

М.И. АБДУЛЛАЕВ

**ТЕРИ ВАСКУЛИТЛАРИ
БЎЙИЧА ЎҚУВ ҚЎЛЛАНМА**

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС
ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ**

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ**

М.И. Абдуллаев

**ТЕРИ ВАСКУЛИТЛАРИ
БЎЙИЧА ЎҚУВ ҚЎЛЛАНМА**

**Дерматовенерология йўналиши клиник ординаторлар ва магистрлари
учун**

**Альфраганус университети томонидан
ўқув қўлланма сифатида тавсия этилган**

**Тошкент
"LESSON PRESS"**

2026

УЎК 616.5 (075)
КБК: 55.83

Абдуллаев М.И. Тери васкулитлари (ангиитлар). -Тошкент: "LESSON PRESS", 2026. 162 бет.

Ушбу ўқув қўлланма Дерматовенерология фанидан таълим олаётган магистрлар учун мўлжалланган. Қўлланмада келиб чиқиши асосида томирлар яллиғланиши (ангиитлар) ётадиган барча касалликлар келтирилган, шунингдек ангиитлар билан қиёсий ташхис қўйилиши лозим бўлган касалликлар ҳақида қисқача маълумотлар берилган. Ўқув қўлланмада бизнинг минтақамизда кўп учрайдиган васкулитларга алоҳида эътибор қаратилган бўлиб, улар дерматовенерология бўйича магистрлар ва клиник ординаторларнинг ўқув дастурига киритилган.

Магистрлар ва клиник ординаторлар учун мўлжаллаб чиқарилган ўқув китобларида васкулитлар ҳақидаги назарий маълумотлар замонавий талбга жавоб бермайди. Ўйлаймизки, ушбу ўқув қўлланма дерматология йўналишида тахсил олаётган магистрантлари учун фойдали ва қулай бўлади. Бундан ташқари ўқув қўлланмадан дерматовенерология йўналишида билим олаётган клиник ординаторлар ва бакалаврлар ҳам фойдаланиши мумкин.

Ўқув қўлланма Дерматовенерология (5А510108) мутахассислиги бўйича таълим олаётган магистрантлари учун мўлжалланган.

Билим соҳаси: 500000. Таълим соҳаси: 51000. Дерматовенерология (5А510108)

УЎК 616.5 (075)
КБК:55.83

ТАҚРИЗЧИЛАР:

1. Тошкенбоева У. А., тиббиёт фанлари доктори, профессор.: ТДТУ Дерматовенерология кафедраси мудири
2. Бобобекова Н.Б., тиббиёт фанлари кандидати, доцент.: Альфраганус университети, тиббий факультет, дерматовенерология фани ўқитувчиси.

Нашриёт "LESSON PRESS", Тошкент, 2026 йил.

Аннотация: Шу пайтгача ангиитларга оид барча касалликларни қамраб олган ва дерматовенерология бўйича магистрлар ва клиник ординаторла учун ўқув дастури талабларига мос келадиган дарслик ёки бошқа ўқув қўлланмалар мавжуд эмас эди. Ушбу ўқув қўлланма Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2020 йил 8 сентябрдаги 236-сонли буйруғи билан тасдиқланган "Дерматовенерология - 5А 510108" мутахассислиги бўйича магистратурада малака талаби ва "Намунавий дастур"га асосланади. Шунингдек, "Дерматология" ва "Венерология" мутахассислиги бўйича "Дерматология фан силлабуси: Д21-340" факультет кенгаши (2026 йил 14 январдаги 4-сонли баённома) ва Альфраганус университети магистратура ОТМ (2026 йил 21 апрелдаги 6-сонли баённома) томонидан тасдиқланган.

Ушбу ўқув қўлланмада магистратура ўқув дастурида назарда тутилган барча васкулитлар қамраб олинган ва васкулитлар билан қиёсий ташхис қўйиладиган касалликлар ҳақида ҳам маълумотлар келтирилган. Ангиитларнинг этиологияси, патогенези, клиник ва лаборатория ташхис мезонлари, замонавий даволаш усуллари жаҳонда нашр этилган илмий адабиётлар ҳамда ТДТУ дерматовенерология кафедраси ходимларининг маълумотларига асосланиб батафсил ёритилган. Фикримизча, ушбу ўқув қўлланма магистратура ўқув дастурини ўзлаштиришда фойдали ва қулай бўлиши билан бирга, клиник ординаторлар ва бакалаврлар учун дерматовенерология курсини ўтишда қўл келади.

Ўқув қўлланмада Европа, Жанубий Америка, МДХ ва Марказий Осиё мамлакатлари дерматологлари томонидан кенг қўлланиладиган ангиитларнинг айрим таснифлари чуқур таҳлил қилинган. Ҳар бир аниқ тасниф асосида тузилган маълумотлар тақдим этилган.

Ўқув қўлланма 162 бетлик босма матндан иборат бўлиб, унинг асосий қисми дерматология бўйича магистратура ўқув дастурида назарда тутилган ангиитларнинг назарий қисмини ёритишга бағишланган. Материални яхшироқ ўзлаштириш учун турли хил ангиитлар билан касалланган беморларнинг 6 та жадвали ва 36 та расми (муаллифнинг шахсий кузатувлари) келтирилган. Бундан ташқари, ўқув материални ўзлаштириш даражасини текшириш учун деярли барча ангиитларни қамраб олган 98 та тест ва 8 та вазиятли масала тузилган. Ўқув қўлланманинг охирида фойдаланилган адабиётлар рўйхати, шунингдек, материални чуқурроқ ўрганиш учун қўшимча дарсликлар ва интернет манбаларига ҳаволалар берилган.

Кириш

Терининг қон томирини шикастланиши билан кечадиган касалликлар кам учрамайдиган ва кўпинча жиддий кечадиган дерматозлар қаторига киради. Бу назарий ва амалий дерматологияда ҳозирги кунгача катта муаммо бўлиб қолмоқда. Дерматозларнинг бу кенг гуруҳида асосий ўринни тери ва тери ости ёғ тўқимаси томирларининг яллиғланиш касалликлари - тери ангиитлари ёки васкулитлари эгаллайди. "Ангиит" атамаси (юнонча ангион - томир) ҳозирги вақтда этимологик жиҳатдан "васкулит" (лотинча вассулум - томирча) атамасидан кўра мақбулроқ деб ҳисобланади. Чунки ангиитларда фақат энг кичик томирлар эмас, балки турли ўлчамдаги томирлар (йирик артериялардан тортиб капиллярларгача) зарарланади. Мазмун жиҳатидан "ангиит" ва "васкулит" атамалари ҳозирда синонимлардир. Терининг ангиитлари (васкулитлари) деб шундай дерматозларга айтиладики, уларнинг клиник ва патоморфологик белгиларида бошланғич ва етакчи бўғин турли ўлчамдаги дермал ва гиподермал қон томирлари деворларининг носпецифик яллиғланиши тушунилади, клиник кўринишлари эса зарарланган томирларнинг тури, ўлчами, жойлашуви ва тизимли яллиғланиш фаоллигига боғлиқ бўлади.

Ангиитларнинг замонавий таснифи асосида зарарланган томирларнинг ўлчами ётади ва уларнинг шикастланишининг асосий патогенетик механизмлари ҳисобга олинади. Ангиитлар нисбатан кам учрайди деган мулоҳазалар бор, бу қўйилган ташхисларга асосланган, аслида эса касаллик кўп учраб врачларни ташхисотдаги хатоликлари сабабли кам қайд қилинади. Адабиёт маълумотларига қараганда касалланиш йилига 100 000 аҳолига тахминан 4,2 ни ташкил этади, аммо сўнгги пайтларда дунёда васкулитга чалинган беморларни сони ортиб бормоқда.

Ангиитларни ривожланишида турли омиллар сабаб бўлиши мумкин. Бу омилларни орасида касалликни ривожланишида турли инфекцияларни ахамияти муҳим ҳисобланади. Сурункали инфекция ўчоқларига (тонзиллит, синусит, флебит, аднексит, терининг сурункали инфекцион касалликлари) алоҳида эътибор қаратилади. Инфекцион омиллар орасида стрептококклар энг муҳим ўрин тутаяди (ангиитларнинг 60% гача ҳоллари айнан стрептококк инфекцияси туфайли келиб чиқади). Ангиит билан оғриган беморларда стрептококк инфекцияси мавжудлигини сурункали инфекция ўчоқларидан гемолитик стрептококкнинг ажралиши, қонда антистрептолизин-О нинг юқори титрлари аниқланиши, қонда стрептококкларга қарши антителолар борлиги, шунингдек, тери ичига стрептококк антигени билан қилинган мусбат синамалар тасдиқлайди. Стрептококклар томонидан ангиитларни кўзғатишнинг энг муҳим омилларидан бири бу микроорганизмларда томир девори таркибий қисмлари билан умумий антигенларнинг мавжудлиги бўлиб, бу эса стрептококкларга сезгир лимфоцитларнинг томир девори эндотелийсига кесишма реакцияси ривожланишига олиб келиши мумкин. Бундан ташқари, турли аллергияк васкулитларнинг ривожланишида стафилококклар, салмонеллалар, сил микобактериялари ва бошқа бактериял

омиллар муҳим роль ўйнайди. Ангиитлар ривожланишида вирусли инфекциялардан гепатит В ва С вируслари, ситомегаловирус, парвовируслар аҳамиятли ҳисобланади. Дори воситаларига, хусусан, антибиотиклар, силга қарши ва вирусга қарши дорилар, сульфаниламидлар ва бошқаларга юқори сезувчанлик ҳам муҳим омил саналади. Ангиитлар кўпинча эмлаш ёки махсус десенсибилизациядан сўнг ривожланади. Дориларга ўта сезувчанлик нафақат хавфсиз тери ангиитини, балки тизимли некрозловчи ангиитни ҳам келтириб чиқариши мумкин. Юқорида айтилганлардан ташқари, ангиитларни ривожланишида турли эндокринопатиялар (қандли диабет, гиперкортицизм), сурункали захарланишлар, фотосенсибилизация, шунингдек, узоқ муддат совуқ ёки иссиқ таъсирида қолиш, оёқда узоқ вақт туриш, сурункали лимфостаз ҳам сабаб бўлиши мумкин.

Сўнгги йилларда ангиитларнинг “иммунокомплекс генези” назарияси тобора кенг тарқалмоқда. Бу назария уларнинг келиб чиқишини қондан чўкадиган иммун комплексларнинг томир деворига шикастловчи таъсири билан боғлайди. Ангиитнинг сабабига кўра, антиген вазифасини эҳтимол у ёки бу микроб агенти, дори моддаси ёки ўзгарган оксил бажаради, антитело эса тегишли иммуноглобулин ҳисобланади. Қонда айланиб юрган иммун комплекслар, уларнинг табиий йўл билан чиқиб кетишини истисно этадиган ёки секинлаштирувчи қулай шароитлар мавжуд бўлганда, томирлар деворида субэндотелиал тарзда чўкиб, уларнинг яллиғланишига сабаб бўлади. Иммун комплексларнинг кучли ҳосил бўлиши, қон оқимида узоқ вақт айланиши, томир ичидаги босимнинг ортиши, қон оқимининг секинлашуви ва иммун гомеостаз тизимидаги бузилишлар иммун комплекслар тўпланишига қулай омил ҳисобланади. Томирлар деворининг яллиғланишига олиб келадиган этиологик омиллар орасида стафилококк ёки стрептококк, грипп вируси туфайли келиб чиқадиган ўчоқли (камроқ учрайдиган умумий) инфекция энг кўп тилга олинади. Инфекциянинг томир деворларига сенсибилизацияловчи таъсири ҳақида тегишли антигенлар билан ўтказилган тери ичи синамаларининг ижобий натижалари далолат беради. Ангиитларда экзоген сенсибилизацияловчи омиллар орасида ҳозирги вақтда дори воситаларига, айниқса антибиотиклар ва сульфаниламидларга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Ангиитлар патогенезида сурункали захарланишлар, эндокринопатиялар, моддалар алмашинувининг турли хил бузилишлари, шунингдек такрорий совқотишлар, руҳий ва жисмоний зўриқишлар, фотосенсибилизация, артериал гипертензия, веноз қонни димланиши муҳим роль ўйнаши мумкин. Тери ангиитлари кўпинча турли ўткир ва сурункали инфекциялар (грипп, сил, захм, мохов, иерсиниоз ва бошқалар), бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари (ревматизм, тизимли қизил югурук, ревматоид артрит ва

бошқалар), криоглобулинемия, қон касалликлари, турли ўсма жараёнларининг тери белгиси сифатида намоён бўлади.

Ҳозирги вақтда тери ангиитлари гуруҳига кирувчи 50 дан ортиқ касалликлар мавжуд. Бу нозологияларнинг катта қисми ўзаро сезиларли клиник ва патоморфологик ўхшашликка эга. Буни беморга маълум бир ташхис қўйишда эътиборга олиш лозим. Ангиитлар этиологияси, патогенези, гистологик кўриниши, жараённинг ўткирлиги ва клиник намоён бўлишининг ўзига хос хусусиятларига кўра тизимлаштирилади. Кўпчилик клиницистлар асосан тери ангиитларининг морфологик таснифларидан фойдаланадилар. Бу таснифлар одатда теридаги клиник ўзгаришларга, шунингдек, зарарланган томирларнинг жойлашув чуқурлигига ва калибрга асосланади.

Шундай қилиб, ангиитларни ривожланиш механизми мураккаб ва клиник кўриниши ҳамда кечиши хилма-хил бўлган мултифакториал табиатли касалликлар гуруҳига киритиш мумкин. Ҳанузгача амалиётчи шифокорларда етарлича назарий ва амалий билимни етарлича эмаслиги ангиитлар ташхисда хатоларга ва оқибатда уларнинг салбий оқибатлари кўп учрамоқда. Шу сабабли, магистрлар ва клиник ординаторлар учун мўлжалланган ушбу ўқув қўлланмада ангиитлар (васкулитлар) ҳақидаги деярли барча асосий назарий маълумотлар акс эттирилган бўлиб, қон томир патологиялари билан шуғулланувчи амалий шифокорлар учун ҳам фойдали бўлади.

ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМАЛАР

АНСА – ассоциялашган васкулитлар (АБВ)

БК - Бехчет касаллиги

ЖЙОЮИК - жинсий йўл орқали юқувчи инфекцион касалликлар

ИЛ - интерлейкин

ТВ - тизимли васкулитлар

ТҚЮ - тизимли қизил югурук

КШЭЭ- Кўп шаклли экссудатив эритема

МПА - Микроскопик полиангиит

ЎНО-α - ўсма некрози омили-α

CD – cluster of differentiation

ИРИ - иммунорегулятор индекс

ИГ - иммуноглобулин

ПЗР - полимераз занжир реакцияси

ИФА - иммунофермент анализи

ДНК - дезоксирибонуклеин кислота

dsDNK - икки занжирли ДНК

dsDNK - бир занжирли ДНК

ЖССТ - Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти

КВИЛБН - қонни вена ичида лазер билан нурлантириш

Мавзу: Васкулитлар. Этиологияси ва патогенези, таснифланиши

Васкулит - қон томир деворининг аутоиммун яллиғланишидир. Бу синдромда ҳар хил ўлчамдаги томирлар: артериолалар, веналар, артериялар, венулалар, капиллярлар зарарланиши мумкин. Зарарланган томирлар терининг юзасида - дермада, чуқурроқда - дерма ва гиподерма ўртасида ёки тананинг исталган аъзосида бўлиши мумкин. Васкулитга турли омиллар сабаб бўлса-да, кўпинча бу инфекцион-аллергик агентлардир. Организмнинг бирор аллергияга (китоб чанги, дори воситалари, ўсимлик чанги, хайвонлар жуни, гижжа токсинлари) узоқ муддат таъсирланиши натижасида юзага келади. Шунингдек, узоқ давом этувчи инфекцион жараёнлар (сурункали тонзиллит, отит, аднексит, тиш касалликлари, микозлар) ҳам сабаб бўлиши мумкин. Баъзи олимлар васкулитнинг дастлабки белгилари куёш нурларига узоқ вақт таъсирланиш оқибатида юзага келиши мумкинлигини таъкидлайдилар, бу эса кучли парааллергик (аллергияни кучайтирувчи) омил ҳисобланади. Ирсий мойиллиги бор одамларда тонзиллитни тубус-кварц билан даволашдан сўнг васкулит пайдо бўлган ҳоллар қайд этилган. Бундан ташқари, айрим вакциналар ва зардоблар юборилгандан кейинги аллергия реакцияларга ҳам эътибор қаратиш лозим. Биологик фаол моддалар (яллиғланиш ва аллергия медиаторлари) алмашинувига, шунингдек, гемостазнинг қон томир-тромбоцитар ва коагуляцион таркибий қисми функциясининг турли хил бузилишларига алоҳида эътибор бериш зарур. Васкулит сабабларини аниқлашда ҳужайравий ва гуморал иммунитет ҳолатини ҳисобга олиш керак, чунки ҳар қандай иммунологик бузилишлар васкулитга олиб келиши мумкин. Афсуски, организмнинг қон томир деворлари тўқималарига тажовуз қилиш сабабларини ҳар доим ҳам аниқлаб бўлмайди.

Шундай қилиб, васкулитларни кўп омилли касалликлар қаторига киритиш мумкин, шу сабабли ҳозиргача ягона қабул қилинган халқаро тасниф мавжуд эмас. Касалликларни ташхислаш, даволаш, бошқариш ва статистикасини юритишда ягона таснифни қўллаш катта амалий ва илмий аҳамиятга эга. Қуйида дунёнинг турли мамлакатларидаги амалиётчи шифокорлар томонидан тез-тез қўлланиладиган баъзи таснифларни келтирамыз.

СВ (системли васкулит)нинг замонавий таснифи зарарланган томирлар ўлчамига асосланади ва уларнинг шикастланишининг асосий патогенетик механизмлари ҳисобга олинади.

**СВ нинг замонавий таснифи қуйидагиларга боғлиқ:
Зарарланган томирлар калибрига нисбатан
(Chapel Hill Consensus Conference, 2012).**

Йирик калибрли қон томирлари васкулити

- Такаясу артерити (носпецифик аортоартерит)
 - гигант хужайрали артерит (Хортон касаллиги) ва ревматик полимиалгия
-

Ўрта калибрли қон томирлари васкулити

- тугунли полиартерит
 - Кавасаки касаллиги
-

Кичик калибрли қон томирларига таъсир қилувчи васкулитлар

Антинейтрофил цитоплазматик антитаналар (АНСА) билан боғлиқ васкулитлар:

- микроскопик полиангиит
- гранулематоз полиангиит (Вегенер)
- эозинофилик гранулематоз полиангиит (Чург-Страусс)

Иммунокомплекс васкулитлар:

- базал мембрана антитаналари билан боғлиқ касалликлар (Гудпасчера синдроми)
 - криоглобулинемик васкулит
 - ИгА боғлиқ васкулит (геморрагик васкулит, Шенлейн= Генох пурпура)
 - гипокомплемент уртикар васкулит (анти-С1q васкулит)
-

Ўзгарувчан васкулит

- Бехчет касаллиги
 - Сogan синдроми
-

Ягона аъзо қон томирларига таъсир қилувчи васкулит

- тери лейкоцитокластик ангиити
 - тери артериити
 - марказий асаб тизимининг бирламчи васкулити
 - изолятсияланган аортит
 - бошқалар
-

Тизимли касалликлар билан боғлиқ васкулит

- Тизимли қизил югурукдаги васкулит
 - ревматоид васкулит
 - саркоидоздаги васкулит
 - ва бошқа касалликларда учрайдиган васкулит
-

Муайян этиологик омиллар билан боғлиқ васкулит:

- С гепатит вируси билан боғлиқ криоглобулинемик васкулит
 - Б гепатит вируси билан боғлиқ васкулит
 - захм билан боғлиқ аортит
 - дори воситаларига боғлиқ иммунокомплексли васкулит
 - дори воситаларига боғлиқ АНСА-ассоциацияланган васкулит
-

- паранеопластик васкулит
- ва бошқа ҳолатларда учрайдиган васкулит

Энг кўп учрайдиган тизимли васкулитлар. 1-жадвал.

Номи	Таърифи
Геморрагик васкулит (Шенлеин-Генох пурпураси)	ИгА иммун чўкмалари билан кечувчи, майда қон томирларни (капиллярлар, венулалар, артериолалар) зарарлантирувчи васкулит. Одатда тери, ичак ва буйракларнинг шикастланиши артралгия ёки артрит билан биргаликда кузатилади.
Криоглобулинемик васкулит	Криоглобулинемик иммун чўкмали, майда қон томирларни (капиллярлар, венулалар, артериолалар) зарарлантирувчи ва қон зардобдаги криоглобулинемия билан кечувчи васкулит. Кўпинча тери ва буйрак коптокчаларини шикастлайди.
Тери лейкоцитокластик васкулити	Тизимли васкулит ёки гломерулонефритсиз кечувчи, фақат терида намоён бўлувчи лейкоцитокластик ангиит.
Микроскопик полиангиит	Асосан майда қон томирларнинг (капиллярлар, венулалар, артериолалар) некротизовчи васкулити бўлиб, унда иммун чўкмалар бўлмайди. Кичик ва ўрта калибрли артериялар ҳам зарарланиши мумкин. Одатда некротизовчи гломерулонефрит ривожланади, кўпинча геморрагик альвеолит қўшилади.
Гранулематоз билан кечувчи полиангиит (Вегенер)	Нафас йўлларида некротизовчи гранулематоз яллиғланиши ва майда ҳамда ўрта калибрли қон томирларнинг (капиллярлар, венулалар, артериолалар, артериялар) некротизовчи васкулити. Кўпинча некротизовчи гломерулонефрит ривожланади.
Эозинофилли гранулематоз билан кечувчи полиангиит (Чердж-Стросс)	Нафас йўлларида ўз ичига олган эозинофилли, гранулематоз яллиғланиш ва кичик ҳамда ўрта калибрли қон томирларининг некротизовчи васкулити. Бу ҳолат бронхиал астма ва эозинофилия билан биргаликда кечади.

Тугунли полиартерит	Асосан ўрта калибрли артерияларнинг ҳар қандай жойида учрайдиган ўчоқли некротизовчи яллиғланиш бўлиб, аневризмалар ҳосил бўлиши, тромбоз, аневризмаларнинг ёрилиб қон кетиши, зарарланган аъзо ва тўқималарнинг инфаркти билан намоён бўлади. Гломерулонефрит ёки артериола, капилляр ва венулаларнинг зарарланиши кузатилмайди.
Кавасаки касаллиги	Йирик, ўрта ва майда артерияларга таъсир қилувчи яллиғланиш бўлиб, тери-шиллик қават лимфа синдроми билан биргаликда кечади. Жараёнга артерия ва веналар ҳам қўшилиши мумкин. Кўпинча тож артериялари зарарланади. Одатда болаларда учрайди.
Гигант хужайрали артериит (Хортон касаллиги) ва ревматик полимиалгия	Гигант хужайрали артерит - аортанинг асосий тармоқларида, асосан уйқу артериясининг калла ташқарисидаги тармоқларида кузатиладиган гранулематоз артерит бўлиб, кўпинча чакка артерияси зарарланади. Одатда 50 ёшдан ошган беморларда бошланади ва кўпинча ревматик полимиалгия билан биргаликда кечади. Ревматик полимиалгия - кекса ва қари ёшдаги одамларда ривожланадиган клиник синдром бўлиб, елка ва чанок камари соҳасидаги оғриқ ва қотиб қолиш, ЭЧТ нинг кескин кўтарилиши билан тавсифланади.
Такаясу артерити	Аорта ва унинг асосий тармоқларининг прогрессивланувчи гранулематоз яллиғланиши. Бу касалликка кўпроқ ёш аёллар моил бўлади.

Этиологик омилларга кўра васкулит турлари

2012 йилдаги Chapel Hill консенсус конференциясига (CHCC) кўра васкулитнинг таснифи қуйидагича:

Шаклланиши бўйича:

Бирламчи - касалликнинг ривожланиши қон томир деворларининг ўзидаги яллиғланиш билан боғлиқ;

Иккиламчи - касалликнинг ривожланиши бошқа касалликлар фонида қон томирларининг реакциясига боғлиқ. Иккиламчи васкулитлар қуйидагилар бўлиши мумкин:

- Б гепатит вируси (ХБВ) билан боғлиқ васкулитлар;
- С гепатит вируси (ХСВ) билан боғлиқ криоглобулинемик васкулитлар;
- Захм билан боғлиқ васкулитлар;
- Дори воситалари билан боғлиқ АНСА-васкулитлар;
- Дори воситалари билан боғлиқ иммунокомплексли васкулитлар;
- Онкологик касалликлар билан боғлиқ васкулитлар (синоними "paraneoplastik васкулитлар")
- Бошқа турдаги васкулитлар.

Жойлашуви бўйича:

1. Йирик қон томирлари васкулитлари:

- **Гигант ҳужайрали артериит (ГХА, Хортон касаллиги, чакка артериити, кексалик артериити)** - аутоиммун касаллик бўлиб, аортанинг асосий тармоқларида, кўпинча уйку ва чакка артериялари тармоқларида гранулематоз яллиғланиш билан тавсифланади. Кўп ҳолларда ревматик полимиалгия, чанок камари бўғимлари ва елкаларда оғриқ ҳамда бироз қотиб қолиш, шунингдек, ЭЧТ кўтарилиши билан бирга кечади. Бунинг сабаби одам организмнинг гепатит, герпес, грипп ва бошқа вируслар билан зарарланиши деб ҳисобланади. Асосан 50 ёшдан ошган кишиларда учрайди.

- **Такаясу артериити (носпецифик аортоартериит)** - аутоиммун касаллик бўлиб, унда аорта ва унинг тармоқлари деворларида уларни облитерацияга олиб келувчи маҳсулдор яллиғланиш жараёни ривожланади. Касаллик зўрайиб борган сари фиброз гранулёмалар шаклланиши, эластик толаларнинг парчаланиши, қон томир деворидаги силлиқ мушак ҳужайраларининг некрозга учраши каби патологик жараёнлар кузатилади. Шундан сўнг, маълум вақт ўтгач, томир ички ва ўрта қатламларининг қалинлашуви юзага келиши мумкин. Баъзида қўлларда пульс йўқолиши мумкин, шу сабабли касаллик "пульс йўқлиги касаллиги" деб ҳам аталади. Статистик маълумотларга кўра, Такаясу артериити кўпроқ аёлларда ривожланади, эркаклар билан нисбати тахминан 8:1 ни ташкил этади, беморлар эса асосан 15 ёшдан 30 ёшгача бўлган ёш шахслардир.

2. Ўрта катталиқдаги томирлар васкулитлари:

- **Тугунли периартериит (тугунли полиартериит, нодозли периартериит)** - кичик ва ўрта калибрли қон томирларнинг артериал девори яллиғланиш касаллиги бўлиб, аневризмалар, тромбозлар ва инфарктлар ривожланишига олиб келади. Бунда буйраклар зарарланиши (гломерулонефрит) кузатилмайди.

Асосий сабаблари айрим дори воситаларига нисбатан кўтара олмаслик ҳамда гепатит Б вируси (ГБВ) нинг доимий мавжудлиги ҳисобланади.

