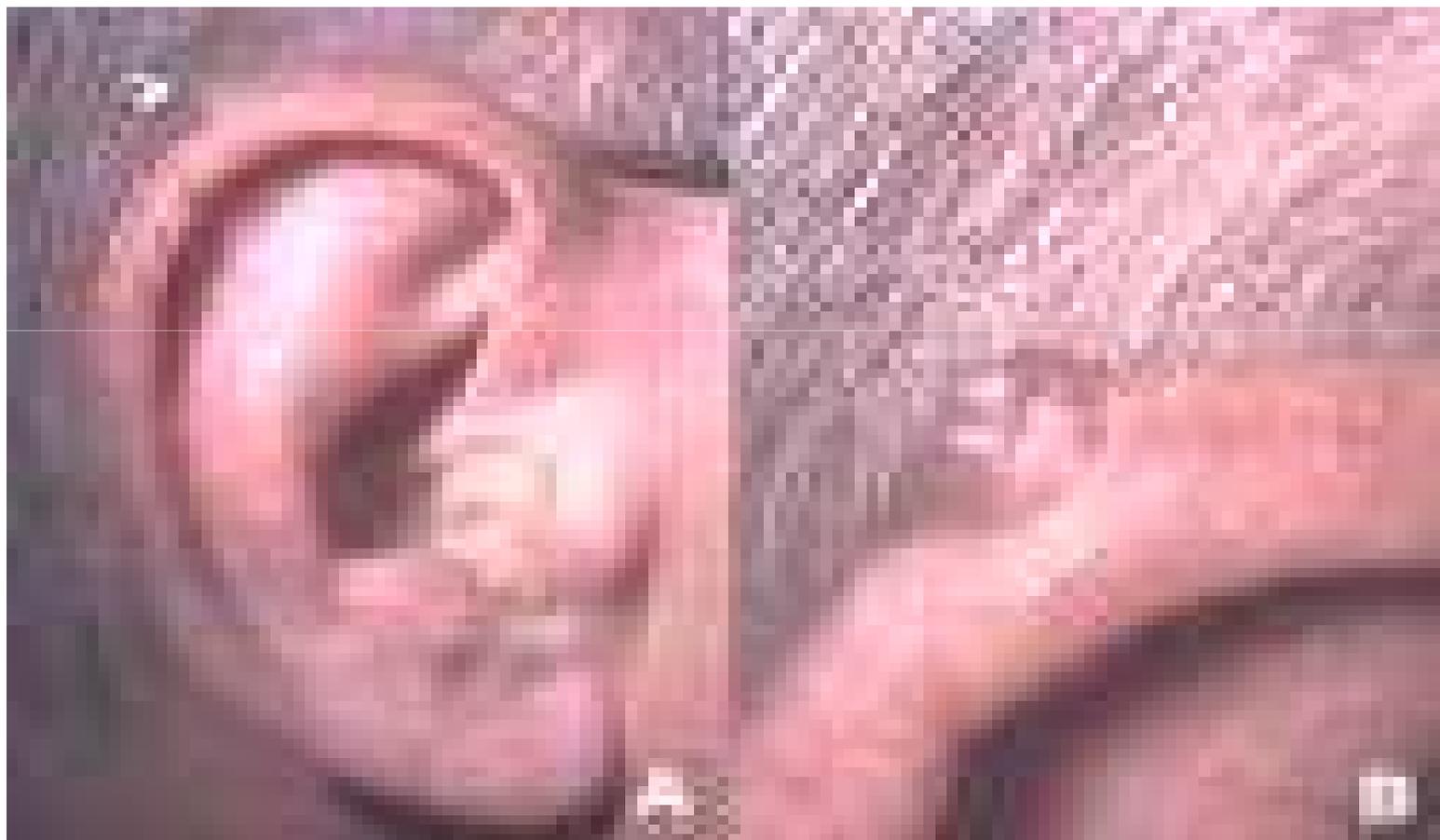
УТКИР ПОДАГРИК АРТРИТ



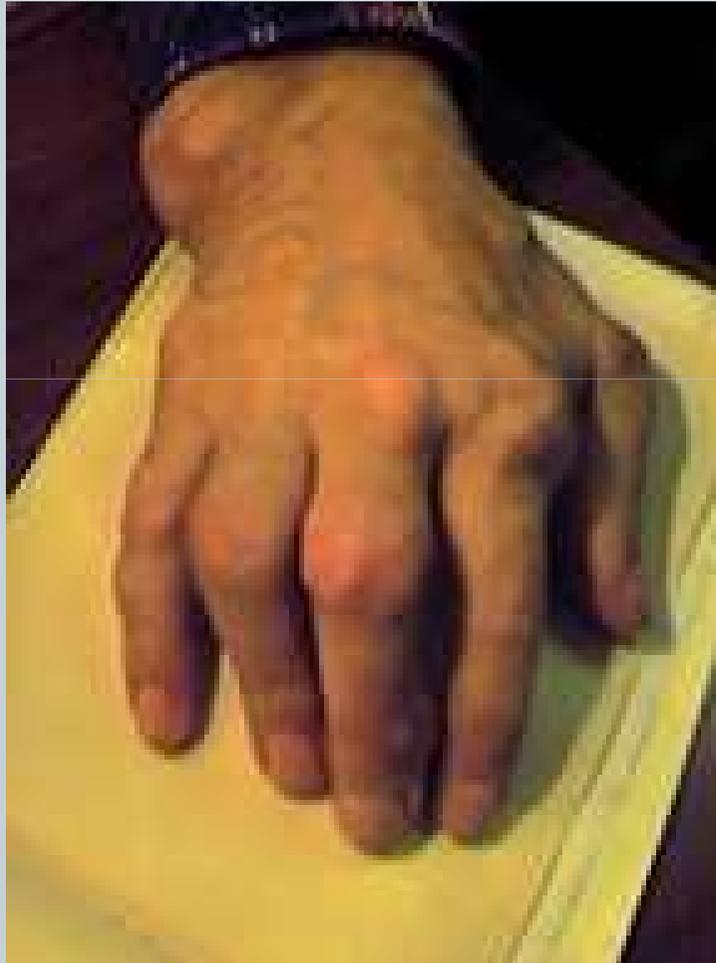
КЛИНИКА (давоми)

- Касаллик дебютида купинча оёкларнинг бугимлари зарарланиб, асимметрик зарарланиш хусусиятига эга. Подагра жараёнига оёк панжалари бугимлари, болдир-товон, тизза, кул панжалари бармоклари, тирсак ва бошка бугимлар кушилиб боради.
- Беморларнинг 60-75% ида подагрининг дастлабки клиник белгилари оёк панжалари бош бармогининг биринчи панжа-фаланга бугимида пайдо булади. Баъзан касаллик полиартрит типида бошланади

Подагрик тофуслар



Қуплаб тофуслар



ТЕКШИРИШ ДАСТУРИ

- Умумий кон ва сийдик анализи
- Биохимик анализ: умумий оксил, оксил фракциялари, сиал кислоталар, сийдик кислотаси, мочевино, креатинин
- Реберг ва Зимницкий синамалари
- Зарарланган бугимлар рентгенографияси
- Сийдик кислотанинг сийдик билан суткалик экскрецияси ва клиренси

ЛАБОРАТОР ТЕКШИРИШЛАР



- Умумий кон анализи: хуруждан ташкари даврда узгаришсиз, хуруж даврида – чапга силжиган нейтрофил лейкоцитоз, ЭЧТ микдорининг ошиши
- Биохимия: хуруж даврида серомукоид, фибрин, гаптоглобин, сиал кислота, сийдик кислота микдорларининг ошиши.

ИНСТРУМЕНТАЛ ТЕКШИРИШЛАР



- Бугимлар рентгенографияси – остеопороз, «штампли» учоклар, «суяк киррасининг буртиши» симптоми.
- Синовиял суюкликни текшириш: ранги тиник, ковушкоклиги камайган. Микроскопик урат кристаллари аникланади.
- Тофусларнинг пункцион биопсияси: сийдик кислота кристалларининг аникланиши

Подагрик артритнинг рентгенологик кўриниши



СУРУНКАЛИ ГИПЕРУРИКЕМИЯНИНГ БУЙРАК АСОРАТЛАРИ

- Сийдик-тош касаллиги
- Сурункали уратли (подагрик) нефропатия
- Беморларнинг 20-40% да протеинурия ва «юмшоқ» артериал гипертензия аниқланади
- Кам холларда нефросклероз, оғир артериал гипертензия, буйрак фаолиятининг бузилиши