- **Кавасаки касаллиги** - ўткир ва иситмали касаллик бўлиб, кичик, ўрта ва йирик диаметрли вена ва артериялар деворининг яллиғланиш билан зарарланиши билан тавсифланади. У кўпинча тери-шиллик қават лимфатик синдроми билан биргаликда кечади. Асосан болаларда учрайди.

3. Кичик қон томирлари васкулитлари:

- **АНСА (антинейтрофил цитоплазматик антителолар) билан боғлиқ васкулитлар (АББ):**

- Микроскопик полиангиит (МПА) - тўлиқ ўрганилмаган касаллик бўлиб, нейтрофиллар цитоплазмасига қарши антитаначалар ишлаб чиқарилиши билан боғлиқ. Бу бир вақтнинг ўзида бир нечта аъзоларда яллиғланиш жараёнини келтириб чиқаради (кўпинча ўпка ва буйраклар зарарланади), аммо грануломалар ҳосил бўлмайди. Шифокорлар МПА клиник кечишининг қуйидаги хусусиятларини қайд этадилар: оғир ўпка-буйрак синдроми ривожланиши (тахминан 50%), буйраклар зарарланганлиги (тахминан 90%), ўпка (30 дан 70% гача), тери (тахминан 70%), кўз аъзолари (тахминан 30%), периферик асаб тизими (тахминан 30%), ошқозон-ичак йўли (тахминан 10%) шикастланиши.
- Полиангиитли гранулематоз (ПГ, Вегенер гранулематози) - оғир ва тез ривожланувчи аутоиммун касаллик бўлиб, кичик ва ўрта ўлчамдаги қон томирлари (капиллярлар, венулалар, артериолалар ва артериялар) деворларининг гранулематоз яллиғланиши билан тавсифланади. Бу касаллик кўз, юқори нафас йўллари, ўпка, буйрак ва бошқа аъзоларни патологик жараёнга жалб қилади. Тегишли даволаниш ўтказилмаса, 1 йил ичида ўлимга олиб келиши мумкин. Шифокорлар ПГ клиник кечишининг қуйидаги хусусиятларини таъкидлайдилар: юқори нафас йўллари (90% ва ундан ортиқ), буйраклар (тахминан 80%), ўпка (50 дан 70% гача), кўз аъзолари (тахминан 50%), тери (25 дан 35% гача), периферик асаб тизими (20 дан 30% гача), юрак (20% ва ундан кам), ошқозон-ичак йўли (тахминан 5%) зарарланиши.
- Эозинофил гранулематоз полиангиит (ЭГПА, Черж-Стросс синдроми) - қонда ва қон томирлари ташқарисида эозинофилларнинг ортиқча кўпайиши натижасида келиб чиқадиган аутоиммун касаллик бўлиб, у майда ва ўрта қон томирлари деворларининг гранулематоз яллиғланиши билан характерланади. Бу касаллик юқори нафас йўллари, ўпка, буйраклар ва бошқа аъзоларни патологик жараёнга жалб қилади.

Кўпинча бронхиал астма, тумов ва бошқа синуситлар, тана ҳароратининг кўтарилиши, нафас қисилиши, эозинофилия билан бирга кечади.

Майда қон томирларининг иммунокомплекс васкулитлари (Шёнлайн-Генох пурпура ва бошқалар):

- Иммуноглобулин-А билан боғлиқ васкулит (геморрагик васкулит, Шёнлайн-Генох пурпура, Шёнлайн-Генох касаллиги, аллергияк пурпура);
- Криоглобулинемик васкулит - асосан буйраклар ва тери қопламанинг майда томирлар деворларининг шикастланиши билан характерланади. Бунинг асосий сабаби қон зардобдаги криоглобулинларнинг ортиқча миқдоридир. Натижада улар дастлаб томирлар деворларига чўкади, кейинчалик уларнинг шаклини ўзгартиради.
- Гипокомплементар уртикар васкулит (анти-С1қ-васкулит);
- Анти-ГБМ касаллиги.

4. Турли ўлчамдаги қон томирларини шикастлай оладиган васкулитлар:

- **Беҳчет касаллиги** - майда ва ўрта калибрли артерия ва веналарда яллиғланиш жараёни билан характерланади. Бу касаллик оғиз бўшлиғи, кўз, тери, жинсий аъзолар шиллиқ қаватларида тез-тез такрорланадиган ярали ҳосилалар, шунингдек, ўпка, буйрак, ошқозон, бош мия ва бошқа аъзоларнинг шикастланиши билан кечади.

Коган синдроми.

5. Тизимли васкулитлар:

- Геморрагик васкулит (Шёнлейн-Генох пурпура) - майда томирлар (артериолалар, венулалар ва капиллярлар) деворларининг асептик яллиғланиши, кўплаб микротромбозлар билан тавсифланади. Бу жараён асосан тери, буйрак, ичак ва бошқа аъзолар томирларида ривожланади. Кўпинча артралгия ва артрит билан кечади. Геморрагик васкулитнинг асосий сабаби қон томирларида айланувчи иммун комплексларнинг ҳаддан ташқари тўпланишидир. Бу комплексларда антигенлар устунлик қилгани сабабли, улар қон томир деворининг ички юзаси (эндотелий)га чўкади. Оқсиллар қайта фаоллашгач, томир девори ўзгаришга учрайди;
- Қизил волчанка васкулити;
- Беҳчет касаллиги;
- Ревматоид васкулит;
- Саркоидоз билан боғлиқ васкулит;
- Такаясу артериити;

- Бошқа васкулитлар.

6. Алоҳида аъзолар васкулитлари:

- Тери артериити;
- Тери лейкоцитокластик ангиити - фақат теридаги томирларнинг яллиғланиш жараёни билан тавсифланади, гломерулонефрит ёки тизимли васкулитлар кузатилмайди;
- Марказий асаб тизимининг бирламчи ангиити;
- Изоляцияланган аортит;
- Бошқа васкулитлар.

Попов бўйича васкулитлар таснифи:

1. Инфекцион: Шёнлейн-Генох пурпураси, Гужеро-Блюм ангиодерматити, Гужеро-Дюперра уч симптомли касаллиги.
2. Токсик-аллергик, сульфаниламидлар, бутадион, пирамидон, прокаин, ёд ва бошқа дори воситаларини қабул қилиш билан боғлиқ: тугунли эритема, токсик пурпуралар, токсикоаллергик ўткир некроэпидермолиз ва бошқалар.
3. Анафилактик: Монтгомери, Олири ва Баркернинг нодульяр васкулити, баъзи миграцияланувчи флебитлари, Гаркавининг аллергия панваскулити, Руитернинг гранулематоз васкулити, зардоб касаллиги.
4. Аутоиммун: тугунли панваскулит, Мондор флебити, миграцияланувчи эритема.
5. Қуёш нури, радиация, об-ҳаво ва ҳарорат таъсирида ривожланган аллергия васкулитлар.

Н. Е. Яригин (1975) бўйича васкулитлар таснифи:

Амалий жиҳатдан (кечиш башорати, иммунологик бузилишлар чуқурлигининг аҳамияти, даволаш тактикасини танлаш) Н. Е. Яригин (1975) томонидан тузилган тизимли васкулитлар таснифи муҳим аҳамиятга эга. Патоморфологик ўзгаришларнинг гиперергик хусусиятига эга бўлган барча аллергия васкулитлар 2 та катта гуруҳга бўлинган. Уларнинг ривожланиши қайтариладиган иммун ва қийин қайтариладиган (ёки қайтариб бўлмайдиган) иммун бузилишлар билан боғлиқ бўлиб, аутоиммун агрессия ҳодисаларининг давом этиши натижасида оғир склеротик ва торайтирадиган ўзгаришларга олиб келади. Таклиф этилган таснифга кўра, васкулитлар қуйидагича бўлинади:

1. Бир марталик ёки такрорий аллергия реакцияларда қайтариладиган иммунитет бузилишлари билан юзага келадиган ўткир (ўткир ости) прогрессланмайдиган васкулитлар: а) организмнинг сенсibiliзацияси билан

кечадиган юқумли касалликларда ривожланадиган инфекцион аллергияск васкулитлар;

б) дори аллергияси (организмнинг дори воситалари, даволовчи зардоблар ва вакциналарга нисбатан орттирилган юқори сезувчанлигида пайдо бўлади);

в) организмнинг пневмоаллергенларга, айрим озиқ-овқат маҳсулотларига (трофоаллергенларга) ва бошқа омилларга ҳаддан ташқари сезгирлиги сабабли юзага келадиган аллергияск реакциялар.

2. Қийин тикланадиган ёки тикланмайдиган иммун бузилишларига асосланган ва такрорланувчи аллергияск реакциялар билан намоён бўладиган сурункали зўрайиб борувчи васкулитлар:

а) коллаген касалликларда томирларнинг аллергияск шикастланиши (иммунитет бузилиши билан кечувчи бириктирувчи тўқима касалликлари - ревматизм, ревматоид полиартрит, тизимли қизил волчанка, тизимли склеродермия);

б) тизимли васкулитлар гуруҳига кирувчи касалликларда томирлардаги аллергияск ўзгаришлар (иммунитет бузилиши билан кечувчи васкулитлар - тугунли периартериит, Вегенер гранулематози, Винивартер-Бюргер, Хортон, Такаясу, Шенлейн-Генох касалликлари, Гудпасчер синдроми, Мошкович, Хаммен-Рич касалликлари);

в) тизимли васкулитлар ва коллаген касалликларнинг қўшма шаклларида аллергияск қон томир шикастланишлари (масалан, беморда Шенлейн-Генох касаллиги ва тугунли периартериит, ревматизм ва Такаясу касаллигининг клиник-анатомик белгилари мавжуд бўлганда).

Васкулитлар умумий (системали) ва маълум бир қон томир тизими соҳасида, кўпинча фақат битта аъзода чекланган маҳаллий жараён сифатида ривожланадиган маҳаллий турларга бўлинади. Одатда аллергияск патологик жараённинг бирламчи ва асосий кўриниши бўлган бирламчи васкулитлардан ташқари, кўпинча маълум бир юқумли (тошмали тиф, мохов, сил ва бошқалар), заҳарли (кўрғошин заҳарланиши ва бошқалар) ёки аутоиммун (тизимли қизил югурук, тизимли склеродермия, дерматомиозит ва бошқалар) касалликлар заминида ривожланадиган иккиламчи васкулитлар (махсус ва номахсус) ҳам ажратилади. Бирламчи васкулитларга бир қатор тизимли васкулитлар (геморрагик васкулит, тугунли периартериит, облитератсияловчи тромбоангиит, Вегенер гранулематози, йирик хужайрали гранулематоз мезоартериит - Хортон касаллиги), шунингдек одатда тизимли жараён ҳисобланмайдиган терининг қон томир зарарланишларининг баъзи клиник

шакллари: геморрагик лейкокластик микробид, тугунли некротик васкулит, Руитер артериолити, тугунли эритема киради.

Павлов ва Шапошников (1966) таснифи бўйича:

С. Т. Павлов ва О. К. Шапошников теридаги қон томир касалликларининг батафсил таснифини таклиф қилиб, терининг аллергияск васкулитларини ангиопатиялар, яъни дерматозлар гуруҳига киритадилар. Бу дерматозларнинг ривожланиш асосини қон томир деворининг асосан физик-кимёвий ўзгаришлар туфайли юзага келадиган қайтувчи ўзгаришлар ташкил этади. Жараённинг маълум бир босқичига бу ўзгаришлар морфологик жihatдан аниқланмайди, аммо баъзи ҳолларда функционал текширув усуллари орқали аниқлаш мумкин. Ангиопатиялар гуруҳига аллергияск васкулитлардан ташқари, боб муаллифи эшакем, юқумли-токсик келиб чиқишли қон томир дистрофиялари, одатда қон тизимининг бузилиши билан боғлиқ бўлган геморрагик диатезлар, шунингдек, геморрагик-пигментли дерматозларни ҳам киритган. Муаллифлар аллергияск васкулитларни таснифлашда топографик тамойилга амал қиладилар. Павлов ва Шапошников таснифи қуйидагича:

И. Юза аллергияск васкулитлар: 1. Геморрагик васкулит (геморрагик капилляротоксикоз). 2. Геморрагик лейкокластик микробид; 3. Тугунсимон некротик васкулит. 4. Аллергияск артериолит. 5. Тугунсимон периартериит (бу шаклда чуқур қон томир зарарланишлари ҳам кузатилиши мумкин).

ИИ. Чуқур аллергияск васкулитлар: 1. Ўткир тугунли эритема. 2. Сурункали тугунли эритема уч хил клиник кўринишни ўз ичига олади: а) оддий шакл ёки Монтгомери, ЎЛири ва Баркернинг оддий васкулити, б) кўчиб юрувчи тугунли эритема, в) Виланова ва Пинолнинг ўткир ости кўчиб юрувчи гиподермити.

Кўпчилик клиницистлар асосан тери васкулитларининг морфологик таснифларидан фойдаланадилар. Бу таснифлар асосида одатда теридаги клиник ўзгаришлар, шунингдек, зарарланган томирларнинг жойлашув чуқурлиги (ва шунга мос равишда калибри) ётади. Амалий мақсадлар учун тери васкулитлари (ангиитлари)нинг ишчи таснифи ишлаб чиқилган (О. Л. Иванов, 1997).

О.Л. Иванов томонидан ишлаб чиқилган тери ангиитлари (васкулитлари) таснифи (1997).

Ушбу таснифга кўра, ҳозирги вақтда тери ангиитлари гуруҳига кирувчи 50 тагача нозологик тури мавжуд.

2-жадвал.

Клиник шакли	Синонимлар	Асосий кўринишлари
Дермал ангитлар		
Полиморф дермал ангиитлар, Турлари:	Гужеро-Дюперра синдроми. Руитер артериолити, некротизовчи васкулит, лейкоцитокластик васкулит	
уртикар	Уртикар васкулит	Яллиғланган доғлар, қаварчиқ
геморрагик	Геморрагик васкулит, Мишер-Шторк микробид геморрагик лейкоцитокластик пурпураси, Анафилактоид пурпураси, Шенлейн-Генох геморрагик капилляротоксикози	Петехиялар, шишган пурпура ("пайпаслаб сезилувчи пурпура"), экхимозлар, геморрагик пуфакчалар
папулонодуляр	Гужерони папуляр дермал аллергиди	Яллиғланишли тугунлар, кичик шишган туғунлар ва пилакчалар

папулонекротик	Вертер-Дюмлиг некротик тугунли дерматити	Марказида некроз бўлган яллиғланиш тугунлари, "штампланган" чандиқлар
пустулёз-ярали	Ярали дерматит, гангреноз пиодермия	Везикулопустулалар, эрозиялар, яралар, чандиқлар
некротик-ярали	Чақмоқсимон пурпура	Геморрагик пуфакчалар, геморрагик некроз, яралар, чандиқлар
полиморф	Гужеро-Дюперра уч симптомли синдроми, Руитер артериолитининг полиморф-тугунли тури	Кўпинча пуфакчалар, пурпура ва юза майда тугунларнинг биргаликда келиши. Ҳар қандай элементларнинг комбинацияси мумкин
Сурункали пигментли пурпура, тури:	Геморрагик-пигментли дерматозлар, Шамберг-Маёкки касаллиги	
петехиал	Шамбергнинг прогрессив турғун пигментли пурпураси. Шамберг касаллиги	Петехиялар, гемосидероз доғлари

телеангиэктатик	Маёккининг телеангиэктатик пурпураси	Петехиялар, телеангиэктатиялар, гемосидероз доғлари
Лихеноид	Гужеро-Блюмнинг пигментли пурпуроз лихеноид ангиодермити	Петехиялар, лихеноид папулалар, телеангиэктатиялар, гемосидероз доғлари
экзематоид	Дукас-Капетанакиснинг экзематоид пурпураси	Петехиялар, эритема, лихенификатсия, кипик-қатқалоқлар, гемосидероз доғлари
Дермо-гиподермал ангиитлар		
<u>Ливедо -ангиит</u>	Тугунли периартериитнинг тери шакли. Некрозловчи васкулит. <u>Ливедо</u> тугунлар билан, <u>ливедо</u> яралар билан	Тармоқланган ёки тўрсимон <u>ливедо</u> , тугунли зичланишлар, геморрагик доғлар, некрозлар, яралар, чандиқлар
Гиподермал ангиитлар		
Ўткир тугунли эритема		Шишган ёрқин-қизил тугунлар, артральгиялар, иситма

Сурункали тугунли эритема	Тугунли васкулит	Яққол умумий белгиларсиз рецидивланиб турувчи тугунлар
Миграцияланувчи тугунли эритема	Виланова- Пинолнинг ўзгарувчан гиподермити, Бевферштедтнинг миграцияланувчи тугунли эритемаси, Виланова касаллиги	Четларида ўсиб, марказида йўқолиб борувчи асимметрик ясси тугун
Тугунли-ярали ангиит	Нодуляр васкулит, туберкулёзсиз индуктив эритема	Яраланувчи зич тугунлар, чандиклар

Ангиитлар диагностикаси

Амалий мақсадларда ангиитларида тери жараёни фаоллигини иккита даражаси фарқланади: I (паст) ва II (юқори).

I даража фаолликда терининг зарарланиши чекланган бўлади, тошмалар сони оз ёки ўртача бўлади, умумий аломатлар кузатилмайди, бошқа аъзоларнинг жараёнга тортилиш белгилари йўқ, лаборатория текширувларида меъёрий кўрсаткичлардан сезиларли четланишлар аниқланмайди.

II даража фаолликда жараён тарқоқ хусусиятга эга, тошма жуда кўп, умумий аломатлар мавжуд (қалтираш, субфебрилдан то гектик даражагача иситма, умумий ҳолсизлик, бош оғриғи), тизимли белгилар аниқланади (артральгиялар, миалгиялар, нейропатиялар, ошқозон-ичак бузилишлари ва бошқалар), турли лаборатория тестларида ўзгаришлар кузатилади (ЭЧТнинг 20 мм/соатгача ва ундан кўпроқ кўтарилиши, лейкоцитоз, эозинофилия, гемоглобиннинг пасайиши, тромбоцитопения, умумий оқсил, альфа- ёки гамма-глобулинларнинг кўпайиши, комплементнинг пасайиши, С-реактив оқсилнинг пайдо бўлиши, ревматоид омилни мусбатлиги, антинуклеар омил

ва ДНКга антитаначаларни пайдо бўлиши, фибринолизнинг пасайиши ва бошқалар)

Системали васкулитларнинг клиник кечиш фазалари.

3-жадвал.

Клиник фаза	Бирмингем фаоллик индекси	Тавсифи
Тўлиқ ремиссия	0-1 балл	С-реактив оқсилнинг нормал даражасида клиник фаоллик белгилари ва даволаш заруратининг йўқлиги.
Қисман ремиссия	Бошланғич ҳолатга нисбатан 50%	Ўтказилган даволаш натижасида клиник фаоллик кўрсаткичининг дастлабки қийматидан 50% га камайиши.
Енгил кечиши	< 5 балл	Умумий баллар йиғиндиси 5 баллгача кўтарилиши билан касалликнинг клиник белгиларини пайдо бўлиши.
Оғир кучиши	> 6 балл	Яллиғланиш жараёнини ҳаётий муҳим аъзолар ёки тизимларда (ўпка, буйрак, марказий асаб тизими, юрак-қон томир тизими) ҳам намоён бўлиши, бу эса фаол патогенетик даволашни талаб қилади.

Васкулитларнинг клиник кўринишлари

Тери васкулитларининг клиник кўринишлари ғоятда хилма-хилдир. Бироқ, бу гуруҳ дерматозларини клиник жиҳатдан бирлаштирувчи бир қатор умумий белгилар мавжуд: • терида яллиғланиш хусусиятига эга ўзгаришлар; • тошмаларнинг шишиш, қон қуйилиш ва некрозга мойиллиги; • шикастланишнинг симметриклиги; • тошма элементларининг полиморфизми (одатда эволюцион тарзда); • бирламчи тошмани кўпроқ ёки асосан оёқларда (кўпинча болдир қисмида) жойлашуви; • ҳамроҳ қон томир, аллергия, ревматик, аутоиммун ва бошқа тизимли касалликларнинг мавжудлиги; • кўп ҳолатларда касалликни ўтказган инфекция касалликлари ёки қабул қилган дори воситалари билан боғлиқлиги; • касалликни ўткир кечиши ва даврий қайталаниб туриши.

Майда қон томир васкулитлари

Вегенер гранулематози

Вегенер гранулематози тизимли сурункали васкулит бўлиб, кичик веналар, артериялар ва қон томирларининг деворларида, шунингдек ўпка, буйрак ва бошқа аъзолар атрофидаги тўқималарда гранулёмалар ҳосил бўлиши билан характерланади. Бу касаллик илк бор 1936 йилда машҳур немис шифокори Фридрих Вегенер томонидан васкулитлар гуруҳидан алоҳида касаллик сифатида таърифланган ва ажратиб кўрсатилган. Касалликнинг тарқалиши ҳар миллион кишига 3-12 ҳолатни ташкил этади, бироқ айрим маълумотларга кўра, сўнгги 30 йил ичида бу кўрсаткич тахминан 4 баробар ошган. Эркаklar аёлларга нисбатан кўпроқ касалланишга моил, беморларнинг ўртача ёши эса 40 ёш атрофида. Вегенер касаллиги билан 10 ёшгача бўлган болалар жуда кам касалланади. Касалликнинг аниқ сабаблари ҳозирга қадар аниқланмаган. Тадқиқотларга кўра, у кўпинча илгари нафас йўллари инфекцияларига чалинган одамларда пайдо бўлади, аммо шифокорлар яллиғланиш жараёнининг зарарли микроорганизмлар ва бошқа омиллар билан боғлиқлигини инкор этмайди. Шунингдек, тадқиқотларда В8, HLA В7, DR2 антигенлари, нейтрофиллар цитоплазмасига қарши антитаналар мавжудлиги ва бурун-ҳалқумда *Staphylococcus aureus* ташувчанлиги аниқланган - тахминларга кўра, бу омиллар касалликнинг ривожланиши ёки қайталаниши учун туртки бўлиши мумкин. Бундан ташқари, улкан кўп ядроли хужайрали гранулёмалар организмдаги секинлашган аллергия реакциянинг ёт жисмларга нисбатан жавоби натижаси бўлиши мумкин.

Таснифи.

Патологик жараённинг жойлашувига кўра, касалликнинг учта асосий шакли фарқланади:

- **Маҳаллий шакли** юқори нафас йўллари, эшитиш ёки кўриш аъзоларининг алоҳида зарарланиши билан тавсифланади;
- **Чекланган** шаклида юқоридаги аъзолардан ташқари ўпкалар ҳам жараёнга қўшилади;
- Вегенер гранулематозининг **тарқалган шакли** ички аъзоларнинг кўплаб зарарланишларини, жумладан, буйракларнинг албатта иштирокини ўз ичига олади.

Касаллик клиникаси тўрт босқичда кечади:

- **I босқич** ёки гранулематоз-некротик васкулит. Бу босқич йирингли-некротик ёки ярали-некротик риносинусит, назофарингит ва ларингит белгилари, шунингдек бурун тўсиғи ва кўз косаси тўқималарининг деструктив ўзгаришлари билан кечади;
- **II босқич** ёки ўпка васкулити. Бу босқичда яллиғланиш жараёни ўпка паренхимасини қамраб олади;
- **III босқич** ёки тарқалган васкулит. Касалликнинг учинчи босқичида беморларда кўплаб зарарланиш ўчоқлари кузатилади, улар пастки нафас йўллари, ошқозон-ичак тракти, буйрақлар, шунингдек қон томирлари ва артерияларда жойлашади.
- **IV ёки терминал босқич.** Касалликнинг тўртинчи босқичи ўпка-юрак ёки буйрақ етишмовчилигини келтириб чиқаради, бу эса бир йил ичида беморнинг вафот этишига сабаб бўлади.

Клиник кўриниши

ГВ аста-секин ривожланади, аммо ўткир бошланиши ва тез кечиши ҳам мумкин. Кўп ҳолларда касаллик юқори нафас йўллариининг зарарланиши билан бошланади (сурункали ринит, синусит, вақти-вақти билан бурундан қон кетиши), камроқ ҳолларда эса дастлабки ўзгаришлар оғиз бўшлиғида пайдо бўлади. Аста-секин бурун йўллариининг тикилиши, бурун тўсиғининг тешилиши кузатилади, ўрта қулоқ яллиғланиши, бурун-ҳалқум, ҳиқилдоқ, кекиртас зарарланиши, бронхит, бронхопневмония, буйрақ ўзгаришлари (ўчоқли нефрит, некротик гломерулонефрит) ва сепсис ҳолати ривожланади. Беморларнинг ярмида тери ўзгаришлари аниқланади. Юз ўрта қисмида суяк тўқимасининг емирилиши билан кенг ярали-некротик ўчоқлар кузатилади. Кўз аъзоларининг зарарланиши эписклерит (склера юза тўқималарининг яллиғланиши), орбитал гранулёмалар ҳосил бўлиши, экзофтальм, кўриш функциясининг тўлиқ йўқолишигача бўлган ёмонлашуви билан кўриш нерви ишемиясини ўз ичига олади. Вегенер гранулёматозида асаб тизими, юрак қон томирлари ва юрак мушаги ҳам зарарланади. Касаллик ҳар қандай ёшда ривожланиши мумкин. Касаллик оқибати ёмон, ҳаёт билан чиёишмайдиган асоратлар билан яқунланади. Гистологик текширувда некротик васкулит ва гранулоцитлардан, асосан нейтрофиллардан, лимфотситлар ва плазмоцитлардан иборат гранулёма топилади, улар орасида гигант хужайралар ҳам учрайди.

Даволаш

Вегенер гранулематозининг чегараланган ва тарқалган шаклларида циклофосфамид ва преднизолон комбинацияси билан иммуносупрессив терапия ўтказилади. Альвеолит ёки гломерулонефритнинг тез ривожланувчи кечиши метилпреднизолон ва циклофосфамиднинг юқори дозалари билан комбинацияланган пульс-терапия ўтказишга кўрсатма ҳисобланади. Вегенер гранулематозининг кечиши ремиссия босқичига ўтганда циклофосфамид ва преднизолон дозалари аста-секин камайтирилади; узок муддат (2 йилгача) метотрексат буюрилади. Вегенер гранулематозидида жараённинг умумлашуви (қон тупириш, гломерулонефрит, нейтрофил лейкоцитларга қарши антитаналар мавжудлиги) экстракорпорал гемокоррекция усуллари - криоферез, плазмафарез, плазманинг каскадли филтрацияси, экстракорпорал фармакотерапияни қўллашни талаб этади. Қайталанувчи Вегенер гранулематозини даволашда вена ичига иммуноглобулин юбориш самарали ҳисобланади. Ремиссияни узайтириш мақсадида ритуксимаб билан даволаш ўтказилиши мумкин. Вегенер гранулематозидида ҳиқилдоқнинг торайиш ўзгаришлари трахеостома қўйиш ва қайта анастомоз қилишни талаб қилади.

Шенлейн-Генох геморрагик васкулити

Геморрагик васкулит энг кўп учрайдиган қон кетиш касалликларидан бири бўлиб, унинг асосини тери ва ички аъзолар қон томирларини зарарловчи кўп сонли микротромбоваскулит ташкил этади. Касаллик кўпинча болаларда учрайди ва 14 ёшгача бўлган болалар орасида ҳар 10000 нафарга 23-25 та ҳолат қайд этилади. Ҳозирги кунда геморрагик васкулитнинг иммунокомплекс касалликларга мансублиги исботланган. Бунда микротомирлар деворларининг турли даражада шикастланиши, тромбланиши ва айланувчи иммун комплекслар (АИК) ҳосил бўлиши билан кечувчи асептик яллиғланиш юзага келади. Ушбу патологиянинг ривожланиш сабаби қон оқимида айланувчи иммун комплексларнинг пайдо бўлишидир. Бу моддалар қон томирларининг ички юзасига ўтириб, уларнинг зарарланишига олиб келади. Геморрагик васкулитда томирларнинг айланувчи иммун комплекслар билан зарарланиши ўзига хос хусусият эмас. Уни турли омиллар келтириб чиқариши мумкин: вирусли ва бактериал (стрептококкли) инфекциялар, эмлашлар, дори-дармонларга аллергия, озиқ-овқат маҳсулотлари, паразитар инвазияси, совуқ таъсири. Васкулитнинг дастлабки белгилари ва унинг кучайиши кўпинча қаварчиы ва бошқа аллергик тошмалар билан бирга кузатилади.

Таснифи: Ушбу маълумотномада Г. А. Лискинанинг (2000 йил) геморрагик васкулит таснифи келтирилган.

1. Касаллик шакли (кечиши):

1. бошланғич давр;
2. яхшиланиш;
3. зўрайиш.

2. Клиник шакллари:

1. оддий;
2. аралаш.

3. Клиник синдромлар:

1. тери;
2. бўғим;
3. қорин бўшлиғи;
4. буйрак.

4. Оғирлик даражаси.

А). Енгил:

- умумий ҳолат - қониқарли;
- кам миқдордаги тошмалар;
- артральгиялар кузатилиши мумкин.
- Ўрта оғирликдаги:
- умумий аҳвол - ўрта оғирликда;
- кўп миқдордаги тошмалар;
- артральгия, артрит;
- вақти-вақти билан қоринда оғриқлар;
- микрогематурия;
- озгина протеинурия (сийдикда оқсил излари).

Б). Оғир:

- умумий аҳвол - оғир;
- некроз элементлари мавжуд бўлган кўп миқдордаги қўшилиб кетган тошмалар;
- сурункали ангионевротик шишлар;
- қориндаги тинимсиз оғриқлар;
- ошқозон-ичак қон кетиши;
- макрогематурия;
- нефротик синдром;
- ўткир буйрак етишмовчилиги.

В). Кечиш хусусияти:

- ўткир (2 ойгача);

- чўзилган (6 ойгача);
- сурункали.

Клиникаси

Геморрагик васкулитда ҳар қандай соҳа, жумладан ўпка, мия ва унинг пардаларининг томирлари зарарланиши мумкин.

Тери синдроми энг кўп учрайди. Бунда қўл-оёқлар, думба, баъзан тана симметрик тарзда зарарланади. Папулёз-геморрагик тошмалар, баъзида эса пуфакчалар пайдо бўлади. Тошмалар бир хил кўринишда бўлиб, дастлаб аниқ яллиғланиш асосига эга бўлади, оғир ҳолларда марказий некрозлар билан асоратлашади ва қора қўтир билан қопланади, узок вақт пигментация қолдиради. Босиб кўрилганда тошма элементлари йўқолмайди.

Бўғим синдроми кўпинча тери синдроми билан бирга ёки ундан бир неча соат ёки кун ўтгач, йирик бўғимларда (тизза, тирсак, тос-сон) турли даражадаги оғриқлар кўринишида намоён бўлади. Бир неча кундан сўнг оғриқ ўтиб кетади, аммо тошмаларнинг янги тўлқини пайдо бўлганда яна юзага келиши мумкин. Баъзи ҳолларда бўғим зарарланиши турғун ва қайтар бўлиб, ревматоид полиартритни эслатади.

Абдоминал синдром кўпинча болаларда (беморларнинг 54-72 %ида) кузатилади, тахминан учдан бир қисмида бу клиник кўринишда устунлик қилади, баъзи ҳолларда тери ўзгаришларидан олдин пайдо бўлади, бу эса ташхис қўйишни жуда қийинлаштиради. Асосий белги - қориндаги кучли оғриқлар бўлиб, улар доимий ёки тўлғоқсимон бўлади, баъзан шунчалик кучаядики, беморлар тўшакда тинч ётолмай, соатлаб бақириб чиқадилар. Оғриқ ичак деворига қон қуйилиши туфайли юзага келади. Бу қон қуйилишлар ичак девори ва шиллиқ қаватига қон шимилиши, ундан ва некрозга учраган жойлардан қон кетиши, қонли қусиш, ахлатда қон аралашмаси ёки янги қон бўлиши, шунингдек, тез-тез ҳожатга чиқиш ёки аксинча, ич қотиши каби сохта чақириқлар билан бирга кечиши мумкин. Бошиданок иситма, озми-кўпми ифодаланган лейкоцитоз (қонда лейкоцитлар сонининг кўпайиши) аниқланади. Кўп қон йўқотилганда коллапс (хушдан кетиш ҳолати) ва ўткир постгеморрагик камқонлик ривожланади. Баъзи ҳолларда тез-тез қусиш натижасида кўп суюқлик ва хлоридлар йўқотилади. Коагулограммада гипертромбоцитоз ва гиперкоагуляция аниқланади. Беморларнинг аксариятида абдоминал синдром узок давом этмайди ва 2-3 кун ичида ўз-ўзидан ўтиб кетади. Кучли оғриқли даврлар 1-3 соат давом этадиган оғриқсиз

оралиқлар билан алмашиб туриши мумкин. Бу абдоминал синдромни қорин бўшлиғи аъзоларининг ўткир жарроҳлик касалликларидан фарқлашга ёрдам беради. Айниқса, тери-бўғим белгилари бўлмаган ва қорин пардаси таъсирланиш белгилари мавжуд беморларда бундай фарқлаш қийин кечади. Кўпинча абдоминал синдром ўткир ичак тутилиши (инвагинация), аппендицит, тухумдон буралиши ва кисталари, ичак яраси тешилишини эслатади. Катта ёшдаги беморларда абдоминал синдром камроқ учрайди ва кўп ҳолларда диагностик лапаротомия учун асос бўлиб хизмат қилмайди, камдан-кам ҳолларда ичак тутилиши ва перитонит (қорин пардаси яллиғланиши) билан асоратланади. Кекса ёшда баъзан касалликнинг абдоминал варианты кузатилади, бунда қоринда ноаниқ ва ҳар доим ҳам яққол бўлмаган оғриқлар ҳамда давомли ичак қон кетиши кузатилади, унинг манбасини аниқлаш имконсиз бўлади. Хавфли ўсма, ичакнинг яширин яраси ёки қонаётган полиппи қидириб топиш мақсадида бундай ҳолларда кўпинча синов лапаротомияси ва қорин бўшлиғи аъзоларини кенг текшириш ўтказилади. Кекса ёшдаги геморрагик васкулит беморларда ҳеч қандай сезиларли натижа бермайдиган бундай операция, одатда, ичак атонияси (тонуснинг тўлиқ йўқолиши) ва динамик ичак тутилиши, умумий интоксикациянинг кескин кучайиши, юрак-қон томир етишмовчилигининг кўшилиши ва беморнинг ўлими билан якунланади. Шу билан бирга, бундай ҳолларда Шенлейн-Генох касаллигини тўғри аниқлаш ёки ҳатто ташхиси ноаниқ бўлган вазиятларда ушбу касалликни даволашнинг синов курсини ўтказиш барча аломатларни тезда бартараф этиш ва кўрсатилмаган ҳамда хавфли жарроҳлик аралашувини олдини олиш имконини беради.

Буйрак синдроми беморларнинг 1/8-1/2 қисмида кузатилади ва кўпинча ўткир ёки сурункали гломерулонефрит кўринишида микро- ёки макрогематурия (сийдикда қон), протеинурия (сийдикда 0,33 дан 30% гача оксил) билан намоён бўлади. Буйрак патологиясининг бу турида артериал гипертония камдан-кам учрайди. Нефротик синдром ҳам юзага келиши мумкин. Кўпинча буйрак зарарланиши дарҳол эмас, балки касаллик бошланганидан 1-4 ҳафта ўтгач пайдо бўлади. Нефрит белгилари бир неча ҳафта ёки ой давом этиши мумкин, аммо касалликнинг чўзилган ёки сурункали кечиши ҳам кузатилиб, бу прогнозни жиддий ёмонлаштиради. Баъзи беморларда касалликнинг дастлабки 2 йилида уремияга олиб келадиган буйрак шикастланиши тез суръатда ривожланади. Умуман олганда, буйракларнинг зарарланиши геморрагик васкулитнинг потенциал хавфли кўриниши ҳисобланади. Шу сабабли, даволовчи шифокор бутун касаллик

давомида сийдик таркиби ва буйрак фаолиятини жуда синчковлик билан назорат қилиб бориши лозим.

Ўпканинг қон томир зарарланиши анча камроқ учрайди, аммо баъзан бу ҳолат ўлимга олиб борувчи ўпка қон кетишига сабаб бўлиши мумкин. Шунингдек, жуда кам ҳолларда касалликнинг бош оғриғи, менингеал белгилари (мия пардаларига қон қуйилиши), эпилепсияга ўхшаш тутқаноқлар билан кечувчи серебрал шакли ривожланади. Кўпинча тана ҳарорати кўтарилади (дастлаб 38-39°C гача, кейин субфебрил, яъни 38°C дан паст), бошланғич қисқа муддатли ва ўзгарувчан лейкоцитоз, эритроцитлар чўкиш тезлигининг ортиши, қон зардобда глобулинлар миқдорининг кўпайиши, гиперфибриногенемия (қон плазмасида фибриноген миқдорининг ортиши) кузатилади. Қон йўқотиш оқибатида камқонлик ривожланади.

Геморрагик васкулит ташхиси клиник маълумотларга асосланиб қўйилади ва уни тасдиқлаш учун қўшимча текширувлар талаб этилмайди. Периферик қон таҳлилида турли даражадаги лейкоцитоз, ЭЧТнинг тезлашиши, нейтрофилёз (нейтрофил лейкоцитлар сонининг ортиши), эозинофилия (эозинофиллар сонининг кўпайиши), тромбоцитоз (тромбоцитлар сонининг ошиши) аниқланади. Буйракларнинг тез-тез зарарланишини ҳисобга олган ҳолда, барча беморлар мунтазам равишда сийдик таҳлилларини топширишлари лозим. Сийдикда ўзгаришлар мавжуд бўлса, буйракнинг функционал ҳолатини баҳолаш учун текширувлар ўтказилади. Беморларнинг учдан бир қисмида ДВС-синдром ривожланиши мумкинлиги сабабли, мунтазам равишда тромбоцитлар сонини ҳисоблаш, касалликнинг авж олиш даврида эса беморнинг гемостаз ҳолатини (веноз қоннинг ивиш вақти, гепаринга чидамлилиқ, қондаги фибриноген ва фибрин даражаси) ўрганиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

Даволаш

Устуворлик этиологик терапияга берилади. Дорилар билан чақирилган пурпурада "айбдор" дори воситаси тўхтатилгандан сўнг беморлар аҳволининг яхшиланиши ташхиснинг энг муҳим мезонларидан бири сифатида қаралади. Юқори самарали антибактериал воситаларнинг амалиётга жорий этилиши ўткир бактериал инфекциялар билан боғлиқ бўлган касаллик шаклларининг аксарияти учун ижобий прогноз бериш имконини яратди.

Патогенетик даволаш усули глюкокортикоидлар, цитостатиклар, поликлонал донор иммуноглобулини, шунингдек колхитсин ва сулфон дори воситаларини қўллашни ўз ичига олади. Глюкокортикостероидларнинг

иситма, бўғимлар шикастланиши ва қорин оғриғига қарши самарадорлиги исботланган, бироқ бундай даволашнинг камчилиги асоратларни яшириш хусусиятидир.

Шенлейн-Генох пурпураси туфайли юзага келган буйрак шикастланишини иммуносупрессив усулда даволаш тамойиллари тўлиқ ишлаб чиқилмаган. Айрим тадқиқотларда преднизолон билан даволаш натижасида нефропатия кечиши (асосан болаларда) яхшилангани қайд этилган. Шенлейн-Генох пурпурасида оғир гломерулонефрит учун (буйрак биоптатида $>50\%$ коптокчалар эпителиал "ярим ойлар" билан) глюкокортикостероидлар, цитостатиклар ва/ёки плазмаферез сеансларининг жуда юқори дозаларини қўллашни ўз ичига олган "кучли" даволаш усулини қўллаш мақсадга мувофиқ деган фикр мавжуд. Плазмаферез ва олигоантиген парҳез деб аталадиган усуллар, асосан, иммунокомплекс васкулитларда фагоцитловчи макрофаглар тизимининг бузилган вазифасини тиклашга қаратилган бўлиб, ёрдамчи даволаш усуллари сифатида кўриб чиқилади. Шенлейн-Генох пурпурасида оғир қорин бўшлиғи синдромини қон ивиш XIII омил концентратини қуйиш орқали муваффақиятли даволаш ва урокиназа билан ўтказиладиган фибринолитик терапиянинг нефрит кечишига ижобий узоқ муддатли таъсири ҳақида алоҳида маълумотлар мавжуд.

Ўрта қон томирлари васкулитлари

Тугунчали периартериит

Касаллик бошқа номлар билан ҳам аталади: тарқоқ ангиит, Куссмаул-Меер касаллиги. Бу асосан мушак типдаги ўрта артерияларнинг зарарланиши ва кейинчалик патологик жараённинг кичик қон томирларига тарқалиши билан кечадиган тизимли касалликдир. Касалликнинг келиб чиқиши ва ривожланишининг сабаби организмнинг иммун тизими фаолиятидаги бузилишлардир. Турли ёт омиллар (патоген бактериялар, заҳарланишлар, вакциналар, зардоблар, дори-дармонлар, кимёвий моддалар ва ҳоказо) таъсирига жавобан организмда нотўғри иммунологик реакция юзага келади. Қон томир деворларида иммун комплекслар (антиген-антитаначалар) тўпланиб бориши тугунчали периартериитнинг ана шундай ривожланиш механизми мавжудлигини тасдиқлайди.

Асосан 30 ёшдан 40 ёшгача бўлган эркаклар касалланади, бироқ касаллик бошқа ёш гуруҳларида ҳам (болалар ва кексаларда) учрайди.

Болаларда касаллик ўғил ва қиз болаларда бир хил даражада учрайди, яъни жинсий фарқлар сезилмайди. Тугунчали периартериит одатда тўсатдан ёки аста-секин бошланади. Умумий белгилари: тана ҳароратининг кўтарилиши, ҳолсизлик, озиб кетиш, қорин ва бўғимларда оғриқ, терида тошмалар ва бошқалар. Аммо баъзи ҳолларда ички аъзолар (ошқозон-ичак йўли, буйраклар, юрак, асаб тизими) зарарланишининг аниқ белгилари кузатилиши мумкин. Кейинчалик касаллик поливиссерал синдром (яъни турли тизимга мансуб бир нечта аъзонинг бир вақтнинг ўзида зарарланиши) билан намоён бўлади.

Тугунсимон периартериитда тери зарарланиши беморларнинг 25 фоизда турли тошмалар кўринишида кузатилади. Тошма доғли-папулёз, эритематоз, геморрагик, пуфакчали ёки ҳатто некротик бўлиши мумкин. Бироқ, айрим беморларда тери зарарланиши тугунсимон периартериит учун жуда ўзига хос бўлади. Бу қон томирлари бўйлаб жойлашган характерли тери ости тугунлари бўлиб, улар томирларнинг кенгайиши (аневризма) ва гранулемаларидан иборат. Терининг сезиларли даражада оқариши кузатилади ва бу ҳолат тез кучайиб боради.

Буйраклар зарарланиши деярли барча беморларда (80-100%) учрайди. Сийдикда оқсил, қон, лейкоцитлар ва цилиндрлар аниқланади. Буйрак инфаркти, аневризми, қон томирларининг оғир яллиғланиши, буйрак коптокча аппаратининг зарарланиши натижасида сийдикда кўп микдорда қон пайдо бўлиши мумкин. Гломерулонефрит касаллиқни енгил шаклда ҳам тез ривожланувчи шаклда ҳам етарлича кўп учрайди. Турғун гипертензия ва нефротик синдром билан кечадиган оғир гломерулонефрит шакли прогноз жиҳатидан ёмон ҳисобланади, чунки у тез орада ўткир буйрак етишмовчилигига олиб келиши мумкин.

Юрак шикастланиши -нафас қисилиши, юракда соҳасида оғриқ ва юрак уришини тезлашиши каби шикоятлар таризда беморларнинг 70 фоизда учрайди. Коронар артерияларнинг ўзига хос зарарланиши туфайли стенокардия ривожланади, бу эса яққол клиник белгиларсиз миокард инфарктига олиб келиши мумкин. Томирларнинг аневризмалари (бўртиб чиқиши кўринишидаги кенгайиши) шаклланиши мумкин ва унинг ёрилиши юрак тампонадасига (гемоперикард) сабаб бўлади. Бу жуда хавфли асорат ҳисобланади. Шу боис, юракнинг оғир зарарланиши тугунчали периартериитда салбий оқибатга олиб келадиган иккинчи (буйраклардан кейин) энг кўп учрайдиган сабабдир. Томирларнинг зарарланиши Рейно синдромига, ҳатто бармоқлар гангренасигача олиб келиши мумкин; шунингдек, кўчиб юрувчи флебитлар ҳам кузатилади.

Ошқозон-ичак тизимининг шикастланиши. Тугунчали периартериит учун қоринда тўсатдан пайдо бўладиган ўткир оғриқ жуда хосдир. Клиник кўринишлари патологик жараённинг қайси жойда ривожланишига боғлиқ. Агар меъда томирлари зарарланса, гастрит белгилари - меъдада оғриқ, кўнгил айланиши, қусиш, баъзан қон аралаш қусиш кузатилади. Ингичка ичакда патологик жараён ривожланганда киндик атрофида санчиксимон оғриқлар пайдо бўлади, ич кетади, ахлатда вақти-вақти билан қон пайдо бўлади. Йўғон ичак томонидан патология қориннинг пастки қисмларида оғриқлар, ич қотиши, қон аралаш ич кетиши ва тез-тез ҳожатга чиқиш истаги билан намоён бўлади. Ўткир қорин манзараси - аппендицит, холецистит, панкреатит ривожланиши ҳоллари учрайди. Шунингдек, ичакнинг турли қисмларида инфарктлар, ичак деворларининг тешилиши ва қон қуйилишлари кузатилиши мумкин.

Асаб тизимининг шикастланиши турли нервларни озиқлантирувчи қон томирларидаги патология натижасида юзага келадиган носимметрик кўп сонли невритлар билан намоён бўлади. Бу нервлар бўйлаб оғриқлар, сезувчанликнинг бузилиши (парестезиялар), ҳатто парез ва фалажларгача олиб келиши мумкин. Одатда периферик нервлар зарарланади, аммо баъзан бош мия нервлари (юз, кўзни ҳаракатлантирувчи ва тил ости нервлари) ҳам шикастланиши кузатилади. Бундан ташқари, менингоэнцефалит белгилари ҳам пайдо бўлиши мумкин. Бу ҳолат бош оғриғи, кўриш ва эшитиш қобилиятининг бузилиши, ҳушнинг йўқолиши, бош айланиши, тутқаноқлар, тромбозлар, аневризмаларнинг ёрилиши натижасида миyaning ўчоқли шикастланиши каби аломатлар билан намоён бўлади. Айрим ҳолларда беморларнинг руҳий ҳолати ҳам издан чиқиши мумкин.

Кўзнинг зарарланиши тўр парда артерияларининг аневризмалари, томир атрофи инфилтратлари ва тўр парда артерияларининг тромбозлари билан ифодаланади. Бу ўзгаришлар кўз тубини текшириш пайтида аниқланади.

Бўғимларнинг шикастланиши. Тугунли периартеритда бу касаллик бошланғич босқичларида анча кўп учрайди. Бўғимларда оғриқлар пайдо бўлади, ревматизмга ўхшаш кўчиб юрувчи яллиғланиш белгилари кузатилиши мумкин. Бу ҳодисалар бўғимларнинг синовиал пардаси томирларининг шикастланиши билан боғлиқ.

Ўпка зарарланиши. Бунинг асосида қон томир патологияси ётади. Пневмония ва астматик белгилар хос. Бронхиал астма хуружлари тез-тез содир

бўлади ва оддий астмадан фарқли равишда оғирроқ кечади ҳамда одатдаги даволаш усуллариغا яхши жавоб бермайди. Шунингдек, тугунли периартериитда бронхиал астма касалликнинг тўлиқ клиник кўриниши ривожланишидан анча олдин пайдо бўлиши мумкин. Пневмония ҳолатида кўпинча кўкрак қафасида оғриқ ва қон аралаш йўтал кузатилади. Эътиборли жиҳати шундаки, пневмония ўчоқлари антибиотикларга жуда чидамли ва парчаланишга моил бўлади. Қон томир бўшлиқлари шаклланади. Баъзи беморларда ўпка инфаркти, шунингдек, артерия аневризмаларининг ёрилиши билан боғлиқ ўлимга олиб келувчи ўпка қон кетиши ривожланиши мумкин.

Тугунли периартериитнинг ўткир, ўткир ости ва сурункали кечиши фарқланади. Ўткир кечишида мия, юрак-қон томир, ўпка ва ошқозон-ичак кризлари кўринишидаги оғир белгилар кузатилади, уларнинг асосини жуда ўткир қон томир жараёнлари ташкил этади. Клиник манзарада зудлик билан жарроҳлик аралашувини талаб қиладиган турли хил қон кетишлар устунлик қилади. Кўпинча касаллик ярим ўткир кечади. Бундай ҳолларда касаллик бир неча ойдан 1 йилгача давом этади. Касаллик қисқа муддатли яхшиланишлар холида тўлқинсимон тарзда кечади, аммо вақит ўтиши билан барибир жароён кучайиб, кўплаб аъзоларга тарқалади. Даволаш етарлича самарали бўлса, касаллик сурункали кечишга ўтиши ёки тузалиш билан якунланиши мумкин. Касаллик зўрайган даврда ўлимга олиб келиши мумкин бўлиб, бу ички аъзолар томонидан юзага келадиган хавфли асоратлар билан боғлиқ. Сурункали кечганда касаллик йиллаб давом этади, тўлқинсимон кечиб секин-аста зўрайиб боради.

Лаборатория текширувида лейкоцитар формулада нейтрофил чапга силжиши билан 20 000 - 40 000 гача етиб юқори даражадаги лейкоцитоз аниқланади. Бу касаллик учун жуда хос бўлган лаборатория белгисидир. Шунингдек, эозинофилия кузатилади, кўпинча жуда юқори ва ҳатто ҳаддан ташқари юқори даражада (80% гача) бўлади. Оғир ҳолларда анемия ёки Верлгоф синдроми характерлидир. ЭЧТ кўтарилган, барқарор гипергаммаглобулинемия ва кўпинча гиперпротеинемия кузатилади. Болдир соҳаси ёки қорин девори мускулларидан биопсия олиш ташхис қўйишни осонлаштиради, чунки бу жойларда мазкур касалликка хос бўлган томир ўзгаришлари энг кўп учрайди. Агар биопсия натижаси манфий бўлса ҳам, бу ҳолат беморда тугунчали периартериит мавжудлигини бутунлай инкор эта олмайди.

Даволаш

Касалликнинг ўткир даврида беморни албатта шифохонага ётқизиш ва катъий тўшак режимида риоя қилиш зарур. Касалликнинг дастлабки босқичларида кортикостероидлар энг самарали ҳисобланади. Преднизолон юқори дозаларда: кунига 60-100 мг дан (хатто 300 мг гача) 3-4 кун давомида тайинланади. Беморнинг аҳволи яхшиланиши билан доза аста-секин камайтирилади. Клиник ремиссияга эришилгач, гормонлар бутунлай тўхтатилади. Профилактика мақсадида йил давомида 300 мг дозадаги гормонотерапия курслари (йилига 2-3 марта) ўтказилади. Баъзи беморлар узок муддат, хатто йиллаб ушлаб турувчи дозаларда гормонлар билан даволанишга муҳтож бўладилар. Кортикостероидлар тўхтатилгандан сўнг салицилатлар (кунига 3 г аспирин) ёки бутадион 0,15 г дан кунига 3 маҳал бериб борилади. Бундай ҳолларда оқ қонни лаборатория назоратидан ўтказиб туриш шарт. Гормонлар билан даволашда уларнинг парадоксал, яъни кутилмаган таъсири юзага келиб, кўплаб инфарктлар ривожланиши мумкинлиги қайд этилган. Шунингдек, кортикостероидлар хавфли гипертония синдроми ва нефротик синдром кечишини кескин ёмонлаштириши мумкин. Бундай ҳолларда гормонлар ўрнига цитостатиклар қўлланилади. Сиклофосфамид ёки азатиоприн препаратлари 50 мг дан кунига 4 марта 2,5-3 ой давомида ишлатилади. Нерв тизими зарарланганида албатта витаминлар, айниқса В1 ва В12 витаминлари берилади. Даволаш гимнастикаси, массаж, сув муолажалари тавсия этилади. Касалликнинг оқибати жиддий, ички органлар томонидан оғир асоратлар кузатилганда ўлим хавфи юқори. Касаллик сурункали кечганда беморларда периферик ва марказий фалажликлар, юрак, ўпка ва бошқа аъзоларнинг шикастланиши туфайли доимий ногиронликка дучор бўладилар. Агар касаллик эрта босқичларда аниқланиб, тегишли даволаш ўтказилса, тўлиқ соғайиш ёки барқарор ремиссияга эришиш мумкин.

Кавасаки касаллиги

Кавасаки касаллиги – асосан мактабгача ёшдаги болаларда учрайдиган, келиб чиқиш сабаби номаълум бўлган ноёб касалликдир. Касалликни келтириб чиқарувчи эҳтимолий сабаблар орасида ретровирус асосий ўринни эгаллайди. Кавасаки касаллиги биринчи марта 1967 йилда Японияда аниқланган. Вирус организмнинг барча аъзо ва тўқималарида қон томирларининг яллиғланишини келтириб чиқаради деб тахмин қилинади, шу боис касалликнинг клиник белгилари жуда хилма-хилдир. Кавасаки касаллигидан сўнг кўпчилик болалар соғайиб кетса-да, юрак шикастланиши ва юрак етишмовчилиги ёки механик сариклик каби жиддий асоратлар юзага келиши мумкин. Кавасаки

касаллигининг аниқ сабаби ҳали номаълум. Кўп шифокорлар уни юқумли деб ҳисоблайди ва ретровирус таъсирида пайдо бўлади деб ўйлайди, чунки касаллик тўсатдан бошланади ва фақат иммунитетни заиф болаларда кузатилади. Шунга қарамай, касалликнинг ривожланишига бошқа омиллар ҳам таъсир қилиши мумкин. Масалан, япон болалари бошқа мамлакатлардаги болаларга нисбатан бу касалликка кўпроқ чалинади, бундан ташқари, касаллик одамдан-одамга камдан-кам ҳолларда юқади.