Уратлар (сийдик кислота тузлари) суяк ичида тупланишидан хосил булган деструкция



**ПОДАГРАЛИ БЕМОРЛАРДА ҚУЙИДАГИ ЁНДОШ
КАСАЛЛИКЛАР БИЛАН ХАСТАЛАНИШ ДАРАЖАСИ
ОШАДИ:**

- Артериал гипертензии
- Қандли диабет
- Томирларнинг атеросклеротик жарохатланиши
- Гипертриглицеридемия

ДИФФЕРЕНЦИАЛ ТАШХИС



- Псевдоподагра
- Реактив артрит
- Полидром ревматизм
- Ревматоид артрит
- Ўткир ревматик иситма
- Остеоартроз

ДАВОЛАШ



- I. Уткир подагрик артрит хуружини даволаш
- II. Узок вақт перманент даволаш
 1. Режим
 2. Тана вазнини меъёрлаш
 3. Алкоголни истисно килиш
 4. Пархез
 5. Гиперурекемияни камайтирувчи дори воситалари
 6. Физиотерапевтик даво
 7. Санатор курортн даво

УТКИР ПОДАГРА ХУРУЖИНИ ДАВОЛАШ



- Умумий муолажалар (тинчлик, оёкларни юкори кутариш, куп микдорда суюклик ичиш)
- Медикаментоз даво
 1. Колхицин
 2. ЯКНВ
 3. ГКС
 4. Дори воситаларни махаллий куллаш (димексидни анальгин, новокаин, индометацин билан куллаш)

ДАВОЛАШ



Пархез билан даволаш –

- спиртли ичимликлар маън этилади
- рационда пурин асосига бой булган махсулотлар (гушт, балик, дуккакли ўсимликлар ва улардан тайёрланган махсулотлар микдори камайтирилади.

ДАВОЛАШ (давоми)



- яллигланишга карши ностероид воситалар: вольтарен (суткасига 150 - 200 мг), индометацин (суткасига 150 - 200 мг), бутадион (суткасига 0,6 г).
- Уриколитик воситалар: аллопуринол (милурит) суткасига 0,3 - 0,4 г конда сийдик кислотаси микдорини меъёрига келтириш максатида.
- урикозурик воситалар: антуран (суткасига 0,2 - 0,6 г) ёки этамид

Gout. ABSTRACT

- **Gout (metabolic arthritis)** is a disease created by a buildup of [uric acid](#). In this condition, [crystals](#) of monosodium urate or uric acid are deposited on the articular [cartilage](#) of joints, tendons and surrounding tissues. These crystals cause [inflammation](#) and [pain](#), both severe. If untreated, the crystals form [tophi](#), which can cause significant tissue damage. Gout results from a combination of elevated concentrations of uric acid and overall acidity in the [bloodstream](#). In isolation, neither elevated uric acid ([hyperuricemia](#)) nor acidity is normally sufficient to cause gout. Gout is characterized by excruciating, sudden, unexpected, burning pain, as well as swelling, redness, warmth, and stiffness in the affected joint. Gout usually attacks the Patients with long-standing [hyperuricemia](#) can have uric acid crystal deposits called [tophi](#) in other tissues such as the [helix of the ear](#). Elevated levels of uric acid in the urine can lead to uric acid crystals precipitating in the [kidneys](#) or [bladder](#), forming uric acid [kidney stones](#).