Клиник кўриниши: Болаларда Кавасаки синдроми тўсатдан ва шиддат билан бошланади. Тана ҳарорати 39,0-40,0 даражагача кўтарилиб, беқарор хусусиятга эга бўлади ҳамда дастлабки 5-7 кун давомида, даволанмаса 2 ҳафтагача давом этади. Иситма даврининг чўзилиши кейинги прогноз учун салбий белги ҳисобланади. Юқори ҳарорат фонида минтақавий (кўпинча бўйин) лимфа тугунлари катталашиб, кучли заҳарланиш аломатлари - ҳолсизлик, юрак уришининг тезлашиши, қорин оғриғи, кўнгил айниши, ич кетиши кўшилади. Бола касалликни оғир ўтказиб, асабийлашади ва безовталанади. У тез-тез йиғлайди, овқатланишдан бош тартади, яхши ухлай олмайди. Теридаги ўзгаришлар касалликнинг дастлабки 5 ҳафтасида ривожланади. Баданда майда пуфакчалар, қизилча ёки қизамиққа ўхшаш тошмалар пайдо бўлади. Улар қўл-оёқларда, танада, чов соҳасида жойлашади. Аста-секин оёқ ва қўл кафтларида қизарган жойлар пайдо бўлиб, тери қаттиқлашади ва оғрий бошлайди, натижада бармоқлар ҳаракати чекланади. Оёқлар шишади. Тошмалар пайдо бўлганидан 7 кун ўтгач йўқолади, қизариш эса 3 ҳафтагача сақланиб қолади, сўнггра тери пўст ташлайди. Ўткир даврда шиллиқ қаватларнинг зарарланиши иккала кўзнинг конъюнктивити кўринишида намоён бўлади. Баъзи беморларда бунга олдинги увеит - кўз қон томир пардасининг бир нечта қисмларининг бир вақтнинг ўзида яллиғланиши кўшилади. Оғиз шиллиқ қавати қизаради ва қуруқлашади, лаблар оғриқли, қонайдиган ёриқлар билан қопланади, бодомсимон безлар катталашади, тил ранги тўқ қизил тусга киради. Болалардаги Кавасаки касаллигида қон томир ва юрак ўзгаришлари миокардитга олиб келиб, оғриқ, юрак уришининг тезлашиши ёки нотекислиги, нафас қисилиши кузатилади ва бу ҳолат кўпинча ўткир юрак етишмовчилиги билан асоратлашади. Камроқ ҳолларда юрак атрофидаги халта - перикард яллиғланиб, митрал ёки аорта клапани етишмовчилиги ривожланади. Беморларнинг 25 фоизида 5-7 ҳафта оралиғида юрак қон томирларининг айрим қисмлари кенгаяди. Ўмров ости, тирсак ёки сон артерияларида ҳам аневризмалар пайдо бўлиши мумкин. Бўғимларнинг зарарланиши тахминан 35 фоиз беморларда аниқланади, уларда ҳам кичик, ҳам йирик бўғимлар тегишли белгилар билан яллиғланади. Катталардаги

Кавасаки синдромида юрак қон томирларининг яллиғланиши уларнинг эластиклигини йўқотиши ва кўплаб кенгайишларга олиб келади. Бунинг натижасида юрак мушаклари дистрофияси ёки инфаркти, қон ивиши, оҳакланиш ва эрта атеросклероз ривожланиш хавфи кескин ошади. Беморлар юрак ва бўғимлардаги оғриқлар, юрак уриши ва овқат ҳазм қилишнинг бузилишидан азият чекади. Айрим ҳолларда менингит, сийдик йўли яллиғланиши, ҳазм тизими аъзоларининг зарарланиши кузатилиши мумкин. Бемор одатий жисмоний фаолиятни бажаришда қийналади. Тепаликка кўтарилиш, тез юриш ёки югуриш, оғир юк кўтариш каби кундалик ҳаракатлар қийинлашади. Даволанишдан сўнг, катталардаги қон томир деворларининг патологик кенгайишлари сақланиб қолади, аммо вақт ўтиши билан камаяди ва тўлиқ йўқолиши мумкин.

Ташхис: Кавасаки касаллиги 5 кунлик иситма фонида камида 4 та клиник ва диагностик мезонлар мавжудлиги билан тасдиқланади. Улар қуйидагилардир:

1. •Ҳар иккала кўзнинг конъюнктивити.
2. •Маҳаллий (бўйин) лимфа тугунлари катталашуви.
3. •Бутун тана бўйлаб турли кўринишдаги тошма.
4. •Оғиз шиллиқ қаватининг шикастланиш белгилари.
5. •Оёқ ва қўл қафтлари терисининг қизариши, қаттиқлашуви ва шишиши.
6. •Касаллик бошланганидан 2-3 ҳафта ўтгач, бармоқ учларининг пўст ташлаши.

Агар текширувда коронар артериялар аневризмаси аниқланса, ташхис қўйиш учун 3 та қўшимча белги етарли ҳисобланади.

Грипп, Стивенс-Жонсон синдроми, қизилча, қизамиқ, скарлатина, микоплазма пневмонияси, ревматоид артрит, аденовирус инфекцияси ва моноклеоз билан қиёсий ташхис ўтказиш муҳим аҳамиятга эга.

Даволаш

Иммуноглобулин. Қон томирларидаги яллиғланиш ўзгаришларини бартараф этиш учун иммуноглобулин венага юборилади. Бу муолажа стационар шароитда 8-12 соат давомида амалга оширилади. Агар иммуноглобулин юборилгандан сўнг тана ҳарорати пасаймаса ва яллиғланиш белгилари камаймагани кузатилса, уни қайта юбориш тавсия этилади. Иммуноглобулин билан даволашнинг энг самарали натижалари Кавасаки касаллиги ривожланишининг дастлабки 10 кунда олинган.

Ацетилсалицил кислота. Замонавий тиббиётда бу дори фақат қатъий кўрсатмалар мавжуд бўлганда тавсия этилади. Бироқ, Кавасаки касаллигини даволашда у зарурий дори воситалари рўйхатига киритилган. Уни қўллашдан мақсад - қон ивиш хавфини камайтириш ва яллиғланишга қарши таъсир кўрсатишдир. Тана ҳарорати меъёрига тушгач, ацетилсалицил кислота дозаси профилактик миқдоргача камайтирилади. Антикоагулянтлар (варфарин, клопидогрел) қон томирлари аневризмалари аниқланган болаларда тромб ҳосил бўлишининг олдини олиш учун буюрилади. Кавасаки касаллигида кортикостероид терапия ўтказилмайди, чунки тадқиқотлар шуни кўрсатдики, у юрак қон томирларида тромб ҳосил бўлиши хавфини оширади.

Кавасаки касаллиги прогнози. Кавасаки касаллиги кўп ҳолларда, айниқса ўз вақтида бошланаган даволаш билан, яхши прогнозга эга. Бироқ, коронар артериялар тромбози ва миокард инфаркти ривожланиши туфайли касалликнинг ўлим хавфи (0,8-3%) мавжуд. Камдан-кам учрайдиган ўлим сабаби юрак етишмовчилиги билан кечадиган оғир миокардитдир. Кавасаки касаллигини бошдан кечирган болаларнинг тахминан 20 фоизда коронар артериялар деворида ўзгаришлар сақланиб қолади. Бу ўзгаришлар узок келажакда атеросклероз ёки кальцинознинг эрта бошланишига, кейинчалик юрак ишемиясига олиб келиши ва ўткир миокард инфаркти хавфини туғдириши мумкин. Коронар артериялардаги ўзгаришлар ривожланишини тезлаштирувчи хавф омиллари артериал гипертензия, гиперлипидемия ва чекишдир. Шу сабабли, Кавасаки касаллиги билан оғриган беморлар соғайгандан сўнг кардиолог ёки ревматологнинг доимий назорати остида бўлишлари, ҳар 3-5 йилда бир марта юракнинг тўлиқ текширувидан, шу жумладан ЭхоКГ текширувидан ўтишлари лозим.

4-жадвал

Қиёсий ташхис

Касаллик	Вегенер гранулематози	Тугунчали периартериит
Касалликнинг ривожланишида қуйидагилар аҳамиятга эга:	Аутоиммун бузилиш	Иммунитет бузилиши
Ривожланади	Аста-секин	Ўткир
Қуйидагиларнинг зарарланиши билан бошланади:	Юқори нафас йўллари	Бўғимларда ҳолсизлик ва оғриқ

Тошмалар:	Полиморф: петехиялар, экхимозлар, эритематоз-папулёз, ярали-некротик.	Полиморф: тугунлар ва тугунчалар, эритема кўринишидаги доғ бўлиши мумкин.
Зарарланади	Тери, ўпка, оғиз ва бурун бўшлиғи, конъюнктива, кўриш ва эшитиш нервлари,	тери, артериялар, нервлар, қорин бўшлиғи.
Жойлашиш ўрни	Юз ва бўғимлар.	Болдир, биллак, қўл кафти, юз ва бўйиннинг ёзувчи юзаларида.
Прогноз	Салбий	
Гистология	Асосан нейтрофил гранулоцитлар, лимфотцитлар ва плазмотцитлардан ташкил топган некротик васкулит ва гранулома аниқланади. Улар орасида гигант хужайралар ҳам учрайди.	Асосан мушак типидagi ўрта ва кичик калибрли артерияларнинг тизимли зарарланиши билан тавсифланади. Қон томир деворларида бириктирувчи тўқиманинг прогрессив бузилиши ривожланади.

Полиморф дермал ангиит

Полиморф дермал ангиит (Гужеро-Рюитер касаллиги) - тери томирлари деворида нospесифик яллиғланиш жараёни туфайли келиб чиқадиган сурункали қайталанувчи дерматоз. Ҳозирги кунда дерматология полиморф дермал ангиит ривожланишининг иммунокомплекс назариясига асосланади. Бу назарияга кўра, томирларнинг зарарланиши уларнинг деворига айланиб юрувчи иммун комплекслар (АИК) таъсири билан боғлиқ. Бунда маҳаллий ёки умумий инфекциялар (стафилококк, стрептококк, ангина, грипп, ЎРВИ, қизилча, қизамиқ ва бошқалар) антиген вазифасини бажариши мумкин. Полиморф дермал ангиитда АИК зарарлаган жойларда томир девори қалинлашади ва бўртиб чиқади, унинг қалинлигида тугунлар пайдо бўлиши мумкин. Кейинчалик у фибрин билан тўйинади, ўтказувчанлиги ортади, натижада қон қуйилишлар юзага келади. Томир деворининг айрим қисмлари некрозга учрайди, бошқа қисмлари эса компенсатор тарзда ўсиб боради.

Клиник кўриниши: Полиморф дермал ангиит, одатда, болдир терисининг шикастланиши билан кечади. Бироқ, тошмалар бошқа жойларда

хам пайдо бўлиши мумкин. Баъзи ҳолларда тери ўзгаришларидан олдин умумий белгилар намоён бўлади: чарчоқ, тана ҳароратининг кўтарилиши, ҳолсизлик, бўғимларда оғриқ, бош оғриғи. Терида пайдо бўлган тошмалар бир неча ойгача сақланиб қолади. Улар йўқолиб, тери тикланганидан сўнг бемор тўлиқ соғайиб кетгандек туюлади, аммо касалликнинг қайтарилиш хавфи доимо мавжуд бўлади. Тошманинг у ёки бу элементлари устунлик қилишига қараб, полиморф дермал ангиитнинг бир неча тури фарқланади. Полиморф дермал ангиитнинг уртикар тури терининг исталган қисмида турли ўлчамдаги пуфакчаларнинг пайдо бўлиши билан характерланади, бу эшакемнинг клиник кўринишини эслатади. Аммо, эшакемдан фарқли ўлароқ, тошмалар қичишиш эмас, балки ўзига хос ноқулайлик ва оғриқ билан кечади.

Геморрагик тури полиморф дермал ангиитнинг энг кенг тарқалган шаклидир. У тери ичида ўчоқли қон қуйилишлар пайдо бўлиши билан тавсифланади ва бошқа геморрагик пурпураларга ўхшаб кетиши мумкин (масалан, тизимли васкулитларда ёки геморрагик иситмада). Шенлейн-Генох касаллиги ҳам шу тоифага киради - бу полиморф дермал ангиитнинг геморрагик тури бўлиб, умумий аломатлар, қорин оғриғи ва қонли ич кетиши билан намоён бўлади.

Папуло-нодуляр варианты нисбатан кам учрайди. Унинг кўриниши ясси тугунчалар ва йирик (ёнғоқдан каттароқ) тугунлар бўлиб, улар ҳеч қандай ноқулайлик туғдирмайди, аммо пайпаслаганда оғриқли бўлади. Полиморф дермал ангиитнинг папулонекротик тури кичик яллиғланиш тугунчаларидан иборат бўлиб, уларнинг марказида вақт ўтиши билан некротик ўзгаришлар юз беради. Қора қатқалоқ ҳосил бўлиб, унинг остида қонаётган ярачалар топилади. Битиш жараёни чандиқлар ҳосил бўлиши билан кечади. Элементларнинг оёқ-қўл бўғимлари соҳасидаги ёзувчи юзада жойлашиши характерли ҳисобланади. Касалликнинг бу шаклини папулонекротик тери сили билан фарқлаш лозим.

Полиморф дермал ангиитнинг пустулёз-яралли тури тананинг исталган қисмида фолликулит ёки акне кўринишларини эслатувчи пустулалар ва пуфакчалар пайдо бўлиши билан бошланади. Кейинчалик тошмалар ўрнида ўлчамлари катталашишга моил бўлган ва қўпол чандиқлар қолдириб битадиган чуқур яралар шаклланади.

Полиморф дермал ангиитнинг некротик-яралли тури зарарланган қон томирларида тромблар ҳосил бўлиши билан тавсифланади, бу эса терининг катта қисмларида некроз пайдо бўлишига ва қора қўтир ҳосил бўлишига олиб

келади. Бу тур жуда оғир кечади, тўсатдан бошланади ва беморнинг аҳволи тез ёмонлашиб, кўпинча ўлимга сабаб бўлади. Агар бемор омон қолса, некрозга учраган жойлар узок вақт битмайдиган ва даволаш қийин бўлган яраларга айланади, натижада катта чандиқлар қолади. Полиморф тури бир вақтнинг ўзида полиморф дермал ангиитнинг бир нечта турларининг биргаликда намоён бўлиши билан ажралиб туради. Бунда асосий текшириш усули дерматоскопия ҳисобланади. Дерматоскопия пайтида теридан ўтувчи қон томирлари деворининг шишиши ва яллиғланиши, уларга фибрин шимилиши, некротик ўзгаришлар, тромбозлар, қон ҳужайраларининг томир ташқарисига чиқиши ва эндотелий ўсиб кетган жойлар аниқланади.

Даволаш

Даволашда яллиғланишга қарши дори воситалари (фенилбутазон, индометацин), антигистамин препаратлар (дезлоратадин, лоратадин, хлоропирамин), кальций препаратлари, В15, Е ва С витаминлари қўлланилади. Полиморф дермал ангиитнинг инфекция билан боғлиқлиги аниқланса, антибиотик терапияси ўтказилади. Оғир ҳолатларда глюкокортикостероид терапияси ва экстракорпорал гемокоррекция усуллари қўллаш зарур: гемосорбция, плазмаферез, криоферез. Касаллик қайталанувчи кечишида хлорохиннинг узок муддатли курси буюрилади. Полиморф дермал ангиитни маҳаллий даволашда кортикостероидли боғлам ва малҳамлар, яра ва некротик шикастланишларда эса Вишневский малҳами, метилурацил малҳами, химотрипсинли примочкалар қўлланилади.

Сурункали пигментли пурпура (Шамберг-Маёкки касаллиги)

Шамберг касаллиги ёки сурункали пигментли пурпура - капиллярларнинг ўтказувчанлиги ортадиган тери қон томирлари касаллиги ҳисобланади. Беморнинг терисида майда қон қуйилишлар содир бўлиб, улар бирлашишга ва доғлар ҳосил қилишга моил бўлади. Бу соҳалар жигарранг ёки тўқ қўнғир рангда бўлиб, гемоглобин моддаси туфайли бундай тусга киради. Гемоглобин парчаланган қизил қон таначаларидан ҳужайралараро бўшлиққа ўтиб, аста-секин қўнғир рангли гемосидеринга айланади. Кўпинча пурпура соҳалари оёқ терисида пайдо бўлади. Касаллик аутоиммун табиатга эга. Касалликнинг бошланишига совуқ қотиш, сурункали тери инфекцияси ёки метаболик касалликлар, хусусан, қандли диабет сабаб бўлиши мумкин. Шамберг касаллиги турли ёшдаги аёллар ва эркекларда ривожланади ҳамда сурункали кечиши билан тавсифланади. Махсус даволаш усули мавжуд эмас.

Аутоиммун жараённинг намоён бўлишини камайтиришга ёрдам берадиган яллиғланишга қарши халқ табobati воситаларини қўллаш мумкин.

Шамберг касаллигининг аутоиммун табиатга эга эканлиги тахмин қилинади. Одам организмида ўз хужайраларига қарши антителолар ҳосил бўлади. Шу билан бирга, қон оқимида айланиб юрган аутоиммун комплекслар қон томир деворларида тўпланиб қолади. Асосан оёқ терисининг капиллярлари зарарланади, чунки бу касаллик билан оғриган одамларнинг веналари, артериялари ва бошқа капиллярлари шикастланмайди. Шунингдек, бошқа аутоиммун жараёнлардан фарқли ўлароқ, бу ҳолда яққол яллиғланиш жараёни кузатилмайди.

Фақат оёқ териси майда капиллярларининг зарарланиши бир неча сабабларга боғлиқ бўлиши мумкин:

- қандли диабет: бу касалликнинг кўринишларидан бири оёқ капиллярлари етишмовчилигидир, эҳтимол бу жараён аутоиммун реакциянинг бошланишига ҳам таъсир кўрсатади;
- кучли совуқ қотиш: иссиқлик етишмаслигидан биринчи навбатда оёқлар азият чекади, чунки тана совуқ қотганда қон улардан ҳаётий муҳим ички аъзоларга йўналтирилади. Совуқ қотиш натижасида майда қон томирларининг спазми юзага келади ва капилляр деворларида микрожароҳатлар пайдо бўлади;
- сурункали инфекцион жараён: оёқ терисидаги узок давом этган замбуруғли ёки бактериал инфекция аутоиммун жараённинг бошланишига сабаб бўлиши мумкин.

Бироқ, ҳозирги вақтда Шамберг касаллигининг аниқ ишга тушириш механизми ва сабаблари тўлиқ маълум эмас.

Клиник кўриниши: Касаллик фақат тери кўринишларига эга, аммо улар турли беморларда жуда фарқланиши мумкин. Барча беморларда оёқ терисида доғлар ҳосил бўлади, лекин бу доғларнинг ўлчами, ранги ва шакли ўзгарувчан бўлади. Эски ўчоқлар устида янгилари пайдо бўлади. Шунингдек, баъзи беморларда нафақат оёқларда, балки бутун танада нуктасимон қон куйилишлар кузатилиши мумкин.

Шамберг касаллигининг белгилари намоён бўлишига қараб, унинг тўртта тури фарқланади:

1. Петехиал тури. Кўпроқ эркакларда учрайди. Тошмалар оёқларнинг бутун узунлиги бўйлаб пайдо бўлади. Ташқи кўринишидан улар ҳар хил катталиқ ва шаклдаги доғларга ўхшайди.

2. Лихеноид тури. Қон қуйилишлар бутун тана бўйлаб пайдо бўлади.

3. Телеангиоэктатик. Тошмалар медаллонларга ўхшайди, улар мунтазам шаклда бўлади. Бундай доғнинг марказида шикастланган қон томирларининг тасвири кўринади.

4. Экзематоз. Беморда кичик пуфакчали экзема кўринишидаги тошма пайдо бўлади, у қобик билан қопланиб, қичишни келтириб чиқаради.

Касаллик терида алоҳида нуқталар пайдо бўлиши билан бошланади. Аста-секин бундай нуқталар сони кўпайиб, улар алоҳида доғларга бирлашади. Вақт ўтиши билан эски доғлар оқаради, лекин уларнинг устида янгилари пайдо бўлади. Баъзи беморларда бу соҳалар маълум симметрияни ҳосил қилади, бу зарарланган қон томирларининг симметрик тармоқланиши билан боғлиқ. Агар шикастланган соҳа жароҳатланса, қон қуйилиш жараёни янада кучаяди. Бунинг сабаби шуки, бу соҳадаги томирларнинг девори заиф бўлиб, ҳар қандай травматик таъсир янада кўпроқ шикастланишга олиб келади. Шамберг касаллиги ривожланганда бошқа аъзолар тизимида симптомлар кузатилмайди. Доғларнинг пайдо бўлиши одамнинг умумий аҳволига ва организмнинг фаолиятига ҳеч қандай таъсир кўрсатмайди. Жуда оғир ҳолатларда бемор кўп қон йўқотади ва қоннинг хусусиятлари: гемоглобин даражаси ҳамда хужайравий таркиби ўзгаради. Умуман олганда, бу касаллик хавфли эмас ва оғир асоратларга олиб келмайди.

Ташхис қўйиш учун шифокор кўриги, қоннинг лаборатория текшируви ва терининг дерматоскопик текшируви ўтказилади. Инсон ҳаёти учун хавфли бўлмаган Шамберг касаллигини бошқа баъзи жиддий патологиялардан фарқлаш учун қиёсий ташхис ўтказиш муҳимдир:

- Капоши саркомаси (терининг онкологик касаллиги);
- веноз қон димланиши оқибатида келиб чиққан варикоз дерматит;
- бошқа аутоиммун жараёнлар.

Даволаш

Аслида, бу касалликни самарали даволовчи усул мавжуд эмас. Шамберг касаллиги аниқланганда, даволаш асосан оёқ томирларига тушадиган юкни

камайтиришга қаратилади. Бунинг учун қуйидаги тавсияларга амал қилиш лозим:

- югуриш ва юришни, айниқса юқорига қўтарилишни чеклаш, тик турган ҳолатда камроқ вақт ўтказиш;
- ҳаддан ташқари совқотиш ёки қизиб кетишдан сақланиш, иссиқ кийиниш ва пойабзал кийиш;
- ювиш ёки косметик воситалардан фойдаланганда аллергия реакцияни истисно қилиш: гипоаллерген воситаларни қўллаш ва ишлатишдан олдин терининг бошқа қисмида, масалан, билакда индивидуал сезувчанлик бор-йўқлигини текшириш;
- оёқларнинг шикастланишидан сақланиш ва эҳтиёткорликка риоя қилиш;
- даволанишда овқатланиш ҳам муҳим: аллергия реакция чақирадиган барча маҳсулотларни истеъмол қилмаслик;
- овқат ҳазм қилиш тизимининг бузилишига йўл қўймаслик муҳим, бунинг учун соғлом ва фойдали таомлар истеъмол қилиш, етарли миқдорда янги сабзавот ва мевалар истеъмол қилиш зарур.

Халк табобати бўйича даволаш усуллари:

1. Ҳисор бергенияси. 50 г ўсимлик хом ашёси 250 мл сувда паст оловда суюқликнинг ярми буғлангунча қайнатилади, кейин совутилади ва сузилади. Қайнатма овқатдан 30 дақиқа олдин кунига 3 маҳал 20 томчидан ичилади.
2. Ўт йиғмаси. Тоғ арникаси ўти ва ёнғоқ пўстлоғи майдаланиб, тенг миқдорда аралаштирилади. Ярим литр қайноқ сувга 1 ош қошиқ шундай йиғма солинади, кечаси билан термосда дамланади, сўнг сузилади. Дамламадан кунига 3 маҳал овқатдан 30 дақиқа олдин 100 мл дан ичилади.

Даволаш касаллик белгиларини камайтириш мақсадида ўтказилади. Афсуски, тўлиқ соғайишга эришиб бўлмайди. Шамберг касаллиги қайталанувчи хусусиятга эга бўлиб, касалликнинг қўзиш даврлари тузалиш даврлари билан алмашилиб туради. Кўпинча касаллик йилнинг совуқ фаслида қўзийди.

Тугунли ангиит

Чуқур ангиитларга киради. Ўрта ёшли аёлларда анча кўп учрайди. Эритема ўткир ёки сурункали кечади. Қип-қизил рангли, катталиги боланинг кафтидек келадиган тошмалар тошиши, тана ҳароратининг 39 даражагача кўтарилиши билан тавсифланади. Тугунлар из қолдирмай йўқолади, аста-секин кўкаришнинг "гуллаши" каби ранг ўзгартириб боради, яралар ҳосил қилмайди. Касаллик кўпинча аёллар ва болаларда ангина ўтказгандан кейин пайдо бўлади. Сурункали шакли тез-тез қайталаниб, аллергия касалликлар ва инфекциялар, кичик чанок аъзолари зарарланиши (аднексит, миома, аппендицит, чанок суяклари синиши ва бошқалар) билан кечади. Бунда болдирдаги тугунлар тананинг ранги ёки биров кўкимтир тусда бўлиб, уларни сил касаллигидан фарқлаш керак.

Тугунли некротик васкулит

Касалликнинг энг муҳим белгиси ясиқ ёки нўхат катталигидаги, баъзан ундан каттароқ, кўкимтир-жигарранг, зич, ясси дермал ва гиподермал тугунлар ҳисобланади. Улар билан бирга, баъзида доимий белги сифатида, баъзи ҳолларда геморагик тусга кирадиган кичик эритематоз доғлар ҳам кузатилади. Тугунларнинг кўп қисми некрозга учрайди: юзаки ёки чуқурроқ некрозлар пайдо бўлиб, яралар ҳосил қилади. Тугунларнинг сўрилиши натижасида одатда майда юзаки атрофик ва гипертрофик чандиқлар қолади. Одатда қичишиш ёки оғриқ бўлмайди. Тошмалар симметрик тарзда, асосан қўл ва оёқларнинг ёзувчи юзаларида жойлашади, кўпинча бўғимлар атрофида тўпланади. Камроқ ҳолларда жараён танада ва жинсий аъзоларда жойлашади. Касаллик сурункали кечади, қўзғалишлар билан. Умумий белгилар, шу жумладан тана ҳароратининг кўтарилиши кузатилиши мумкин.

Қиёсий ташхисни папулонекротик сил билан ўтказиш лозим. Папулонекротик сил ташхисини асослашда сил инфекцияси билан боғлиқликни аниқлаш муҳим: анамнезда ўтказилган сил, ўпка, лимфа тугунлари, суяк тизимининг сил билан зарарланиши ҳақидаги маълумотларнинг мавжудлиги. Баъзи ҳолларда туберкулинга тери реакциясининг ижобий бўлиши ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

Тери ангиитларини даволаш

Тери ангитининг у ёки бу шаклини даволаш асосий клиник ташхис, касаллик босқичи ва унинг фаоллик даражаси, ҳамроҳ патология ва тери ангитига сабаб бўлиши мумкин бўлган патологик жараён, шунингдек, унинг

ривожланишига кўмаклашадиган омиллар ҳақидаги аниқ тасаввурга асосланади.

Фаолликнинг I даражасида, айниқса ноқулай касбий шароитлар мавжуд бўлганда, касалликнинг ривожланаётган босқичида касалхонага ётқизиш ёки уйда даволаниш зарур бўлади.

Жараённинг II фаоллик даражасидаги беморлар стационар шароитда текширилиши ва даволаниши лозим, фақат айрим ҳоллардагина уй шароитида ётиб даволанишга рухсат берилади.

Оёқларда асосий ўчоқлари бўлган тери ангитининг барча қўзғалиш ҳолатларида ётиб даволаниш муҳим аҳамиятга эга, чунки бундай беморларда одатда ортостатизм яққол ифодаланган бўлади. Шу билан бирга, қон айланишини яхшилаш учун ўринда ётган ҳолда жисмоний машқлар бажариш фойдалидир. Касаллик босқичи пасайгунга қадар ётиб даволаниш режимига риоя қилиш лозим.

Беморлар, айниқса касаллик қўзиган даврда, таъсирлантирувчи овқатлардан (спиртли ичимликлар, аччиқ, дудланган, шўр ва қовурилган таомлар, консервалар, шоколад, аччиқ чой ва қаҳва, цитрус мевалар) тийилган ҳолда парҳезга қатъий риоя қилишлари керак.

Тери ангитининг барча ҳолатларида касаллик сабабини бартараф этишга қаратилган даволашни таъминлаш лозим (ўчоқли инфекция манбаини тозалаш, оёқ замбуруғини ёки асосий умумий касалликни даволаш).

Касалликни қўзғатувчи омилларнинг таъсирини бартараф этиш лозим (совуқ қотиш, чекиш, узоқ вақт юриш ва туриш, лат ёйиш, оғир юк кўтариш ва ҳоказо).

Тери ангиити кечишини кучайтириши ва ёмонлаштириши мумкин бўлган аниқланган ҳамроҳ касалликларни (аввало, гипертония касаллиги, қандли диабет, сурункали веноз етишмовчилик, бачадон миомаси ва бошқалар) тегишли мутахассислар ёрдамида тузатишни таъминлаш керак.

Ўткир ҳолатларда плазмаферез тавсия этилади.

Тери ангиитларининг турли шакллари даволашнинг асосий усуллари қуйидагиларни ўз ичига олади:

- ностероид яллиғланишга қарши дори воситалари (индометатсин, напроксен ва бошқалар),
- антибиотиклар (докситетсин),
- хинолин препаратлари (делагил, плаквенил),
- антигистамин воситалар,
- витаминлар (аскорутин, аэвит),
- периферик гемокинетиклар (компламин).

Фаолроқ жараёнда қўлланилади:

- кортикостероидлар (кунига 30-40 мг преднизолон),
- ситостатиклар (сиклофосфамид),
- антикоагулянтлар,
- декстранлар (гемодез),
- сийдик ҳайдовчи воситалар,
- ёдли ишқорлар ва бошқалар.

Ташиқи қўллаш учун буюрилади:

- кортикостероидли малҳамлар,
- "Essaven" гели,
- "Троксевазин" гели,
- бутадион малҳам,
- аминакапрон креми;

некротик-ярали турида:

- протеолитик ферментли примочкалар ёки малҳамлар (химопсин, "Ируксол"), кейин
- дезинфексияловчи, эпителизацияни тезлаштирувчи воситалар ("Куриозин" эритмаси, "Аргосулфан" креми),
- губкалар,
- димексид аппликациялари.
- Шунингдек, паст қувватли лазер нурланиши ва қуруқ иссиқлик ҳам қўлланилади.

Тери ангиитининг барча ҳолатларида даволаш касалликнинг клиник белгилари йўқолиши биланоқ тўхтатилмаслиги керак. Уни камайтирилган ҳажмда лаборатория кўрсаткичлари тўлиқ меъёрлашгунча давом эттириш лозим. Кейинги олти ой - бир йил давомида беморлар қўллаб-қувватловчи даволанишда қолишлари керак. Бунинг учун одатда микротсиркулятсияни ва коннинг реологик хусусиятларини яхшилайдиган, томир деворини салбий таъсирлардан ҳимоялайдиган ангиопротекторлар (продектин, пармидин ёки доксиум), периферик гемокинаторлар (синнаризин), адаптогенлар (элеутерококк экстракти) қўлланилади.

Беморларни хавф омилларининг (совуқ қотиш, жисмоний ва руҳий зўриқиш, узоқ вақт юриш, лат ейиш) таъсирини истисно этадиган профилактика чораларига риоя қилиш зарурлиги ҳақида огоҳлантириш лозим. Зарур ҳолларда беморларни ишга жойлаштириш, баъзан эса уларни вақтинчалик ногиронликка ўтказиш керак. Беморларга соғлом турмуш тарзи (эрталабки бадантарбия, чиникиш, тоза ҳавода сайр қилиш, сузиш, етарли уйку) тавсия этилади.

**Шамберг пигментли пурпура ва Шенлян-Генох пурпурасининг
киёсий ташхис жадвали**

Жадвал №5

Касаллик	Шамберг пигментли пурпура	Шенлян-Генох пурпура
Касалланади	Эркаклар	Ҳар икки жинс
Жойлашуви	Оёқ-қўл терисида	Думба, болдир ва тирсакларда
Тошма	Тери сатҳидан кўтарилмайдиган петехиал элементлар	Теридан бироз бўртиб чиққан бинафша рангли доғ ва тугунчалар
Тошма ўлчами	1 см гача	Доғ 1 см гача, тугунчалар 1-3 мм гача
Қорин бўшлиғи зарарланиши	мавжуд эмас	Кўнгил айниш, қусиш, қоринда оғриқ, қонли ахлат
Гистология	Эпидермисда базал қаватнинг гидропик дистрофияси, спонгиоз, экзотситоз, лимфоцитоз кузатилади. Дермада эритроцитлар хужайралараро бўшлиққа чиқади. Тўрсимон қаватда лимфотситлар ва гистотситлардан иборат периваскуляр ва интерстициал инфильтратлар аниқланади.	Дерманинг юқори қисмида эндотелиал хужайраларнинг шиши ва дегенерацияси, баъзан томир деворининг ўчоқли некрози кузатилади. Нейтрофиллар ва эозинофиллардан иборат яллиғланиш инфильтрати асосан зарарланган томирлар атрофида жойлашган. Эски элементларда ўзига хос белги экстравазатларнинг мавжудлигидир.

Клиник тузалишдан сўнг эришилган натижаларни мустаҳкамлаш учун санаторийда даволаниш тавсия этилади. Юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморлар учун олтингугуртли, карбонат ангидридли ва радонли ванналар, меъёрланган юриш, денгизда чўмилиш имкониятли санаторийлар кўрсатилган. Сурункали секин кечувчи шаклларда кўпинча иқлимни иссиқроқ иқлимга ўзгартириш кучли соғломлаштирувчи таъсир кўрсатади.

Кўп шаклли экссудатив эритема

Кўп шаклли экссудатив эритема - бу полиморф ўткир касаллик бўлиб, кўпинча инфекцион-аллергик ва токсик-аллергик келиб чиқишга эга.

Кўп шаклли экссудатив эритема болаларда ҳам, катталарда ҳам учрайди, одатда ёш ва ўрта ёшдаги (20-40 ёшли) кишилар касалланади. Эркакларда бу касаллик аёлларга нисбатан биров кўпроқ учрайди. Эритеманинг бу тури учун мавсумийлик хос: куз ва баҳорда у кўпроқ намоён бўлади. Касаллик қайталанишга ва сурункали кечишга моил.

Сурункали инфекция ўчоғининг ўзи ушбу касалликнинг ривожланиши ёки кучайиши учун етарли эмас. Бунинг учун триггер, яъни қўзғатувчи омилларнинг маълум бир уйғунлиги зарур, масалан:

- иммунитет танқислиги (қайтариладиган, вақтинчалик, даврий);
- ҳаддан ташқари совуқ қотиш;
- ультрабинафша нурланиш;
- озик-овқат маҳсулотлари таркибидаги айрим консервантлар (бензоатлар, формальдегид ва ҳоказо);
- руҳий-ҳиссий стресс;
- овқат ҳазм қилиш тизими патологияси (сурункали гастрит, дисбактериоз);
- аутоиммун касалликлар ва онкопатология;
- ЎРВИ, ангина ва бошқа касалликлар.

ММЕга ирсий мойиллик мавжудлиги ҳам истисно этилмайди.

Кўп шаклли экссудатив эритеманинг иккита асосий тури мавжуд:

1-инфекцион-аллергик (идиопатик ёки ҳақиқий) - барча Кўп шаклли экссудатив эритема ҳолатларининг тахминан 80 фоизини ташкил этади ва организмдаги сурункали инфекция ўчоғига нисбатан аллергия реакция натижаси ҳисобланади;

Идиопатик шакл қўзғатувчилари:

- стрептококклар;
- стафилококклар;
- герпесвирус инфекцияси;
- микоплазма инфекцияси;
- сил касаллиги.

Инфекцион-аллергик кўп шаклли экссудатив эритеманинг энг кенг тарқалган тури - герпес билан боғлиқ Кўп шаклли экссудатив эритема ҳисобланади

2-токсик-аллергик (симптоматик) - одатда амидопирин, барбитуратлар, сульфаниламидлар ва тетрациклинлар каби баъзи дори воситаларини қўллаш натижасида ривожланади.

Симптоматик шакл қўзғатувчилари

сулфаниламид препаратлари;
контратсептивлар;
иситма туширувчи дорилар;
пенициллин;
туляремияга қарши эмлашлар.

Кўп шаклли экссудатив эритеманинг таснифи ва ривожланиш босқичлари

Симптомларнинг ифодаланганлик даражасига кўра Кўп шаклли экссудатив эритеманинг икки шакли ажратилади:

-кичик - шиллиқ қаватларнинг шикастланиши йўқ ёки жуда енгил даражада, деярли умумий белгиларсиз;

-катта - шиллиқ қаватларнинг оғир шикастланиши ва яққол ифодаланган умумий белгилар билан кечади.

Кўп шаклли экссудатив эритеманинг клиник кўринишида устунлик қилувчи **бирламчи тошма элементларига кўра** касалликнинг бешта шакли фарқланади:

-эритематоз - терининг чегараланган қизариши;

-папулёз - қизғиш зич тугунмачалар пайдо бўлиши;

-эритематоз-папулёз - четлари тўқ қизил ва маркази қорайган папулалар ҳосил бўлиши;

-везикулёз-буллёз - марказида пуфакчали эритематоз пилакчалар шаклланиши;

-буллёз - пуфакчаларнинг эрозияга айланиши ва қатқалоқ билан қопланиши.

Яллиғланиш жараёни тери шикастланишининг гистопатологик кўринишига қараб уч турга бўлинади:

-эпидермал яллиғланиш - терининг ташқи қатлами шикастланади;

-дермал яллиғланиш - эпидермис остидаги қалин тери қатлами ўзгаришга учрайди;

-аралаш (эпидермо-дермал) яллиғланиш.

Оғирлик даражасига кўра:

Енгил (ёки оддий) шакли - марказида ботиқ майда папулалар билан намоён бўлади, шиллиқ қаватлар зарарланмайди. Енгил шаклдаги белгилар 2-3 ҳафта ичида ўтиб кетади.

Везикуло-буллёз шакли (ўртача оғир) - Дастлаб қизарган терида папулалар пайдо бўла бошлайди, улар вақт ўтиши билан бирлашиб, қизил рангли пилакчаларни ҳосил қилади. Пилакчанинг марказида пуфак ҳосил бўлиб, унинг атрофи везикулалар (майда пуфакчалар) билан қопланади. Пуфакчалар ёрилиб, эрозия ва қатқалоқлар пайдо бўлади. Ўртача оғир шаклда шиллиқ пардалар ҳам зарарланади. Эритеманинг бу тури иситма, ҳолсизлик,

баданда оғриқ каби белгилар билан кечиши мумкин. Бундан ташқари, кучли кичишиш, оғриқ ва ачишиш ҳам кузатилади.

Стивенс-Жонсон синдроми (оғир буллёз шакли) - Барча шиллик пардалар зарарланади. Оғир шакли табиий тешиклар (оғиз, орқа чиқарув йўли, ташқи жинсий аъзолар) ва кўз атрофида эритематоз фонда пуфаклар пайдо бўлиши билан тавсифланади. Касаллик ривожланиши билан ички аъзолар (трахея, ўпка, бронхлар, қовуқ) ҳам зарарланади. Пуфаклар ёрилиб, катта ўлчамдаги оғриқли эрозияларни ҳосил қилади. Тошмалар бутун танага тарқалади. Белгилари орасида ҳароратнинг кўтарилиши, умумий ҳолсизлик, баданда оғриқ ва титроқ кузатилади. Агар бу белгиларга эътибор берилмаса ва ўз вақтида тиббий ёрдам сўралмаса, ўлимга олиб келиши мумкин.

Лаелла синдроми (жуда оғир шакли) - Аввал юз, кейин тананинг бошқа қисмлари зарарланади. Николский симптоми ўтказилса мусбат бўлади (агар ёрилган пуфак пардасидан соғлом тери томонга тортилса, соғлом кўринган терини ҳам шафтолини пўсти ажралгандек кўчиши кузатилади). Шилинган юзаларда кучли оғриқ ва куйгандек ачишиш кузатилади.

Кўп шаклли экссудатив эритеманинг патогенези.

Хозирги даврда кўп шаклли экссудатив эритеманинг ҳар қандай тури мультифакторли ҳисобланиб организмни мослашув химоя функциясини юқори сезувчанлиги ҳисобига келиб чиқади деб қаралмоқда. Кўп шаклли экссудатив эритемада - аралаш аллергик реакция кузатилиб, унда ҳам ўта сезувчанликнинг ҳам тезкор, ҳам секинлашган турилари намоён бўлади.

Герпес билан боғлиқ кўп шаклли экссудатив эритема билан касалланган беморларда иммуноглобулинларини Е класс (ИгЕ) даражаси кескин ошади ва тери ҳамда шиллик қаватларни химоя қилишнинг "биринчи чизиғи"ни таъминлайдиган А класс иммуноглобулинлари (ИгА) ишлаб чиқарилиши пасаяди.

Вирус нафақат эпидермис хужайраларининг, балки иммунокомпетент хужайраларнинг ҳам генетик аппаратини шикастлайди, уларнинг рецепторлари ҳолатини, махсус ферментлар ва яллиғланиш олди цитокинлари ишлаб чиқарилишини ўзгартиради. Шу билан бирга, Т-хужайралар ва нейтрофиллар сони камайиб, В-лимфотситлар сонини ортиши мумкин. Буларнинг барчаси иммунитет тизимининг турли бўғинлари ўртасидаги алоқани бузади, нормал иммунитет жавобини издан чиқаради, организмни ўз тўқималарига нисбатан, хусусан тери томирларига, эпидермис хужайраларига ва эндотелий хужайраларига тажовуз қилиш ҳолатига олиб келади.

Юқорида келтирилган барча ҳолатлар тери қон томирлари атрофида лимфоцитар инфильтрат ҳосил бўлишига олиб келади, баъзан геморрагия белгилари кузатилади. Эпидермиснинг базал қаватида хужайра ичи ва ташқарисида шиш ривожланади. Эпидермис қаватлари орасидаги десмосомалар узилиб қаватларни бир биридан ажралиши кузатилади натижада некротик ўзгаришлар содир бўлиб, тери сатҳида қалин деворли пуфакча ва пуфаклар ҳосил бўлади.

Инфекцион-аллергик эритема

Инфекцион-аллергик эритема умумий ҳолсизлик, бош оғриғи, тана ҳароратининг кўтарилиши, мушаклардаги оғриқ, бўғимлардаги оғриқ ва томоқ оғриғи билан ўткир бошланади. 1-2 кундан сўнг умумий ўзгаришлар фонида тошмалар пайдо бўлади. Тахминан 5% ҳолларда улар фақат оғиз шиллиқ қаватида жойлашади. Касалланганларнинг учдан бир қисмида тери ва оғиз шиллиқ қаватининг зарарланиши кузатилади. Кўп шакли экссудатив эритеманинг камдан-кам учрайдиган ҳолатларида жинсий аъзолар шиллиқ қаватининг зарарланиши кузатилади. Тошма пайдо бўлгандан сўнг умумий белгилар аста-секин йўқолади, аммо 2-3 ҳафтагача сақланиб қолиши мумкин.

Тошмалар асосан қўл ва оёқларнинг ёзувчи юзасида, оёқ ва қўл панжаларининг орқа томонида, юзда ва жинсий аъзолар соҳасида жойлашади. Улар танада кўпинча симметрик тарзда, ёйсимон ва гирлянда шаклида гуруҳланиб жойлашади.

Тошмалар аниқ чегарали, қизил-пушти рангли, ясси шишган папулалар кўринишида намоён бўлади. Папулалар тез орада 2-3 миллиметрдан 3 сантиметргача катталашади. Уларнинг марказий қисми ботиб, кўкимтир тусга киради. Бу қисмда сероз ёки қон аралаш суюқлик тўпланган пуфакчалар пайдо бўлиши мумкин. Худди шундай пуфакчалар терининг ташқи соғлом қисмларида ҳам пайдо бўлади. Тошмаларнинг полиморфизми терида бир вақтнинг ўзида йирингли пуфакчалар, доғлар ва пуфакчаларнинг мавжудлиги билан боғлиқ. Тошмалар одатда ачишиш ҳисси билан кечади, баъзан қичишиш ҳам кузатилади.

Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати шикастланганда кўп шакли экссудатив эритема элементлари лаб, танглай ва лунж соҳаларида жойлашади. Дастлаб улар шиллиқ қаватнинг чегараланган ёки тарқоқ қизарган жойлари кўринишида намоён бўлади. 1-2 кундан сўнг кўп шакли экссудатив эритема ўчоқларида пуфакчалар пайдо бўлиб, 2-3 кундан кейин ёрилиб, эрозияларни ҳосил қилади.

Эрозиялар бир-бирига қўшилиб, бутун оғиз шиллик қаватини қамраб олиши мумкин. Улар кулранг-сарик қоплама билан қопланган бўлиб, бу қопламани олиб ташлаш қон кетишига сабаб бўлади. Кўп шаклли экссудатив эритеманинг айрим ҳолларида шиллик парданинг зарарланиши сезиларли оғриқсиз бир неча элемент билан чекланади. Бошқа ҳолларда эса оғиз бўшлиғининг кенг эрозияланиши беморнинг гапириши ва ҳатто суюқ овқат истеъмол қилишига ҳам тўсқинлик қилади. Бундай вазиятларда лабларда қонли қатқалоқлар ҳосил бўлиб, бемор оғзини қийинчилик билан очади. Теридаги тошмалар ўртача 10-14 кундан сўнг йўқолиб, бир ойдан кейин бутунлай барҳам топади. Шиллик қаватдаги жараён эса 1-1,5 ой давом этиши мумкин.

Токсик-аллергик эритема

Кўп шаклли экссудатив эритеманинг токсик-аллергик шакли одатда дастлабки умумий белгиларга эга эмас. Баъзида тошмалар пайдо бўлишидан олдин тана ҳарорати кўтарилади. Тошма элементларининг хусусиятларига кўра, бу шакл инфекцион-аллергик эритемадан деярли фарқ қилмайди. У турғун ва тарқоқ хусусиятга эга бўлиши мумкин. Турғун вариантда кўп шаклли экссудатив эритема қайталанганда тошмалар аввалги жойларда, шунингдек терининг янги соҳаларида пайдо бўлади.

Касалликнинг токсик-аллергик шаклида рецидивларнинг мавсумий хусусияти унчалик яққол намоён бўлмайди.

Кўп шаклли экссудатив эритеманинг ташхиси.

Типик ҳолатларда Кўп шаклли экссудатив эритема ташхисини қўйиш учун дерматологга хос клиник манзара ва бемордан олинган маълумотлар кифоя қилади. Сурункали инфекция ўчоқлари, яқинда кузатилган герпес тошмалари қайталаниши ва қўзғатувчи омиллар ҳақидаги маълумотлар муҳим аҳамиятга эга.

Енгил ҳолатларда лаборатория таҳлиллари (масалан, умумий қон таҳлили) ҳеч қандай ўзгаришларни кўрсатмаслиги мумкин. Оғир шаклларда эса ЭЧТ кўтарилиши ва ўртача лейкоцитоз - қонда лимфотситлар миқдорининг бироз ошиши кузатилади.

Кўп шаклли экссудатив эритемани қуйидагилардан фарқлаш лозим:

акантолитик пемфигус;
ноакантолитик пемфигус;
ўткир герпетик стоматит;
иккиламчи захм.

Акантолитик пемфигусдан фарқли ўлароқ, кўп шаклли экссудатив эритема ўткир кечиши, зарарланиш элементларининг хилма-хиллиги, яққол яллиғланиш белгилари, Николский белгисининг салбий бўлиши ҳамда эрозия юзасидан олинган суртма ва пуфакчалар суюқлигида акантолитик хужайраларнинг йўқлиги билан тавсифланади.

Кўп шаклли экссудатив эритемани **ўткир герпетик стоматитдан** фарқлаш учун қуйидагилар эътиборга олинади: эритемада каттароқ ва полилокал чегараларга эга бўлмаган эрозиялар мавжудлиги, оғиз шиллиқ қаватининг герпетик стоматитга хос қисмларида шикастланиш элементларининг йўқлиги ҳамда эрозиялар юзасидан олинган қирмада кўп ядроли герпес хужайраларининг топилмаслиги.

Кўп шаклли экссудатив эритеманинг енгил кечиши **иккиламчи захмдаги эрозияланган папулаларга ўхшаш бўлиши мумкин**. Бундай папулаларнинг асосида доимо инфильтрация мавжуд бўлади. Захм папулалари, жумладан эрозияланган папулалар атрофидаги гиперемия, соғлом шиллиқ қаватдан кескин ажралиб турадиган тор ҳошия кўринишида бўлади. Кўп шаклли экссудатив эритемада эса гиперемия кенг тарқалган, ёйилган ҳолда кузатилади. Захм папулаларининг оғриқлилиги кам ифодаланган бўлиб, уларнинг юзасидан олинган қириндиларда оқиш трепонемалар аниқланади; захмга оид серологик реакциялар мусбат натижа кўрсатади.

Кўп шаклли экссудатив эритемани даволаш

Касалликнинг ўткир даврида даволаш клиник кўринишларга боғлиқ бўлади. Касаллик тез-тез қайталанганда, шиллиқ қаватлар зарарланганда, терида тарқоқ тошмалар пайдо бўлганда, тошма элементлари марказида некротик соҳалар юзага келганда беморга бир марта бетаметазон юбориш тавсия этилади. Токсик-аллергик шаклида даволашнинг энг муҳим вазифаси кўп шаклли экссудатив эритеманинг пайдо бўлишига сабаб бўлган моддани аниқлаш ва уни организмдан чиқариб ташлашдир. Бунинг учун беморга кўп миқдорда суюқлик ичиш, энтеросорбентлар қабул қилиш ва сийдик ҳайдовчи дори воситалари буюрилади. Касаллик биринчи марта пайдо бўлганда ёки

анамнезда унинг қайталанишлари ўз-ўзидан тез бартараф бўлганлиги ҳақида маълумотлар мавжуд бўлса, одатда бетаметазон юбориш талаб этилмайди.

Кўп шаклли экссудатив эритеманинг ҳар қандай шаклида десенсибилизатсияловчи даво кўрсатилади: хлоропирамин, клемастин, натрий тиосульфат ва бошқалар. Антибиотиклар фақат тошмалар иккиламчи инфекцияланганда қўлланилади.

Кўп шаклли экссудатив эритемани *маҳаллий даволаш* протеолитик ферментли антибиотик аппликацияларини қўллаш, терининг зарарланган жойларига антисептиклар (хлоргексидин ёки фурациллин эритмаси) ва таркибида антибактериал моддалар бўлган кортикостероид малҳамлар суртишдан иборат. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати зарарланганда мойчечак қайнатмаси ёки ротокан билан чайиш, облепиха мойи суртиш тавсия этилади.

Профилактика

Кўп шаклли экссудатив эритеманинг инфекцион-аллергик шаклида қайталанишнинг олдини олиш сурункали инфекцион ўчоқлар ва герпетик инфекцияни аниқлаш ҳамда бартараф этиш билан бевосита боғлиқ. Бунинг учун беморга оториноларинголог, стоматолог, уролог ва бошқа мутахассисларнинг маслаҳати зарур бўлиши мумкин. Кўп шаклли экссудатив эритеманинг токсик-аллергик турида касалликни қўзғатувчи дори воситаларини қабул қилишдан сақланиш муҳим.

Стивенс-Жонсон синдроми

Стивенс-Жонсон синдроми - ўткир токсик-аллергик касаллик бўлиб, унинг асосий белгиси тери ва шиллиқ қаватлардаги тошмалардир. Баъзи мутахассислар бу синдромни кўп шаклли экссудатив эритеманинг оғир шаклига киритадилар.

Бу синдром биринчи марта 1922 йилда Алберт Мейсон Стивенс ва Френк Чемблис Жонсон томонидан тавсифланган.

Стивенс-Жонсон синдроми кўпинча 20-40 ёшли одамларда учрайди, аммо уч ойлик чақалоқларда ҳам кузатилгани ҳақида маълумотлар бор. Эркаклар аёлларга нисбатан 2 баробар кўпроқ касалланади. Ўлим даражаси 5-12% ни ташкил этади.

Стивенс-Жонсон синдроми ривожланишининг сабаблари тўрт тоифага бўлинади.

-Дори воситалари. Ўткир токсик-аллергик реакция дори воситасининг даволовчи дозасини қабул қилишга жавобан юзага келади. Энг кўп учрайдиган сабабчи дорилар: антибиотиклар (айниқса, пенициллин гуруҳи) - 55% гача, ностероид яллиғланишга қарши препаратлар - 25% гача, сульфаниламидлар - 10% гача, витаминлар ва метаболизмга таъсир этувчи бошқа воситалар - 8% гача, маҳаллий анестетиклар - 6% гача, бошқа гуруҳ дори воситалари (эпилепсияга қарши препаратлар (карбамазепин), барбитуратлар, вакциналар, шунингдек героин [3, 4]) - 18% гача.

-Инфекцион омиллар. Вируслар (герпес, ОИТС, грипп, гепатит ва бошқалар), микоплазмалар, риккетсиялар, турли бактериал қўзғатувчилар (А гуруҳидаги б-гемолитик стрептококк, дифтерия, микобактериялар ва бошқалар), замбуруғли ва протозой инфекциялар билан боғлиқ бўлган инфекция-аллергик шакли ажратиб кўрсатилади.

-Онкологик касалликлар.

-Стивенс-Жонсон идиопатик синдроми 25-50% ҳолларда аниқланади.

Стивенс-Жонсон синдромининг таснифи ва ривожланиш босқичлари

Халқаро касалликлар таснифида (ХКТ-10) Стивенс-Жонсон синдроми Л51.1 коди билан белгиланган. Токсик эпидермал некролиз (Лаелл синдроми, Л51.2) билан биргаликда улар Л51 "Кўп шаклли эритема" бўлимига киритилган.

Бу икки касаллик зарарланган тери майдони бўйича фарқланади:

-**Стивенс-Жонсон синдроми** (кичик шакли) - терининг 10% дан кам қисми зарарланади.

-**Оралик ёки ўтиш шакли** (ғарб адабиётида "overlapping" деб аталади) - терининг 10-30 фоизи зарарланади.

-**Токсик эпидермал некролиз (Лаелл синдроми)** - терининг 30 фоиздан ортиғи зарарланади.