- **Causes** Gout may be primary (including [idiopathic](#)), or secondary to (a complication of) another condition. **Primary gout** The high levels of uric acid in the blood are caused by protein rich foods. Alcohol intake often causes acute attacks of gout and hereditary factors may contribute to the elevation of uric acid, e.g. [inborn errors of purine-pyrimidine metabolism](#). **Secondary gout** Secondary gout is a [complication](#) of other medical conditions. Medical conditions that commonly result in gout include: [Metabolic syndrome](#) (combining [obesity](#) and hyperuricemia), [Leukemia](#). Gout also can develop as a co-morbidity of other diseases, including [polycythaemia](#), intake of [cytotoxics](#), [obesity](#), [diabetes](#), [hypertension](#), [renal](#) disorders, and [hemolytic anemia](#). Gout is an important complication in a minority of [solid organ transplant](#). Because some approved treatments for these other conditions also reduce serum uric acid, individualized treatment of gout has the potential to improve outcome. **Diagnosis** Spiked rods of uric acid crystals photographed under a microscope with [polarized light](#) from a [synovial fluid](#) sample. Formation of uric acid crystals in the joints are associated with gout. A definitive [diagnosis](#) of gout requires aspiration of [synovial fluid](#) from the affected joint or tissue. The fluid is examined by [light microscopy](#) for crystals of monosodium urate [intracellular](#) within [polymorphonuclear leukocytes](#).

The [urate](#) crystal has a needle-like morphology and strong negative [birefringence](#) under polarised [Hyperuricemia](#) is a common feature of gout, so its presence supports a diagnosis of gout. However, gout can occur without hyperuricemia. [Ultrasound imaging](#) (US) can be helpful.

Treatment Treatment has three objectives: manage symptoms of acute attacks, prevent acute attacks, and reduce serum uric acid. The first line of treatment should be pain relief. Once the diagnosis has been confirmed, the drug options are of [nonsteroidal anti-inflammatory drugs](#) (NSAIDs), [colchicine](#) and oral [glucocorticoids](#), or intra-articular glucocorticoids administered via a [joint injection](#). **Chronic joint changes** For *extreme* cases of gout, surgery may be necessary to remove large [tophi](#) and correct joint deformity. Extensive tophi that invade bone are associated with arthritis due to bone erosion. **Medication** Prescription drugs used to treat gout belong to several functional classes. These include xanthine-oxidase inhibitors, [uricosurics](#), and [urate oxidases](#). [Allopurinol](#) [Probenecid](#) [Ethylenediaminetetraacetic acid \(EDTA\)](#),] Diet Low [purine](#) diet: To avoid [dehydration](#): Moderate intake of purine-rich vegetables is not associated with increased gout.

АДАБИЁТЛАР:

- 1. Бобожонов С.Н. Ички касалликлар. Тиббиёт институтлари талабалари учун Т., Ибн Сино. 2003.
- 2. Внутренние болезни. Под ред. Ф.Комарова, В.Г. Кукеса, А.С. Сметнева. 2-ое перераб. И доп. Изд. М.Медицина. 1990., с 454-460.
- 3. Внутренние болезни. Лекции для студентов и врачей. Под ред. Б.И. Шулутко. – Л., 1991. С 364-373.
- 4. Внутренние болезни. В 10 книгах, ред. Т.Р.Харрисон, книга 6, перевод с английского языка. Под ред. Е.Браунвальд. М., Медицина, 1993. Инфекционные заболевания мочевых путей. Пиелонефрит и родственные с ними состояния. Уолтер Е.Стамм, Марвин Турн. С 341-342.
- 5. Маколкин В.И. Овчаренко С.И. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. М. Медицина. 1994.
- 6. Камолов Н.М. Куйлиев М.У. Ички касалликлар. Укув кулланмаси.- Т. Ибн Сино. 1991.
- 7. Моисеев В.С., Сумарков А.В. Внутренние болезни и ихособенности в тропиках. Учебное пособие. –М., Медицина. 1990. С 299-302.
- 8. Практическая нефрология / А.П.Пелещук, Л.А. Пыриг., Н.Я.Мельман и т.д. Под. Ред. Проф. А.П.Пелещука. 2-е изд. Киев.: Здоровья.1983.
- 9. Справочник по нефрологии./Авт.: И.Е.Тареева, С.О.Андросова. В.М. Ермоленко и др.: Под ред. И.Н.А.Мухина. М., Медицина, 1980
- 10. У.Б.Шаропов, Ф.Х.Гаффорова, У.И.Шодмонов, У.Б.Шаропов тахрири остида. –Т.:Ибн Сино, 1994.
- 11. <http://www.meddean.luc.edu>Энциклопедия обследования больного со множеством иллюстраций, краткое описание болезней, тестирование.
- 12. <http://www.embbs.com> Истории болезни, обучение, атлас по КТ, ЭКГ и др.