Стивенс-Жонсон синдроми патогенези

Стивенс-Жонсон синдромининг ривожланиш механизми тўлиқ ўрганилмаган. Маълумки, касаллик тери хужайралари ва шиллиқ пардалар эпителийсининг оммавий нобуд бўлиши билан кечади. Хужайралар нотўғри иммун жавоб натижасида юзага келган яллиғланиш туфайли ҳалок бўлади. Бундай яллиғланишга дори воситасини организмдан чиқариб ташлашдаги бузилишлар сабаб бўлиши мумкин. Бу ҳолда, дори молекулалари организм хужайралари билан ўзаро таъсирлашиб, антигенга айланади - иммунитет тизими уларни потенциал хавфли деб қабул қилади ва уларга қарши антитаналар ишлаб чиқара бошлайди. Натижада тери хужайраларида цитотоксик (емирувчи) реакциялар бошланади. Бу механизмлар асосида IV турдаги кечиктирилган аллергик реакция ётади. У антиген ва антителалардан ташкил топган комплексга нисбатан иммун жавобдан иборат.

Бу реакциялар давомида цитотоксик Т-лимфотситлар тери хужайраларини йўқ қилади. Одатда бундай лимфоцитлар организмни зарарланган хужайралардан, масалан, вируслар билан зарарланган ёки ўсма хужайраларидан тозалайди.

Т-лимфоцитлар иммун жавобда иштирок этувчи махсус оқсиллар ва молекулаларни синтезлайди. Бундай молекулаларга цитокинлар, гранулизин, ўсма некрози омиллари (ТНФ), интерферонлар ва бошқалар киради. Эътиборли жиҳати шундаки, пуфакча суюқлигидаги гранулизин миқдори Стивенс-Жонсон синдроми оғирлик даражаси билан тўғридан-тўғри боғлиқ.

Клиник кўриниши.

Продромал гриппсимон давр 1 кундан 14 кунгача чўзилади ва иситма, умумий ҳолсизлик, йўтал, томоқ оғриғи, бош оғриғи, бўғимлар оғриғи билан тавсифланади. Баъзида қусиш ва ич кетиши кузатилади. Тери ва шиллиқ қаватларнинг зарарланиши тез ривожланади, одатда 4-6 кундан сўнг пайдо бўлиб, тананинг исталган қисмида жойлашиши мумкин, аммо билаклар, болдирлар, қўл ва оёқларнинг орқа юзаси, юз, жинсий аъзолар ва шиллиқ қаватларда симметрик тошма кўпроқ учрайди. Стивенс-Жонсон синдромидаги классик учликка кўз (конъюнктивит), жинсий аъзолар (баланит, вульвовагинит) ва оғиз бўшлиғи (стоматит) зарарланиши киради.

Диаметри бир неча миллиметрдан 2-5 см гача бўлган, думалоқ шаклдаги пушти-қизил рангли, шишган, аниқ чегараланган, яссиланган папулалар пайдо бўлади. Улар иккита зонага эга: ички (кулранг-кўкимтир рангли, баъзан марказида сероз ёки геморрагик суюқлик тўлган пуфакчали) ва ташқи (қизил

рангли). Лаблар, лунжлар ва танглайда тарқоқ эритема, пуфакчалар, сарғиш-кулранг қоплама билан қопланган эрозив жойлар пайдо бўлади. Теридаги ва шиллиқ пардалардаги йирик пуфакчалар ёрилгандан сўнг, яхлит қонаб турувчи оғриқли ўчоқлар ҳосил бўлади. Бунда лаблар ва милклар шишади, оғрийди ва геморрагик қатқалоқлар билан қопланади. Тошмалар ачишиш ва қичишиш билан кечади. Сийдик-таносил тизими шиллиқ пардаларининг эрозив зарарланиши эркаларда уретра торайиши, аёлларда эса қовуқдан қон кетиши ва вульвовагинитлар билан асоратланиши мумкин. Кўз зарарланганда блефароконъюнктивит, иридоциклит кузатилади, булар кўриш қобилятини йўқотишга олиб келиши мумкин. Камдан-кам ҳолларда бронхиолит, колит ва проктитлар ривожланади.

Эпидермис билан бирга тирноқлар, қошлар ва сочлар ҳам тўкилиши мумкин.

Стивенс-Жонсон синдроми диагностикаси.

Стивенс-Жонсон синдроми ташхиси касаллик анамнези ва ўзига хос клиник кўринишга асосланади.

Клиник қон таҳлилида камқонлик, лимфопения, баъзан эозинофилия аниқланади. Нейтропения эса касалликнинг нохуш кечишидан дарак берувчи белги ҳисобланади.

Зарур бўлганда, тери *биоптати гистологик текшируви* ўтказилади. Гистологик текширувда эпидермиснинг барча қатламлари некрози, базал мембрана устида ёриқ ҳосил бўлиши, эпидермиснинг ажралиши кузатилади, дермада яллиғланиш инфильтрацияси жуда кам ёки умуман бўлмайди.

Қиёсий ташхис

Стивенс-Жонсон синдромини бошқа турдаги эритема, вирусли экзантема ва терининг стафилококкли куйиш синдромидан фарқлаш лозим.

Эритемада тери одатда Стивенс-Жонсон синдромига қараганда камроқ зарарланади: эпидермиснинг атиги 1-2 фоизи ажралади.

Вирусли экзантема - бу вирусли инфекция, кўпинча энтеровируслар келтириб чиқарадиган тошма. Ташхис қўйишда эпидемиологик вазиятни ва беморлар билан алоқа тарихини ҳисобга олиш муҳим. Экзантемада одатда тошма пайдо бўлади, лекин қичишиш ва пуфакчалар кузатилмайди. Касаллик энгил кечади ва 3-5 кундан сўнг бемор тўлиқ соғайиб кетади.

Болаларда Стивенс-Жонсон синдромини терининг стафилококкли куйиш синдромидан фарқлаш керак. Одатда, бу касалликда шиллик пардалар зарарланмайди.

Стивенс-Жонсон синдромини оддий пемфигус, терининг стафилококкли куйиш синдроми, токсик эпидермал некролиз (Лаелл синдроми) билан фарқлаш лозим. Лаелл синдромида тана юзасининг 30 фоизидан ортиғида эпидермис ажралиши кузатилади.

Симптоматик даволаш интоксикацияни камайтириш, десенсибилизация қилиш, яллиғланишни бартараф этиш ва зарарланган тери эпителизациясини тезлаштиришга қаратилган. Оғир ёки сурункали, такрорланувчи ҳолларда кортикостероидлар қўлланилиши мумкин.

Даволаш.

Даволаш учун десенсибилизатсияловчи дорилар (димедрол, супрастин, тавегил, кларитин), яллиғланишга қарши воситалар (салитсилатлар), кальций препаратлари, қўзғалишни бартараф этиш учун этакридин лактат ва левамизол, кортикостероидлар, ҳамда детоксикатсияловчи терапия қўлланилади.

Витаминотерапия (Б гуруҳ витаминлари, аскорбин кислотаси) буюриш ман этилади, чунки бу витаминларнинг ўзи кучли аллерген ҳисобланади.

Маҳаллий даволаш яллиғланиш ва шишни бартараф этишга ҳамда терининг шикастланган қисмларида эпителизацияни тезлаштиришга қаратилган. Оғриқ қолдирувчи дорилар (тримекаин, лидокаин), антисептик воситалар (фуратсилин, хлорамин ва бошқалар), протеолитик ферментлар (трипсин, химотрипсин), кератопластиклар (наъматак, чаканда мойи ва ҳоказо) ишлатилади.

Касалликнинг ремиссия даврида болалар оғиз бўшлиғи текширувидан ўтказилиши ва санация қилиниши, шунингдек юқори сезувчанлик аниқланган аллерген билан носпецифик гипосенсибилизатсия ўтказилиши лозим.

Стивенс-Жонсон синдромининг олдини олиш

Бирламчи профилактика дори-дармонларни, айниқса болалар ва аллергияси бор беморларга буюришда эҳтиёткорликка асосланади.

Стивенс-Жонсон синдромини бошдан кечиргандан сўнг, касалликни келтириб чиқарган дори воситаси ва унга ўхшаш препаратларни қабул қилишдан сақланиш керак, чунки касаллик такрорланиши мумкин.

Барқарор кўтарилган эритема.

Барқарор кўтарилган эритема (erythema elevatum diutinum) - лейкоцитокластик васкулитнинг камдан-кам учрайдиган шакли бўлиб, унда иммун комплекслар майда қон томирларида чўкиб, яллиғланишга олиб келади.

Илк бор 1888 йилда Хатчинсон, сўнгра 1889 йилда Бари томонидан тавсифланганидан кейин, СВЕ номини биринчи бўлиб Радклиф-Крокер ва Уилямс қўллаган, улар касалликни икки гуруҳга ажратишган. Бари типи кўпроқ анамнезида ревматологик касалликлари бўлган ёш аёлларда кузатилса, Хатчинсон типи асосан кекса эркакларда учрайди. Касаллик асосан 30-70 ёшли эркакларда аниқланади.

Этиологияси ва патогенези аниқ маълум эмас. Нейтрофил васкулитларга киради. Касаллик Артюс реакцияси деб ҳисобланади, бунда иммун комплекслар қон томирлари деворларига чўкиб, кейинчалик яллиғланишни келтириб чиқаради.

Қуйидаги касалликлар билан боғлиқ:

- Аутоиммун: ревматоид артрит, селиакия, ичак яллиғланиш касаллиги ва 1-тур қандли диабет.
- Инфекциялар: стрептококкли, гепатит, захм, ОИВ.
- Гипергаммаглобулинемия ва моноклонал ИгА гемопатияси,
- Миелодисплазия
- Гангреноз пиодермия
- Такрорланувчи полихондрит
- Кўплаб миелома

Касалликка хос бўлган зарарланишлар стрептококк антигени тери ичига юборилган ва чивин чаққан жойларда кузатилган. Интерферон б, сил касаллигига қарши дори воситалари, сисплатин ва эритропоедин қабул қилингандан сўнг касаллик пайдо бўлган ҳолатлар тавсифлангандир.

Клиник кўриниши

Касаллик тўпланган папулаларнинг пайдо бўлиши билан тавсифланади. Улар бирлашганда кўтарилган пилакчалар ҳосил қилади. Бу пилакчаларнинг юзаси одатда силлиқ (баъзи ҳолларда сўгалсимон), диаметри 3-5 см бўлиб, аввалига юмшоқ, кейинчалик фибрознинг ривожланиши туфайли қаттиқ

консистенцияли бўлади. Уларнинг маркази чўккан, четлари нотекис, баъзан ёйсимон ёки ҳалқасимон шаклда бўлади. Элементларнинг ранги вақт ўтиши билан сариқ-пушти рангдан қизил, жигарранг ёки бинафша ранггача ўзгариб боради. Баъзан пуфакчалар, тугунсимон ҳосилалар, қон қуйилган қобиқли яралар ҳам кузатилади.

Кўпинча бўғимлар соҳаси (асосан қўл, тизза, тирсак) ва оёқ-қўлларнинг ёзувчи юзасида жойлашади. Камроқ ҳолларда думба, юз, оёқ кафтлари, кафтлар, жинсий аъзолар ҳам зарарланади. Баъзи ҳолларда зарарланиш ўчоқлари терининг катта қисмини қамраб олади. Одатда, шикастланишлар симметрик хусусиятга эга бўлади. Кўпинча тошмалар ҳеч қандай сезгилар билан кечмайди, лекин баъзан оғриқ ва енгил қичишиш кузатилади. Беморлар кўпинча зарарланиш ўчоқлари кун давомида катталашиб боришини, эрталаб эса энг кичик ҳолатда бўлишини таъкидлашади.

Беморларнинг 40 фоизда артральгия, камдан-кам ҳолларда периферик кератит, панувеит ва тугунли склерит кузатилади. Касаллик сурункали кечади, вақти-вақти билан зўрайиш ва ремиссиялар билан намоён бўлади. Касалликнинг давомийлиги 5 йилдан 35 йилгача чўзилади, шундан сўнг тошма элементлари ўз-ўзидан йўқолиб, ўрнида гиперпигментация ва атрофик чандиқлар қолади.

Дифференциал диагностика.

Даренинг марказдан қочма эритемаси - бирламчи элемент доғ бўлиб, папула эмас.

Ҳалқасимон гранулема - қўллар, оёқлар ва бўғимлар атрофида ҳам кўпроқ жойлашади, бироқ ҳалқалари каттароқ диаметрли бўлиб, марказий қисми ботиқ ва бироз атрофияга учраганга ўхшайди.

Саркоидоз - элементларнинг алоҳида жойлашуви, уларнинг кўкимтир-кўнғир ранги, чангсимон кўриниш феноменини мусбатлиги, инфильтратнинг дўмбоқсимон кўриниши, бошқа аъзо ва тизимларнинг зарарланиши.

Даволаш.

Боғлиқ касалликларни аниқлаш ва даволаш. Дапсон кунига 50-100 мг - даволашнинг биринчи босқичи ҳисобланади. Кортикостероидлар: маҳаллий қўллаш учун окклюзион боғлам остида (бетаметазон ёки флуотсинолон), ўчоқ ичига триамсинолон инъекцияси ёки оғиз орқали преднизон кунига 30-40 мг.

Сулфапиридин кунига 3 марта 0,5-1 мг дан оғиз орқали. Ниатсинамид кунига 3 марта 100 мг дан оғиз орқали, Колхитсин - кунига 2 марта 0,5 мг дан оғиз орқали. Хлорохин кунига 300 мг оғиз орқали

Афселиус-Липшутс сурункали мигратсияланувчи эритемаси

Афселиус-Lipshuts сурункали мигратсияланувчи эритемаси боррелиялар (трепонемаларнинг махсус тури - Бургсдорфер боррелиялари) томонидан келтириб чиқариладиган юкумли тері касаллигидир. Инфекция кана (одатда ўрмон канаси - *Ixodes ricinus*) чаққанда юқади. Баъзи беморларда эритемадан ташқари менингит ҳам ривожланади. Аёллар эркакларга нисбатан кўпроқ, болалар эса камроқ касалланади.

Клиник кўриниши кана чаққан жойда (6-23 кундан сўнг) якка зарарланиш ўчоғи пайдо бўлиши билан тавсифланади. Бу ўчоқ қизил рангли юмалоқ доғ кўринишида бўлиб, бир неча ҳафта давомида аста-секин четга қараб кенгайиб, сезиларли ўлчамларга (диаметри 15-20 см ва ундан ортиқ) етади. Ўсиш тўхтаганидан кейин зарарланиш ўчоғининг ўлчамлари 5-6 см ва ундан каттароқ бўлиши мумкин. Энг катта ҳолда улар катта одамнинг кафтидек катталикка етиши мумкин. Доғ кенгайиши билан унинг марказий қисми ўзгаришга учраб, кучсиз пигментланади. Бу пайтда ўчоқ марказида ўрмон канаси чаққан из (қизғиш нуқта) аниқ кўриниб қолиши мумкин. Зарарланиш ўчоғининг чети кенглиги бир неча миллиметрдан 2 см гача бўлган узлуксиз, пўст ташламайдиган эритематоз ҳошия билан чегараланади. Ўчоқлар кўпинча тана ва оёқлар терисида жойлашади. Одатда беморлар ҳеч қандай нохуш сезгиларни ҳис қилмайдилар. Уларнинг умумий аҳволи ҳам кўпинча ўзгармайди. Даволанмаса, касаллик ойлаб давом этади; бир неча ойдан сўнг (даволанганда - бир неча ҳафтадан кейин) доғ алоҳида бўлакларга ажралиб, из қолдирмай йўқолади. Иммуниетет шаклланмайди. Касаллик кўпроқ ёз фаслида, иссиқ ва қуруқ об-ҳавода учрайди.

Бемор мутлақо ҳеч қандай субъектив сезгиларни ҳис қилмайди. Кейин доғ аста-секин битиб боради, унинг ўрнида дастлаб меланин пигментининг

ортикча тўпланишидан ҳосил бўлган тўқ рангли доғ пайдо бўлади. Вақт ўтиши билан терининг табиий ранги тикланади ва олдинги ўчоқ ўрнида терида ҳеч қандай патологик ўзгаришлар қолмайди. Камдан-кам ҳолларда, аммо баъзан Афселиус-Липшутс эритемаси кейинчалик полиневрит ривожланиши билан асоратланиши мумкин. Бунда асаб толалари ва уларнинг охирлари зарарланади.

Жароҳатнинг тананинг қайси қисмида жойлашганига қараб, бемор кичишиш, ачишиш, санчиш, бошқа нохуш сезгилар ва оғриқни ҳис қилиши мумкин. Тери ва чуқур сезувчанликнинг бузилиши, айрим мушак гуруҳларида ҳаракат бузилишлари аниқланиши мумкин. Шу сабабли, баъзи тадқиқотчилар бу патологияни номаълум вирус тури келтириб чиқарадиган юқумли касаллик деб ҳисоблашга моилдирлар. Бу ҳолда кана асосий қўзғатувчини ташувчи сифатида қаралади.

Шунингдек, кўриб чиқиладиган касалликнинг Бефверстеднинг хавфсиз лимфаденози деб аталадиган касалликка ўхшашлиги ҳақида ҳам маълумотлар мавжуд. Бу ўрмон канаси чақиши натижасида ҳам ривожланиши мумкин бўлган лимфоид тўқиманинг ўзига хос хавфсиз ўсма туридир.

Афселиус-Липшутснинг сурункали мигратсияланувчи эритемаси ўчоғи ҳалқасимон эмас, балки тасмасимон шаклга эга бўлган, яллиғланиш чегараси узлуксиз бўлган ҳолатлар жуда кам учрайди. Л. Н. Машкиллейсоннинг маълумотларига кўра, у кузатган эритеманинг шундай шакли билан оғриган беморда ўчоқ кўкрак, бўйин ва юз бўйлаб ўтувчи узлуксиз тасма кўринишида бўлган.

Гистологик жиҳатдан сурункали мигратсияланувчи эритеманинг дастлабки босқичида экзотситоз ва дерма шиши эозинофиллар, лимфотситлар ва оз миқдордаги лабротситлардан иборат периваскуляр инфильтрация билан аниқланади. Кейинчалик дерма фибрози ривожланади, инфильтратда йирик хужайралар пайдо бўлади ва кўп миқдорда лабротситлар тўпланади. Эластик толалар ўзгармайди.

Сурункали мигратсияланувчи эритемани ташхислаш одатда қийинчилик туғдирмайди. У кана чакқан жойда аста-секин катталашиб борадиган эритема кўринишидаги хос клиник манзарага асосланади, бунда марказий қисмдаги ўчоқ (енгил пигментация билан) йўқолади ва яллиғланишли узлуксиз чегара ҳосил бўлади. Ўчоқ одатда ягона бўлади. Бир неча ҳафтадан сўнг у сезиларли ўлчамларга (диаметри ўнлаб сантиметр) етади. Ўчоқ марказида кана чакқан жойнинг изи кўриниб туради.

Гистологик текширув (йирик ҳужайралар, лабротситлар, лимфотситлар ва эозинофиллардан иборат периваскуляр инфильтрат) тўғри ташхис қўйишга ёрдам беради.

Қиёсий ташхислаш

Афселиус-Липшутснинг сурункали мигратсияловчи эритемасини асалари ва бошқа ҳашаротлар чаққанидан кейинги эритемалардан, Даренинг марказдан қочувчи ҳалқасимон эритемасидан ва чизиқли мигратсияловчи миаздан фарқлаш лозим.

Ҳашаротлар (асаларилар, арилар ва бошқалар) чаққан жойдаги эритемалар чақишдан сўнг дастлабки соатларда ривожланади, ёрқин гиперемия ва кучли шиш билан характерланади ҳамда баъзан чидаб бўлмас даражадаги кучли оғриқ, ачишиш ва қичишиш билан кечади; кейинчалик тошмалар тез орада йўқолади.

Даренинг марказдан қочувчи ҳалқасимон эритемаси бир нечта (якка эмас) юмалоқ, эксцентрик ўсувчи (сурункали мигратсияловчи эритемага қараганда анча тезроқ, бироқ ҳеч қачон Афселиус-Липшутс эритемаси аста-секин ўсиб етиши мумкин бўлган катта ўлчамларга етмайди) пушти-сарик доғлар билан намоён бўлади. Бу доғларнинг марказий қисми очроқ, чет қисми эса шишган (уртикар туридаги), зич (арқонсимон) бўлади; сурункали мигратсияловчи эритемада эса ҳошия эритематоз кўринишда бўлади. Даренинг марказдан қочувчи ҳалқасимон эритемасида элементлар марказида кана чакқан жойнинг изи бўлмайди ва эски ўчоқ марказида янги тошмалар пайдо бўлмайди. Афселиус-Липшутс сурункали мигратсияловчи эритемасида

гистологик жиҳатдан дермадаги инфилтратда кўп миқдорда лабротситлар ва йирик хужайралар мавжудлиги аниқланади, бу эса марказдан қочувчи ҳалқасимон Даре эритемасига хос эмас.

Чизиқли мигратсияланувчи миаз Афселиус-Липшутс сурункали мигратсияланувчи эритемасидан фарқли ўлароқ, нематодалар синфига мансуб бўкалар ёки чувалчангларнинг личинкалари томонидан келтириб чиқарилади. Бу личинкалар териға кириб, унда кунига 2-3 см масоғага силжийди ва охирида чувалчангни олиб ташлаш мумкин бўлган йўлак ҳосил қилади. Бу ҳолат кана чакқан жойда пайдо бўладиган, ҳалқасимон шаклга эға бўлган, эксцентриқ ва анча секин ўсадиган сурункали мигратсияланувчи эритема учун мутлақо хос эмас. Сурункали мигратсияланувчи эритема ўчоқларининг чеккаси шунчаки эритематоз бўлиб, личинка йўли каби уртикар эмас.

Афселиус-Липшутс сурункали мигратсияланувчи эритемасини даволаш: Деярли даволаш талаб этилмайди, чунки касалликнинг келиб чиқиш сабаби номаълум ва унинг белгилари қисқа вақт ичида ўз-ўзидан йўқолади.

Прогноз

Деярли ҳар доим ижобий. Касалликнинг асосий белгиларига полиневрит манзараси қўшилган ҳолларда янада жиддийроқ кечиши мумкин.

Венде турғун шаклли эритемаси

Венде турғун фигурали эритемаси (erythema perstans figurata Wende). Касалликнинг этиологияси номаълум. Бир қатор дерматологлар Венде эритемасини ирсий касаллик деб ҳисоблайдилар.

Клиник кўриниши тана ёки оёқ-қўллар терисида диаметри 5-10 см бўлган доира ёки овал шаклидаги, қичишсиз, инфилтрацияланмаган битта-

иккита эритематоз доғларнинг пайдо бўлиши билан характерланади. Аста-секин эритеманинг марказий қисми бироз пигментланади ва пўст ташлайди. Эритемаларнинг четки қисми қизил рангда қолади ва у ҳам пўст ташлайди, лекин марказий қисмига нисбатан камроқ даражада. Касаллик ўчоқлари узок вақт (йиллар давомида) сақланиб қолади.

Ташхис характерли клиник кўринишга асосланади - диаметри 5-10 см бўлган, маркази бироз пигментланган, юмалоқ қипикланувчи эритема кўринишидаги бир-иккита узок муддатли шикастланиш жойларининг мавжудлиги.

Қиёсий ташхис

Венденинг турғун шаклли эритемасини силлиқ терининг юзаки трихофитиясидан, Афселиус-Липшутснинг сурункали мигратсияланувчи эритемасидан, Даренинг марказдан қочувчи ҳалқасимон эритемасидан, Фурне учламчи розеоласидан фарқлаш лозим.

Силлиқ терининг юзаки трихофитияси ҳам думалоқ ёки овалсимон, аниқ чегараланган, қизарган ва қипикланувчи доғлар билан тавсифланади. Бироқ, Венденинг турғун шаклдор эритемасидан фарқли ўлароқ, трихофитияда ўчоқларнинг тери бўйлаб тарқалиши ва қўшилиб кетиши тенденцияси яққол кўринади. Натижада, чети тўлқинсимон шаклдаги шикастланиш ўчоқлари ҳосил бўлади. Трихофитияда ўчоқлар четида кучли қизариш фонида тез қурийдиган майда пуфакчалар пайдо бўлиши мумкин, бу эса Венде эритемаси учун хос эмас. Аста-секин доғларнинг маркази чўкиб, ранги сарик-қўнғир тусга киради (Венде эритемасида фақат ўчоқ марказида кучсиз пигментация кузатилади). Трихофитияда, Венде эритемасидан фарқли ўлароқ, эски ўчоқ марказида янги тошмалар пайдо бўлиши мумкин. Ҳал қилувчи ташхис мезонлари микроскопик текширув ҳисобланади. Бунда юзаки трихофития ҳолатида *Trichophyton violaceum* ёки *Trichophyton crateriforme* замбуруғи, шунингдек, трихофитиянинг ўзига хос белгилари (соч ва тирноқларнинг зарарланиши) аниқланади.

Афселиус-Липшутс сурункали кўчма эритемаси ўрмон канаси чаккан жойда пайдо бўлади (Венденинг турғун шаклли эритемаси эса кўриниб турган сабабсиз юзага келади). Зарарланиш ўчоғи яққол ифодаланган эксцентрик ўсишга эга бўлиб, натижада ўчоқнинг чети эритематоз, пўст ташламайдиган тасма кўринишида, марказий қисми эса бироз пигментланган бўлади (Венденинг турғун шаклли эритемасида эксцентрик ўсишга яққол мойиллик бўлмайди, жараён марказда ҳал бўлмайди, ўчоқлар пўст ташлайди). Сурункали кўчма эритема Венде эритемаси каби узоқ давом этмайди.

Даре ҳалқасимон марказдан қочувчи эритемаси ҳам ҳалқасимон ўчоқлар билан тавсифланади, аммо улар одатда кўп сонли (Венденинг турғун шаклли эритемасида ягона), пўст ташламайдиган (шаклли эритемада пўст ташлайдиган) бўлади. Ўчоқларнинг марказий қисмида янги тошмалар пайдо бўлиши мумкин (Венденинг турғун шаклли эритемасида бундай бўлмайди), ўчоқларнинг чети эса шишган, арқон кўринишида зичлашган (Венденинг турғун шаклли эритемасида фақат эритематоз бўлади). Дифференциал ташхис учун атипик вариант - Даренинг пўст ташловчи ҳалқасимон эритемаси бироз кўпроқ қийинчилик туғдиради. Бироқ, бунда санаб ўтилган фарқлардан ташқари, атипик ҳалқасимон эритемада пўст ташлаш фақат чекка қисмда, Венде эритемасида эса кўпроқ ўчоқнинг марказий қисмида кузатилишини ҳисобга олиш зарур.

Furne учламчи розеоласи, Венде турғун шаклли эритемасидан фарқли ўлароқ, одатда пўст ташламайди ва учламчи захмнинг бошқа белгилари билан бир вақтда кузатилади (тугунлар, гуммалар ва бошқалар). Бу ҳолат захмга ижобий серологик реакциялар - Вассерман реакцияси (ВР), иммунофлюоресенсия реакцияси (ИФР) ва рангсиз трепонемаларни иммобилизация қилиш реакцияси (РИТР) билан биргаликда тўғри ташхис қўйиш имконини беради.

Давоси ишлаб чиқилмаган. Дерматознинг камдан-кам учрашлиги беморларнинг вакиллик гуруҳларини даволашга асосланган хулосалар чиқаришга имкон бермайди. Кунига 15-25 мг дан бошлаб преднизолон, юқори фаолликка эга кортикостероид малҳамлар, кенг таъсир доирасига эга антибиотиклар тавсия этилади.

Жибер пушти темирatkиси

Пушти темирatkи (пителиасис росеа, Жибер касаллиги, пўст ташловчи розеола) - ўзига хос кечиши, табиати ва жойлашуви билан ажралиб турадиган, ўз-ўзидан тузалишга моил бўлган ўткир термал касаллик ҳисобланади. Одатда, шамоллаш касалликларидан сўнг пайдо бўлади. Бу касалликнинг ўзига хос хусусияти шундаки, даволаш билан ҳам, даволанмаса ҳам 6-8 ҳафтадан олдин тузалмайди. Кўп ҳолларда субъектив сезгилар бўлмайди, баъзан қичишиш кузатилади (ҳиссийга берилувчан одамларда ва терини қўзғатувчи омиллар таъсирида). Ушбу касаллик учун мавсумийлик хос (кўп ҳолатлари баҳор ва кузга тўғри келади). Пушти темирatkи асосан 20-40 ёшли одамларда учрайди, 10 ёшгача бўлган болалар ва кексаларда касалланиш ҳолатлари жуда кам кузатилади. Одатда, касаллик қайта юзага келмайди. Ундан сўнг анча барқарор иммунитет шаклланади.

Жибер пушти темирatkисининг сабаблари

Пушти темирatkининг аниқ қўзғатувчиси номаълум. Баъзи фикрларга кўра, уни 7-турдаги герпес вируси келтириб чиқаради. Энг кенг тарқалган фикрга кўра, қўзғатувчиси вирусдир. Касаллик кўпинча шамоллашдан сўнг юзага келади.

Жибер пушти темирatkисининг белгилари

Касаллик "она доғи" билан бошланади - катта ўлчамли, пушти-сарғиш рангли, пўст ташлайдиган доғ. Тангачалар кўчгандан сўнг, доғнинг марказий кўнғир-сарик қисмини ўраб турувчи тор "ёқача" қолади. Четларида пушти

ранг сақланиб қолади. Бундай элементлар медальонларга ўхшайди. Бу патогномоник (яъни айнан шу касаллик учун жуда хос) белгидир. 7-14 кундан кейин доғлар сони кўпаяди, улар кичикроқ, пушти ёки пушти-сарик рангда бўлиб, "болалар" деб аталади.

Беморларнинг 25 фоизига кучли қичишиш пайдо бўлади, тахминан ярмида енгил қичишиш кузатилади, тўртдан бирида эса қичишиш бўлмайди. Беморларнинг тахминан 80 фоизда ёрқин, овал шаклидаги, диаметри 2-5 см бўлган доғ кўринишидаги она пиллакчаси пайдо бўлади. Баъзан тананинг турли қисмларида жойлашган бир нечта бирламчи ўчоқларнинг тошмалари кузатилади. Доғнинг марказий қисмида тери пўст ташлайди, бунда тангачалар пиллакчанинг маркази атрофида ўзига хос ёқача ҳосил қилади.

Доғнинг четларида пўст ташламасдан пушти ҳошия кузатилади. Иккиламчи тошмалар қизил ёки тўқ пушти рангли овал доғлар кўринишида бўлиб, кўпинча Лангер чизиклари бўйлаб жойлашади ва арча шохларини эслатади. Доғлар асосан тана ва қўл-оёқларнинг проксимал қисмларида пайдо бўлади. Юз ва бўйинда тошмалар жуда кам ҳолларда учрайди.

Соғайиш 6-12 ҳафта ичида ўз-ўзидан юз беради. Жуда кам ҳолларда касаллик узоқроқ - бир неча ой ёки йилларгача давом этиши мумкин. Касалликнинг такрорланиши ниҳоятда кам учрайди.

Пушти темираткининг ноодатий шакллари

Ноодатий шаклларга дастлабки она доғи бўлмаган, юз ва бўйин соҳасида тошма чиқадиган шакллар ҳамда ишқаланиш, босим, терлаш, нотўғри даволаниш натижасида пайдо бўладиган ва кучли қичишиш ҳамда нишонсимон доғлар билан намоён бўладиган таъсирланган пушти темиратки - питириасис росеа ирритата киради. Жуда кам ҳолларда пуфакчалар, қон қуйилишлар ва йирингли тошма кўринишидаги тошмалар пайдо бўлиши мумкин.

Пушти темиратки қайси касалликларга ўхшайди

Пушти темираткини иккиламчи захм, дори аллергияси, параспориаз, томчисимон псориаз, сурункали мигратсион эритема (Лайм касаллиги), силлиқ тери замбуруғлари, кўп шакли эритемадан фарқлаш лозим.

Текширув

Ташхис хос белгилар асосида қўйилади. Касаллик 12 ҳафтадан ортиқ давом этган ҳолларда параспориазни истисно қилиш учун тери биопсияси тавсия этилади. Қиёсий ташхис режасида захмга серологик текширув,

зарарланган жойлардан замбуруғ мицелийси учун қиринди олиш, Вуд лампаси билан текшириш буюрилади.

Даволаш.

Пушти темираткининг махсус даволаш усули йўқ. Касаллик одатда ўз-ўзидан ўтиб кетади. Иккиламчи тошмалар пайдо бўлиши даврида пушти темираткининг таъсирланган шакли ривожланишининг олдини олиш учун тери юзасини ишқалаш ва босишдан сақланиш лозим. Ванна ва душ қабул қилиш касалликнинг ривожланишига ва таъсирланган шаклнинг пайдо бўлишига сабаб бўлади деган фикр асоссиздир - шунчаки сув муолажаларини қабул қилиш пайтида мочалка ёки губка билан қаттиқ ишқаланишдан сақланиш керак.

Кучли қичишиш ҳолларида антигистамин дори воситалари, маҳаллий таъсир этувчи кучсиз кортикостероидлар (гидрокортизон) ва шифокор рецепти бўйича қичишишга қарши аралашмалар тавсия этилади. Касалликнинг дастлабки кунларида эритроцитсин, атсикловир ва ультрабинафша нурларининг юқори дозаларини қабул қилиш касалликнинг тезроқ ва асоратсиз кечишига олиб келишини кўрсатадиган тадқиқотлар мавжуд.

- Гипоаллерген парҳез;
- Антигистамин воситалар (қичишишни бартараф этиш учун);
- Ташқи қўллаш учун: сув билан чайқатиладиган суспензиялар (Тсиндол); кортикостероид малҳамларни қўллаш мумкин;
- Танага суртилдиган косметик воситаларни чеклаш;
- Жун ва синтетик ички кийимлардан фойдаланмаслик.

Пушти темиратки билан зарарланган тери соҳаларини маҳаллий даволаш кремлар, лосёнлар ва малҳамларни қўллашдан иборат:

- Қичишишда - маҳаллий таъсир этувчи кортикостероидлар (преднизолон малҳами, медрол, акловат, гидрокортизон малҳами).
- Қичишишга қарши, антигистамин воситалар - фенистил, гистан.
- Дерматотроп воситалар (масалан, тсиндол).

Пушти темиратки узоқ вақт давом этса, беморга комплекс чоралар зарур. Бу муаммони тўғри овқатланишсиз ҳал қилиб бўлмайди. Пушти темираткида буюриладиган парҳез аллергияга чалинганлар парҳезига ўхшайди.

Қуйидаги маҳсулотларни чеклаш ёки бутунлай истеъмолдан чиқариш тавсия этилади:

- Цитрус мевалар ва қизил пигментли мевалар;
- Тухум;

- Чой, қаҳва ва кучли ичимликлар;
- Ёнғоқлар;
- Шоколад;
- Ўткир таомлар.

Жибер пушти темирatkисининг асоратлари

Фаол даволаниш ва сув муолажаларида тошмаларнинг кенг тарқалиши кузатилади. Иммуниетет пасайганда ва кучли қичишиш бўлганда инфекция қўшилиши мумкин, аммо бу камдан-кам учрайди.

Жибер пушти темирatkисининг олдини олиш

Профилактика талаб этилмайди. Одатда, касалликнинг қайта юзага чиқиши кузатилмайди. Ундан сўнг анча барқарор иммунитет шаклланади.

Даре марказдан қочувчи ҳалқасимон эритемаси (МКЕ).

Ҳалқасимон эритема (бу атама биринчи марта 1916 йилда Даре томонидан қўлланилган) деганда сурункали кечиши билан ажралиб турадиган, 1-2 ҳафтадан сўнг йўқоладиган ёки бир жойда узоқ вақт сақланиб қоладиган якка ёки кўп сонли ҳалқасимон ва шаклли эритематоз тошмалар тушунилади.

Паранеопластик жараён сифатида, одатда, 50 ёшдан ошган беморларда, эркаклар ва аёлларда бир хил частотада кузатилади.

Хавф омиллари

- саркоидоз;
- гепатит С, холестаз билан кечувчи жигар касалликлари, билиар цирроз;
- гипертиреозга олиб келувчи диффуз токсик буқоқ;
- Шегрен синдроми;
- эндокрин касалликлар (биринчи навбатда, қандли диабет);
- Онкологик касалликлар (кўпинча лимфомалар, лейкомия, миелома, сут беzi, простата ёки айрисимон без ўсмалари);
- организмнинг юқори сезувчанлиги ва/ёки аллергик реакцияларга мойиллиги;
- генетик жиҳатдан белгиланган мойиллик;
- ҳомиладорлик.

Патогенези

Тадқиқотчилар эритеманинг ушбу шакли патогенезини замбуруғли ва паразитар касалликларда, микробли ва вирусли инфекцияларда антигенга иммун жавоб билан боғлиқ бўлган тери-қон томир ўта сезувчанлик реакциясининг ривожланиши (терининг юза капиллярларида қон оқимининг кучайиши билан) сифатида кўриб чиқади.

Кўплаб ташқи ва ички омиллар бўйича ўта сезувчанлик реакцияси назарияси илгари сурилган. Атроф-муҳит омиллари даврий қайталанишларга сабаб бўлиши мумкин. Тананинг очик жойларида (юз, қўл кафти) тошмаларнинг йўқлиги ва қуёш нури таъсир қилмайдиган соҳаларда уларнинг мавжудлиги ультрабинафша нурланишнинг касаллик келиб чиқишига алоқаси йўқлигини кўрсатади.

Кўпинча эритема юқумли касалликлар, гормонал бузилишлар, аутоиммун касалликлар, баъзи озиқ-овқат маҳсулотлари ва дори воситалари (салитсилатлар, безгакка қарши дорилар, симетидин, амитриптилин) қабул қилиш, шунингдек, онкологик касалликлар билан боғлиқ.

Клиник кўриниши.

Даре ҳалқасимон марказдан қочма эритемаси кескин ривожланади, бироқ бир неча ойдан бир неча йилгача (33 йилгача) давом этади. У сарғиш-пушти ёки қизил рангдаги қипиқланувчи шишган доғларнинг пайдо бўлиши билан бошланади. Кейинчалик касаллик уртикар чети ва оқишроқ маркази бўлган ҳалқасимон шаклдаги кўплаб эритематоз элементлар билан намоён бўлади. Ўчоқнинг марказий қисми текис, силлиқ, диаметри 1-2 см бўлиб, аста-секин кўкимтир, кейин эса қўнғир тусга киради. Периферик ўсиш натижасида элемент диаметри 15 см гача етади; айрим ҳалқалар қўшилиб, ёйлар, гирляндалар ёки фестонсимон элементларни ҳосил қилиши мумкин. Фестонсимон элементлар 2-3 ҳафта давомида мавжуд бўлиб, сўнг йўқолади ва турғун қўнғир пигментация қолдиради. Бироқ тез орада ёнида янги ҳалқасимон элементлар пайдо бўлади.

Касаллик кўпинча тана ва қўл-оёқларнинг проксимал қисмларида, камроқ ҳолларда юз, бўйин, лаблар ва думбаларда жойлашади. Одатда субъектив сезгилар бўлмайди, аммо турли даражадаги қичишиш ва ачишиш кузатилиши мумкин.

Клиник турлари:

Қобиқланувчи ҳалқасимон эритема кўпинча гелминтоз ва паранеопластик синдромларда ривожланади. Қизарган жой вақт ўтиши билан

пўст ташлашни бошлайди, марказида терининг озгина пигментацияси пайдо бўлади, қизариш эса камаяди. Ҳосила периферия бўйлаб ўсишда давом этади, патологик ўчоқларнинг ўлчами 15-20 сантиметрга етади. Марказий қисмдаги ўзгаришлар кучсиз ифодаланган бўлиб, бу периферик ўсиш билан биргаликда ғалати шаклдаги ўзига хос ҳосилаларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Ўчоқ бир неча ой давомида сақланиб қолиши мумкин, тошмалар йўқолгандан сўнг тери пигментланган ҳолда қолади. Кўпинча янги доғлар ва ҳалқасимон эритема соҳалари пайдо бўлади. Касалликнинг кўп йиллик қайталанувчи кечишида бемор танасида эритема соҳалари ва гиперпигментация зоналаридан иборат ғалати нақшлар кўринади.

Везикуляр ҳалқасимон эритема ноаниқ этиологияли бўлиб, одатда иммунитет пасайиши ва эндокрин бузилишлар фонида юзага келади. Қизил доғ босқичидаёқ ўчоқ четларида сероз суюқлик билан тўлган кичик пуфакчалар пайдо бўлади. Кейинчалик, қобиқланувчи ҳалқасимон эритемадаги каби, патологик ўчоқнинг периферик ўсиши ва марказда гиперпигментация майдонининг шаклланиши кузатилади. Ўсиш жараёнида ўчоқ четларида доимо кичик везикулалар ҳосил бўлиб, йўқолиб туради. Ҳалқасимон эритеманинг ушбу шакли сурункали қайталанувчи кечишга эга бўлиб, тошмалар бир неча ҳафта ёки ойдан сўнг йўқолиб, ўрнига янги ўчоқлар ривожланиши мумкин.

Оддий ҳалқасимон эритема озиқ-овқат ёки дори-дармонларга аллергияда пайдо бўлади. Бу касалликнинг энг енгил тури бўлиб, доғларнинг ҳалқасимон тузилмаларга нисбатан тез ўзгариши билан характерланади. Терининг пўст ташлаши ёки пуфакчалар ҳосил бўлиши кузатилмайди, касалликнинг ягона белгиси қизариш ҳисобланади. Ҳалқасимон тузилмалар ҳосил бўлганидан кейин бир неча кун ёки ҳатто бир неча соат ичида изсиз йўқолади.

Турғун ҳалқасимон эритема сабаби номаълум бўлиб, диаметри 1 сантиметргача бўлган кичик доғлар ва ҳалқалар пайдо бўлиши билан кечади. Баъзан зарарланган жойда пуфакчалар ёки пўст ташлаш ҳолатлари кузатилади. Узоқ вақт давом этиши билан ажралиб туради.

Дифференциал диагностика

Кўп шаклли экссудатив эритема: асосан қўл-оёқларнинг дистал қисмларининг ёзувчи юзаларида, юз, бўйин ва оғиз шиллиқ қаватларида жойлашади. Бу касаллик учун ҳалқасимон элементларнинг полиморфизми ва тезроқ эксцентрик ўсиши, тана ҳароратининг кўтарилиши, ҳолсизлик, бош оғриғи ва бошқа умумий белгилар хос. Гистологик текширувда шиш, пуфакчалар ҳосил бўлиши ва алоҳида тортмалар кўринишидаги инфильтратлар аниқланади.

Сурункали эшакемнинг ҳалқасимон уртикар элементлари Даре ҳалқасимон марказдан қочма эритемасига хос бўлган эксцентрик ўсиш ва барқарорликка эга эмас.

Гаммелнинг гирляндага ўхшаш кўчиб юрувчи эритемаси кўшилганда гирляндага ўхшаш ўчоқларни ҳосил қилувчи кўп сонли элементлари билан ажралиб туради.

Ҳалқасимон гранулеманинг ўзига хос жиҳатлари: қўл-оёқларнинг дистал қисмларида ва бўғим соҳаларида жойлашиши, элементларининг унча интенсив бўлмаган эксцентрик ва яллиғланиш хусусияти, периферик хошиясининг алоҳида думалок, ялтироқ, пушти тугунчалардан ташкил топгани. Ҳалқасимон гранулема элементини гистологик текширишда қон томирлари атрофида некрозга учраган коллаген дегенерацияси ўчоқлари, фибробластлар, лимфоид хужайралар, гистиотситлар ва якка-якка улкан хужайралардан иборат инфильтрат билан ўралган тўпламлар аниқланади.

Даре ҳалқасимон марказдан қочувчи эритемасинининг пуфакчали шаклини **Дюринг герпетиформ дерматитидан** ҳам фарқлаш керак. Бу касаллик элементларнинг гуруҳланиши ва полиморфизми, кучли қичишиш, қонда эозинофилия, калий ёдид билан мусбат синама, шунингдек, тўғридан-тўғри иммунофлюоресцент текширувда базал мембрана соҳасида ва дерма сўрғичларида ИгА нинг чизикли чўкмалари топилиши билан тавсифланади.

Даволаш.

Ҳалқасимон эритемани самарали даволашнинг асосида этиологик ёки кўзгатувчи омилни аниқлаш ва бартараф этиш ётади. Дерматомикозлар таркибидаги аллергия ҳодиса сифатида Дарени даволашда замбуругқа қарши дорилар самарали ҳисобланади. Даволашнинг симптоматик йўналишида антигистаним препаратлар қўлланилади, аммо уларнинг самарадорлиги юқори эмас. Узоқ муддатли клиник ремиссияга маҳаллий ва тизимли кортикостероидларни қўллаш орқали эришилган.

Маҳаллий қичишишга қарши малҳамлар қўлланилади, везикулалар мавжуд бўлса, иккиламчи инфекциянинг олдини олиш мақсадида антисептик воситалардан фойдаланилади.

Гужеро-Дюппер уч белги касаллигининг аломатлари:

Касаллик кўпчилик беморларда учта асосий белги билан намоён бўлгани сабабли уч белги касаллиги деб номланади. Бу белгилар қуйидагилардир:

- терида майда, нуқтасимон қон қуйилишлар кўринишидаги тошмалар;
- терининг чуқур қатламларида жойлашган, кичик ўлчамли, аммо юқори зичликдаги, ўзига хос ташқи кўриниши туфайли қўрғошин парчалари деб аталадиган тугунлар;
- терида турли ўлчам ва шаклдаги қизариш доғлари.

Бемордан олинган намуна микроскоп остида текширилганда терининг майда капиллярлари, кичик артериялари ва нисбатан йирикроқ томирларида яллиғланиш жараёнлари аниқланади.

Бироқ, ушбу касалликда организмдаги барча зарарланган томирлар нисбатан кичик калибрга эга бўлади. Йирик магистраль томирлар ҳеч қачон зарарланмайди. Кўрсатилган зарарланиш ўчоқлари пайдо бўлган пайтда беморда бўғимларда турли даражадаги оғриқ синдроми кузатилиши, тана ҳарорати сезиларли даражада кўтарилиши ва титроқ пайдо бўлиши мумкин. Умуман олганда, ушбу патологиянинг клиник кўриниши жуда хилма-хил бўлади.

Терида юқорида тасвирланган зарарланиш ўчоқларидан ташқари, кўпинча, аммо уларга нисбатан камроқ ҳолларда, пуфакчалар ва парчаланувчи тугунчалар пайдо бўлиши мумкин, улар ўз ўрнида ярали нуқсонлар қолдиради. Замонавий олимлар нуқтаи назаридан, касалликни уч симптомли эмас, балки кўп симптомли деб аташ энг тўғри ҳисобланади. Зарарланиш ўчоқлари кўпинча оёқларда, айниқса болдир қисмида жойлашади. Юз териси ва тананинг бошқа қисмлари ҳеч қачон зарарланмайди. Кўпчилик тадқиқотчилар ушбу касалликни васкулитнинг алоҳида шакли сифатида эмас, балки Куссмаул-Маер касаллигининг бир тури деб ҳисоблашга моилдирлар.

Гужеро-Дюппернинг уч симптомли касаллигини даволаш:

Бундай беморларга аллергияга қарши дорилар, буйрак усти бези пўстлоғи гормонлари препаратлари ва витаминлар тавсия этилади. Патологиянинг тери кўринишларини маҳаллий даволаш учун ҳозирда турли хил гормонал дори воситаларини ўз ичига олган кенг турдаги малҳамлар қўлланилади. Барча беморлар яшаш жойидаги поликлиникада дерматолог назорати остида доимий равишда бўлишлари лозим.

Прогноз

Касаллик аксарият ҳолларда жуда узоқ вақт, баъзан 20-30 йил ва ундан ҳам кўпроқ давом этади. Патологиянинг оғир ҳолатлари тасвирланган, бунда беморнинг тана ҳарорати 38-38,5 °С гача кўтарилади. Тез-тез кучли бош оғриғи безовта қилади, буйрак шикастланиши, қон босимининг сезиларли

даражада кўтарилиши, бўғимларда, айниқса оёқларда патологик ўзгаришлар ривожланади.

Сурункали тугунли эритема

Сурункали тугунли эритема - тери ангитининг энг кўп учрайдиган шакли бўлиб, қайталанувчи узоқ муддатли кечиши билан ажралиб туради. Бу касаллик одатда ўрта ва кекса ёшдаги аёлларда пайдо бўлади. Кўпинча қон томир ва аллергия касалликлар, маҳаллий инфекция ўчоқлари ҳамда кичик тос аъзоларидаги яллиғланиш ёки ўсма жараёнлари (сурункали аднексит, бачадон миомаси) фонида ривожланади. Касалликнинг зўрайиши кўпинча баҳор ва кузда кузатилади. Бунда терига ўрмон ёнғоғи ёки ёнғоқ катталигидаги оз сонли кўкимтир-пушти рангли, қаттиқ ва оғриқли тугунлар пайдо бўлади. Ривожланишнинг дастлабки босқичида тугунлар тери рангини ўзгартирмаслиги, ундан кўтарилиб турмаслиги мумкин ва фақат пайпаслаб кўрилгандагина аниқланади. Тугунлар деярли фақат болдирда (одатда уларнинг олд ва ён қисмларида) жойлашади. Болдир ва оёқ панжаларида ўртача даражадаги шиш кузатилади. Умумий белгилар беқарор ва заиф ифодаланган бўлади. Касалликнинг қайталаниши бир неча ой давом этади. Бу вақт ичида баъзи тугунлар сўрилиб кетса, уларнинг ўрнига янгилари пайдо бўлади.

Кўчиб юрувчи тугунли эритема камроқ ҳолларда сурункали кечади ва асосий шикастланишнинг ўзига хос динамикасига эга. Жараён кўпинча асимметрик хусусиятга эга бўлиб, болдирнинг олдинги-ён юзасида якка ясси тугун пайдо бўлиши билан бошланади. Тугун пушти-кўкимтир рангда, хамирсимон консистенцияли бўлиб, периферик ўсиш ҳисобига тез катталашади ва тез орада маркази чўккан, ранги хиралашган, кенг валсимон тўйинган периферик зонали йирик чуқур пилакчага айланади. Унга якка-якка майда тугунлар, шу жумладан қарама-қарши болдирда ҳам ҳамроҳ бўлиши мумкин. Зарарланиш бир неча ҳафтадан бир неча ойгача давом этади. Умумий аломатлар (субфебрил ҳарорат, ҳолсизлик, бўғим оғриқлари) кузатилиши мумкин. Тугунли-яралли ангиитни кенг маънода сурункали тугунли эритеманинг яралли шакли деб ҳисоблаш мумкин, бироқ у индуратив эритемага яқин бўлган жуда характерли клиник хусусиятлари туфайли алоҳида кўриб чиқишига лойиқдир. Жараён бошиданок секин кечади ва нисбатан йирик, кам оғриқли, кўкимтир-қизил тугунлар кўринишида намоён бўлади. Бу тугунлар парчаланиб, яраланишга ва секин битувчи яралар ҳосил қилишга моил. Янги тугунлар устидаги тери нормал рангда бўлиши мумкин, аммо баъзан жараён кўкимтир доғ билан бошланиб,

вақт ўтиши билан тугунли зичланиш ва ярага айланади. Яралар битганидан сўнг ясси ёки ботиқ чандиқлар қолади, бу жойлар кўзғалиш пайтида яна қаттиқлашиб, яра бўлиб кетиши мумкин. Касалликнинг типик жойлашуви болдирнинг орқа юзаси (болдир соҳаси) ҳисобланади, аммо тугунлар бошқа жойларда ҳам пайдо бўлиши мумкин. Болдирларнинг сурункали шишинқиралиги характерли. Жараён сурункали қайталанувчи кечишга эга бўлиб, ўрта ёшли аёлларда, баъзан эркакларда учрайди. Тугунли-ярали ангиитнинг клиник кўриниши кўпинча Базеннинг индуратив эритемасига жуда ўхшаш бўлади, шу сабабли улар ўртасида энг пухта қиёсий ташхис ўтказилиши лозим.

Кечиши ва фаоллик даражаси. Тери васкулитларида прогрессив, стационар ва регрессив босқичларни ажратиш мумкин, уларнинг хусусиятлари кўшимча тавсифлашни талаб қилмайди ва осон аниқланади. Фаоллик даражаси тери зарарланишининг тарқалиши, умумий ҳолатлар ва бошқа аъзолар ҳамда тизимларнинг зарарланиш белгилари мавжудлиги, шунингдек, лаборатория кўрсаткичларининг ўзгариши билан белгиланади. Амалий мақсадларда фаолликнинг икки даражаси ажратилади: I. Паст; II. Юқори. Биринчи даражали фаолликда зарарланиш маҳаллий хусусиятга эга бўлиб, тошмалар сони кам ёки ўртача бўлади, умумий белгилар (иситма, ҳолсизлик, бош оғриғи) кузатилмайди, бошқа аъзоларнинг зарарланиш аломатлари йўқ, лаборатория кўрсаткичлари меъёрдан сезиларли даражада четга чиқмайди. Иккинчи даражали фаолликда жараён тарқоқ хусусиятга эга, тошма кўп миқдорда бўлади, умумий белгилар мавжуд (титроқ, субфебрил даражадан то гектик даражагача иситма, умумий ҳолсизлик, бош оғриғи), тизимли белгилар аниқланади (артральгиялар, миалгиялар, лимфаденопатиялар, ошқозон-ичак бузилишлари). Турли хил лаборатория кўрсаткичларининг оғиши кузатилади: ЭЧТнинг 20 мм/соатгача ва ундан кўпроқ ошиши, лейкоцитоз ёки лейкопения, эозинофилия, гемоглобин миқдорининг камайиши, тромботситопения, умумий оқсил, α - ёки γ -глобулинлар миқдорининг ошиши, айрим иммуноглобулинлар таркибининг ўзгариши, комплемент даражасининг пасайиши, С-реактив оқсилнинг пайдо бўлиши, ревматоид омилга ижобий тестлар, АНФ ва ДНКга антитаналарнинг пайдо бўлиши, антистрептолизин-О ва антигиалуронидазаларнинг юқори титрлари, фибринолиз даражасининг пасайиши.

Коган синдроми

Коган синдроми асосан 14 - 47 ёшли (80% ҳолларда) инсонларда кўпроқ учрайди. Бу касаллик шох парда ва рангдор парданинг номаълум умумий аутоантигенига қарши йўналтирилган аутоиммун реакция натижаси деб тахмин қилинади. Беморларнинг тахминан 10-30 фоизида ҳаёт учун хавфли аортитни ўз ичига олувчи оғир тизимли васкулит ҳам кузатилади.

Патологик жараёнга беморларнинг 38 фоизида кўриш тизими, 46 фоизида вестибуляр-эшитиш тизими ва 15 фоиз беморларда иккала тизимда ҳам патологик ўзгаришлар аниқланади. 5-ойга келиб, беморларнинг 75 фоизида ҳам кўз, ҳам вестибуляр-эшитиш тизимида касаллик белгилари намоён бўлади. Тизимли хусусиятга эга бўлган носпецифик шикоятларга иситма, бош оғриғи, бўғимлардаги оғриқ ва мушаклардаги оғриқ киради.

Кўриш тизимининг зарарланиши қуйидаги кўринишларда ёки қуйидаги ҳар қандай комбинацияда учраши мумкин:

- Икки томонлама интерцитсиал кератит, бошқа стромал кератитлар
- Эписклерит, склерит
- Увеит
- Папиллит

Кўз симптомлари орасида кўзнинг таъсирланиши, оғриқ, ёруғликдан кўрқиш ва кўриш қобилиятининг пасайиши мавжуд. Кўз текширилганда шох парда стромасида интерцитсиал кератит учун хос бўлган бир хил бўлмаган инфилтрат, кўзнинг қизариши, кўрув нерви шиши, экзофтальм ёки ушбу аломатларнинг комбинациясини кузатиш мумкин.

Вестибуляр-эшитиш белгиларига нейросенсор карлик, кулоқда шовқин (тиннитус), бош айланиши ва/ёки кулоқда тўлиб кетиш ёки босим ҳисси тарзида бўлиши мумкин.

Қон томир кўринишлари: Яққол намоён бўлган аортитда диастолик юрак шовқини эшитилиши мумкин. Оёқ-қўл томирлари зарарланганида оқсоқланиш юзага келиши мумкин.

Коган синдроми ташхиси: Коган синдромига шубҳа туғилганда офтальмолог ва оториноларингологнинг хулосалари муҳим аҳамиятга эга. Ташхис клиник маълумотларга асосланади ва тегишли серологик тестлар ёрдамида стромал кератитнинг бошқа сабабларини (масалан, захм, Лайм касаллиги, Эпштейн-Барр вируси инфекцияси) истисно этади. Коган синдроми бор беморларда ички кулоқ антигенларига қарши антитаналар, анти-Хсп70 (нейросенсор эшитиш пасайиши билан боғлиқ) ва антинейтрофил ситоплазматик антитаналар (васкулит билан боғлиқ) аниқланган. КТ ва МРТ текширувлари ўтказилиши лозим. Уларнинг натижалари нормал бўлиши ёки лабиринтит, ярим доира каналлар, даҳлиз ёки чиғаноқнинг яллиғланиши ёхуд калцификатциясини кўрсатиши мумкин.

Даволаш: аввало кўз шикастланганда маҳаллий қўллаш учун кортикостероидлар, баъзи ҳолларда эса тизимли кортикостероидлар тайинланади. Даволанмаган касаллик шох парданинг чандиқланиши ва кўриш қобилятининг йўқолишига, 60-80% ҳолларда эса доимий эшитиш қобилятининг йўқолишига олиб келиши мумкин. Кератит (ва шох парда шикастланиши белгилари), эписклерит ва олдинги увеит одатда 1% ли преднизолон ацетатни маҳаллий қўллаш орқали даволанади. Дори 2-3 ҳафта давомида уйғоқлик вақтида кунига 4 мартадан соатига бир мартагача 1 томчидан томизилади. Кўзнинг чуқур яллиғланиши ва вестибуляр-эшитиш белгиларини қайтмас бўлиб қолмасидан олдин даволаш учун иложи борича тезроқ преднизолон 1 мг/кг миқдорида кунига 1 маҳал 2-6 ой давомида ичишга буюрилади. Даволаш қийин кечаётган ҳолларда, баъзи шифокорлар циклофосфамид, метотрексат, циклоспорин, инфликсимаб ёки ритуксимабни қўшишади.

Бехчет касаллиги (этиологияси, патогенези, клиник кўриниши ва замонавий даволаш усуллари)

Бехчет касаллиги (БК) - этиологияси номаълум бўлган, такрорланувчи кўп тизимли яллиғланиш касаллиги бўлиб, у тизимли васкулит сифатида таснифланади ва оғиз бўшлиғи ҳамда жинсий аъзоларда такрорланувчи яралар, теридаги ўчоқлар ва увеит билан характерланади. Касаллик биринчи марта 1937 йилда турк дерматологи Хулуси Бехчет томонидан алоҳида нозологик шакл сифатида аниқланган бўлиб, у уч беморни узоқ вақт кузатиш асосида симптомларнинг классик учлигини тасвирлаган: увеит, афтоз стоматит ва жинсий аъзолардаги яра шикастланиши. Бирок, ушбу симптомлар мажмуасининг дастлабки тавсифи милоддан аввалги V асрда Гиппократ томонидан берилган эди. 2012 йилда Чапел-Хиллда ўтказилган конференцияда қабул қилинган замонавий таснифга кўра, БК қон томир зарарланишининг устун тури бўлмаган тизимли васкулитлар гуруҳига киради (зарарланган томирларнинг ўзгарувчан диаметри билан кечадиган васкулит), чунки бу касалликда деярли ҳар қандай диаметр ва жойлашувдаги қон томирлари патологик жараёнга жалб этилиши мумкин.

Касаллик бутун дунё бўйлаб турли даражада тарқалган бўлиб, Шарқий Ўрта ер денгизи, Ўрта ва Узоқ Шарқ мамлакатлари учун эндемик ҳисобланади, Шимолий Европа, Марказий ва Жанубий Африка ҳамда Австралия мамлакатларида эса камдан-кам учрайди.

Туркияда касалланиш даражаси 100 минг аҳолига 80-470 ҳолатни ташкил этади, Осиё қитъасининг бошқа мамлакатларида эса бу кўрсаткич 100 минг аҳолига 2 дан 30 ҳолатгача ўзгариб туради. Бехчет касаллиги (БК) билан оғриган барча бирламчи беморларни аниқ рўйхатга олиш мураккаб вазифа

бўлиб, бу ҳолат Ўзбекистондаги эпидемиологик тадқиқотлар натижаларига таъсир кўрсатиши мумкин.

Касаллик энг меҳнатга лаёқатли аҳоли қатламига таъсир кўрсатади - касалланишнинг энг юқори нуқтаси ҳаётнинг учинчи ўн йиллигига тўғри келади ва айнан шу даврда касаллик айниқса шиддатли кечади. Асосан 20 ёшдан 40 ёшгача бўлган ёшлар касалланади. БКнинг ёшларга хос шакллари ҳам маълум бўлиб, касаллик 16 ёшгача бўлган даврда бошланиши мумкин. Эркаklar аёлларга қараганда БК билан кўпроқ оғрийди деб ҳисобланади. Кўпчилик тадқиқотчилар эркаларда касаллик аёлларга қараганда оғирроқ кечишини таъкидлайдилар, айниқса бу кўз, шунингдек аневризмалар ҳосил бўладиган вена ва артерия қон томирлари зарарланишига тегишли.

БК этиологияси ва патогенези ҳозирги кунгача номаълумлигича қолмоқда. Касалликнинг ривожланишида ўзаро боғлиқ бўлган ташқи ва ички омиллар иштирок этади деб тахмин қилинади. Муайян этник гуруҳларда касалланиш даражасининг юқорилиги, шунингдек, яшаш жойининг географик ҳудудига қараб бир этник гуруҳда касалланиш даражасининг сезиларли фарқланиши, ушбу генетик моил касалликни юзага чиқарадиган атроф-муҳит омилларининг мавжудлигини кўрсатади.

Шу билан бирга, ушбу касалликнинг ривожланишини оддий герпес вируси билан боғлаш мумкинлиги таъкидланади. Соботюк Н.В. ва Чигринский П.В. (2000) ўз тадқиқотларида Бехчет касаллиги оддий герпес вируси билан биргаликда кечганда, касаллик оғирроқ кечиши ва даволаш қийинлашишини аниқлашган. Комплекс даволашга вирусга қарши дорилар, хусусан атсикловир қўшилганда, дори биринчи марта қўлланилгандан сўнг аниқ ижобий ўзгаришлар кузатилган: тана ҳарорати меъёрлашган, янги тошма элементлари пайдо бўлиши тўхтаган, яра юзалари тоза бўлган ва беморнинг аҳволи яхшиланган. Олинган маълумотларга асосланиб, муаллифлар герпетик инфекция этиологик омил бўлмаса-да, генетик мойиллиги бор шахсларда касаллик ривожланишига этиологик жиҳатдан муҳим ташқи омил бўлиши мумкин, деган хулосага келишган.

Сўнгги ўн йилликлардаги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, тўқима мослиги антигенларини кодловчи генлар кўп вазифали бўлиб, уларнинг клиник аҳамияти фақат трансплантология доираси билан чекланмайди, балки маълум касалликларга мойиллик билан ҳам боғлиқ.

Бехчет касаллиги патогенезида яллиғланиш ва иммунитет жавобининг ривожланишида лейкоцитлар ёпишиши ва кўчиб ўтишининг кетма-кет жараёни муҳим ўрин тутди. Ҳужайраларнинг бундай ўзаро таъсири натижасида эндотелийнинг тизимли шикастланиши юз бериб, бу касалликнинг турли хил клиник кўринишларига олиб келади.

Шуни таъкидлаш жоизки, ҳозирги кунгача ББ ташхисида асбобли ёки лаборатория тестлари эмас, балки касалликнинг клиник белгилари ҳал қилувчи аҳамият касб этади. ББ ўрганилиши давомида ташхис мезонларининг ўнлаб вариантлари таклиф этилган. Узоқ вақт давомида Беҳчет касаллигини ўрганиш бўйича халқаро гуруҳ (ИСБД) томонидан ишлаб чиқилган мезонлардан фойдаланиб келинмоқда.

Беҳчет касаллигининг ташхис мезонлари (ИСБД1990):

Такрорланувчи афтоз стоматит	Шифокор ёки бемор томонидан аниқланган, йил давомида камида 3 марта пайдо бўладиган кичик афталар ва/ёки катта афталар, герпетиформ яралар
Қуйида келтирилган белгиларнинг исталган иккитаси билан биргаликда	
Такрорланувчи жинсий аъзолар яраси	Шифокор ёки бемор аниқлаган афтоз ёки чандиқли яралар
Кўзнинг зарарланиши	Офталмолог томонидан аниқланган олдинги ёки орқа увеит, ёриқли лампа билан текширилганда шишасимон танада хужайралар, тўр парда васкулити
Терининг зарарланиши	Балоғатга етмаган ва глюкокортикоид даволаниш олмайдиган шахсларда шифокор томонидан аниқланган тугунли эритема, сохта фолликулит ёки папулопустулёз тошмалар, акнесимон тугунчалар
Патергия тести ижобий	Шифокор 24-48 соатдан сўнг баҳолайди

ББ билан оғриган беморларда бошқа аъзоларнинг зарарланиши ҳам кузатилади - **"кичик" мезонлар** касалликлар.

- Ошқозон-ичак йўли зарарланиши: ичакнинг илеотсекал қисмидаги яралар
- Қон томир бузилишлари: артериал ва/ёки веноз тромбозлар, артериал аневризмалар
- Марказий асаб тизимининг зарарланиши: паренхиматоз ва паренхиматоз бўлмаган (бош мия синусларининг тромбози)

- Эпидидимит
- Деформация ва анкилозсиз артрит

Ушбу белгилар Бехжет касаллигининг (БК) прогнози ва натижасига таъсир кўрсатиши мумкин.

БКнинг оғирлик даражасини аниқлаш учун Ч. Зоубоулис ва бошқалар томонидан таклиф этилган таснифдан фойдаланиш тавсия этилади:

Касалликнинг енгил даражаси беморларда қуйидаги аломатларнинг мавжудлигини англатади:

- оғиз шиллиқ қаватидаги афталар;
- жинсий аъзолардаги яралар;
- терининг хос шикастланишлари (тугунли эритема, папулопустулёз тошмалар, фолликулит, лейкоцитокластик васкулит);
- бўғимлардаги оғриқлар;
- такрорланувчи бош оғриғи;
- эпидидимит;
- ошқозон-ичак трактининг енгил аломатлари (сурункали ич кетиши, қорин соҳасидаги такрорий оғриқлар);
- плевра характеридаги кўкрак қафасидаги оғриқлар;
- юза вена тромбозлари.

Ўртача оғирлик даражаси клиник кўринишига қуйидагилар кирадиган беморларда аниқланади:

- артрит;
- оёқ чуқур веналари тромбози;
- олдинги увеит;
- ошқозон-ичакдан қон кетиши.

БКнинг оғир шаклига қуйидагилар киради:

- орқа увеит, панувеит, тўр парда васкулити;
- артерия тромбози ёки аневризмалар;
- йирик веналар тромбози (пастки ковак вена, жигар венаси);
- неврологик кўринишлар (гемипарез, руҳий-ҳиссий бузилишлар ва бошқалар);
- ичак тешилиши.

БКнинг энг дастлабки ва кенг тарқалган белгиларидан бири оғиз бўшлиғидаги афталардир. Характерли жойлашуви оғиз бўшлиғининг олдинги қисмлари ҳисобланади: лунжлар, лаблар, милқлар шиллиқ қавати, тил, камроқ ҳолларда афталар орқа қисмларда жойлашади - бодомсимон безлар, юмшоқ ва қаттиқ танглай, кичик тил, ҳалқумнинг орқа девори. Одатда, ўлчами 1 см гача бўлган 5 тагача майда, юзаки афталар кузатилади, улар 4-14 кун ичида чандиксиз битади. Камроқ ҳолларда 1 см дан катта, чуқур ва жуда оғриқли афталар кузатилади. Улар беморнинг кундалик фаолиятига таъсир қилиши мумкин, 2-

6 ҳафта ичида битади ва чандиқ қолдиради. Герпетиформ афталар энг кам учрайди, кўп сонли майда "доналар" кўринишида қайтарилади, оғриқли бўлиб, ўлчами 2-3 мм ни ташкил этади. Гистологик текширувда яралар базал ва тикансимон ҳужайрали эпидермал қатламлар ҳамда дермага лимфотситар ва монотситар инфилтратли типик афталар кўринишида намоён бўлади. Яралар жойлашган жойлардаги эпидермис эрозияга учраган.

Генитал яралар кўпинча оғиз бўшлиғидаги шикастланишлардан кейин пайдо бўлса-да, баъзи ҳолларда касалликнинг биринчи белгиси бўлиши мумкин. Улар БК билан оғриган беморларнинг 80-90 фоизида учрайди. Жинсий аъзо бошининг шиллиқ қаватида, қинда, ёрғоқда оғриқли афталар пайдо бўлиб, яраларга айланади. Бу яралар ташқи кўринишидан оғиз бўшлиғидаги яраларга ўхшаса-да, одатда каттароқ, чуқурроқ ва нотўғри шаклда бўлади. Генитал яралар такрорланиб, чандиқлар қолдиради. Қон томирларининг зарарланиши типик гиперкоагулятсия билан кечади, бу қисман эндотелиал ҳужайралар ва тромбоцитларнинг фаоллашуви билан изоҳланади. Гистологик текширувда кичик қон томирлар эндотелий ҳужайраларининг шиши, томирлар бўшлиғининг облитерацияси ва сурункали яллиғланишли периваскуляр инфилтрация аниқланади.

БХ да тери шикастланишлари: БК билан оғриган беморларнинг тахминан 80 фоизида кузатилади ва уч асосий турга бўлинади: тугунли эритема типидagi ўзгаришлар, папулез-пустулёз тошмалар ва ҳуснбузарга ўхшаш тошма. Тугунли эритема типидagi тери ўзгаришлари кўпроқ қўл-оёқларда учрайди ва васкулитнинг оқибати ҳисобланади. Улар яра бўлиб, терида тўқ рангли чандиқлар қолдириши мумкин. Яра бўлиши мумкин бўлган папуло-пустулёз шикастланишлар ҳам васкулитнинг бир кўринишидир. Ҳуснбузарга ўхшаш шикастланишлар асосан ташқи кўринишга салбий таъсир кўрсатади.

Беморларнинг 60-80 фоизида кўрликка олиб келиши мумкин бўлган увеит ривожланади. Кўз шикастланиши одатда касаллик бошланганидан кейинги дастлабки икки йил ичида юзага келади ва 90% ҳолларда икки томонлама бўлади. Ундан олдин, одатда, афтоз стоматит ва жинсий аъзолардаги яралар кузатилади. Умуман олганда, Беҳчет касаллигида кўз шикастланиши тахминан 50% ҳолларда учрайди, аммо ёш эркакларда бу кўрсаткич 70% ва ундан юқори бўлиши мумкин. Гипопион кўшилиши мумкин бўлган такрорланувчи олдинги увеит кўз оғриғи ва ёруғликдан кўрқишни келтириб чиқаради. Орқа увеит ва тўр парда васкулити шишасимон тана ёки тўр пардага қон қуйилиши, тўр пардада экссудат ҳосил бўлиши, томирларнинг тикилиб қолиши, тўр парда ёки кўрув нервининг васкуляризацияси ва атрофияси натижасида кўзга кўринадиган шикастланишларга сабаб бўлади. Беҳчет касаллигининг кўздаги кўринишлари асосида яллиғланишли,

некротизовчи, облитеративни васкулит ётади, у ҳар қандай ўлчамдаги артерия ва веналарни зарарлайди.

Морфологик текширув натижалари Беҳчет касаллигига хос бўлган барча шикастланиш соҳаларида: оғиз ва жинсий аъзолар яраларида, терида, кўриш аъзосида ва бошқа жойларда васкулит мавжудлигини тасдиқлайди. Васа васорум зарарланиши туфайли йирик қон томирлар ҳам жараёнга қўшилиши мумкин.

Бундан ташқари, ўпка, ошқозон-ичак йўли, юрак-қон томир тизими ва марказий асаб тизимининг шикастланиши ҳам кузатилиши мумкин.

БК билан касалланган беморларнинг 10% гача йўтал, нафас қисилиши ва кўкрак қафасидаги оғриқ каби ўпка белгиларига эга бўлиб, бу ҳолатлар ўпка васкулити билан боғлиқ бўлиши эҳтимоли бор. ББдаги ўпка артериити артериобронхиал оқма ривожланиши натижасида қон тупуриш билан намоён бўлади ва бу ўлимга олиб келиши мумкин. Ўпкада артериал, веноз тромбозлар ва инфарктлар кузатилади. Гистологик жиҳатдан тромбоз, эластик қаватнинг емирилиши, аневризмалар ва артериобронхиал оқмалар пайдо бўлишига олиб келадиган катта ва кичик ўпка артериялари ҳамда веналарининг васкулити аниқланади. Ошқозон-ичак трактининг (ОИТ) шикастланиш белгилари тез-тез учрайди. Ушбу белгилар тахминан 10% беморларда кузатилади. Булар ОИТнинг анал тешигигача бўлган қисмида яралар мавжудлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. ББда ҳазм аъзолари зарарланишининг кўринишлари эзофагитлар, гастродуоденитлар, колитлар, энтеритлар бўлиши мумкин, бунда ичак тешилиши ва ошқозон-ичакдан қон кетиши рўй бериши эҳтимоли бор..

БК билан оғриган беморларда юрак касалликларининг ривожланиш частотаси 1 дан 16,5% гача ўзгариб туради. Энг кўп учрайдиганлари перикардит, клапанларнинг зарарланиши, коронар артериит, аневризмалар ва миокард инфарктидир. ББдаги юрак белгилари ҳар доим ҳам ўз вақтида аниқланмайди, натижада нотўғри даволаш тайинланади. Аневризмаларнинг шаклланиши ва йирик қон томирларида тромбознинг ривожланиши ББда касаллик оқибатини сезиларли даражада ёмонлаштиради ва ўлим хавфини оширади.

Томир патологияси асосан веноз оқимда аневризмалар ва тромбозлар ҳосил бўлиши билан тавсифланади. Касаллик тромбозларнинг юқори хавфи билан боғлиқ бўлиб, бу биринчи навбатда эндотелийнинг шикастланиши ва дисфункциясига олиб келадиган кучли яллиғланиш жараёни туфайли юзага келади, анъанавий протромбоген омиллар ёки гиперкоагулятсияга мойиллик билан эмас. Кўпинча оёқ веналари, нисбатан камроқ ҳолларда пастки ва юқори ковак веналар, жигар веналари, мия синуслари, юрак бўшлиқлари тромбозлари кузатилади. Артериялар орасида энг кўп ўпка артериялари зарарланади. Бу,

эхтимол, уларнинг анатомик жиҳатдан веноз томирларга ўхшашлигига боғлиқ (девори нисбатан юпқа, эластиклиги паст, босими паст). Бунда аорта ва периферик артерияларнинг зарарланиши анча кам учрайди. Шунини таъкидлаш жоизки, веналарнинг шикастланишидан фарқли ўлароқ, артерия васкулити тромботик асоратларга қараганда кўпроқ аневризмаларнинг шаклланиши билан кечади. Пастки ковак венанинг жигар ва жигар усти қисмининг шикастланиши, баъзан жигар веналари тромбози билан биргаликда, томир шикастланиши бўлган беморларнинг 5% дан камида ривожланадиган Бадд-Киари синдромига олиб келиши мумкин. Жигарнинг зарарланиши кенг тарқалган шишлар, асцит, портал гипертензия белгилари, жигар ҳужайралари етишмовчилиги ва холестаз билан намоён бўладиган яққол клиник кўринишга эга бўлиши мумкин. Бунда 10 ойлик омон қолиш даражаси тахминан 60% ни ташкил этади. Беморларнинг бир қисмида Бадд-Киари синдроми симптомсиз ривожланади, бундай кечиш ҳолатида омон қолиш даражаси сезиларли даражада юқори - тахминан 90% га этади.

Бир ёки бир нечта бўғимларнинг зарарланиши билан кечадиган артралгиялар ёки артритлар тахминан 45% беморларда кузатилади. Кўпинча тизза бўғимларининг артритлари учрайди, аммо тўпиқ, билак ва тирсак бўғимларининг зарарланишлари ҳам қайд этилган. Артрит хуружлари бир неча ҳафта давом этади, бўғимлар деформацияси камдан-кам ҳолларда кузатилади.

Бехчет касаллигида сийдик-таносил тизими нисбатан кам ҳолларда жараёнга қўшилади. Буйрак зарарланишининг энг кўп учрадиган тури гломерулонефритдир. Бехчет касаллигида сийдикдаги ўзгаришлар 10,8% беморларда ўртача даражадаги протеинурия ва гематурия кўринишида аниқланади. Буйрак амилоидози ва буйрак веналари тромбози ҳоллари ҳам қайд этилган. Айрим ҳолларда Бехчет касаллиги панкреатит, гломерулонефрит, эпидидимит ва нефротик синдром билан боғлиқ АА типдаги амилоидоз шаклида намоён бўлиши мумкин.

Турли манбаларга кўра, неврологик белгиларнинг частотаси 2,2 фоиздан 49 фоизгача ўзгариб туради. Асаб тизимининг зарарланиш синдромлари касалликнинг бошланишида ҳам, касалликнинг дастлабки аломатлари пайдо бўлганидан бир неча йил ўтгач ҳам юзага келиши мумкин. Нерв тизими зарарланишининг хусусиятига кўра 2 асосий тури фарқланади: паренхиматоз (80 фоизгача) ва нопаренхиматоз (20 фоизга яқин). Паренхиматоз зарарланиш бош миянинг майда тешувчи қон томирларининг шикастланиши натижасида юзага келадиган менингоэнцефалит белгилари билан намоён бўлади. Патологик жараёнга бош мия пояси, катта ярим шарлар, орқа мия, кўриш нервлари ҳам жалб қилиниши, шунингдек, ушбу тузилмаларнинг биргаликда

зарарланиши ҳам кузатилиши мумкин. Патологик ўчоқнинг жойлашувига қараб марказий парезлар, координацион, сезги бузилишлари, булбар синдром, офталмоплегия, бош оғриғи, руҳий ва чанок бузилишлари, камроқ ҳолларда эса менингиал синдром, тутқаноқ хуружлари, когнитив функцияларнинг бузилиши ривожланади. Бехчет касаллигига чалинган беморларда руҳий бузилишлар мавжуд бўлса, уларнинг ҳаёт сифати ва меҳнат қобилияти бундай бузилишлари бўлмаган беморларга нисбатан анча паст эканлиги аниқланган. [19, 512-521-бетлар].

Шундай қилиб, Бехчет касаллигининг патогенетик асосланган концепцияси мавжуд эмаслигини таъкидлаш лозим. Бехчет касаллигининг этиопатогенезини янада чуқурроқ ўрганиш зарурати мавжуд бўлиб, бу касалликдаги иммунопатологик механизмларни ҳисобга олган ҳолда янги усуллар ва технологиялардан фойдаланиш орқали амалга оширилиши керак. Бу эса Бехчет касаллигидаги иммунологик реактивликни аниқлаш ва ушбу касалликни эрта ташхислаш имкониятини яратади.

Бехчет касаллигини даволашнинг замонавий усуллари

Бехчет касаллигининг ривожланишида етакчи этиологик омилнинг йўқлиги даволаш масалаларида ноаниқликка ва касалликнинг узок муддатли, прогрессив қайталанадиган кечишига олиб келади. Шу сабабли, Бехчет касаллигини даволашда беморларнинг етакчи клиник белгиларига қараб индивидуал ёндашувни қўллаш зарур, бу эса касаллик прогнозини яхшилашга ёрдам беради. Беморларни текшириш ва даволаш жараёни нафақат дерматологлар, балки ревматологлар, қон томир жарроҳлари, неврологлар ва бошқа соҳа мутахассисларини жалб қилган ҳолда комплекс ёндашувни талаб этади.

ЭУЛАР 2018 йил тавсияларига кўра, оғиз бўшлиғи ва жинсий аъзолар яраларини даволаш учун биринчи қатор дори воситалари сифатида маҳаллий қўлланиладиган дорилар, айниқса глюкокортикостероидлар тавсия этилади. Оёқ терисидаги ярали жароҳатларни даволашни бошлашдан олдин, чуқур веналар тромбози ва артериал шикастланиш натижасида юзага келган сурункали ишемияни истисно қилиш лозим.

Айрим клиник кузатувларда Бехчет касаллигининг тери кўринишларига антибактериал дори воситалари - дапсон ва азитромитсиннинг яхши таъсири кўрсатилган.

Увеитни даволаш кўз шифокорлари билан ҳамкорликда олиб борилиши лозим. ЭУЛАРнинг сўнгги тавсияларига кўра, кўзнинг орқа қисми зарарланиши аниқланган барча беморларга сиклоспорин А, интерферон-α,

ТНФ- α ингибиторлари ёки азатиоприн билан иммуносупрессив терапия ўтказиш кўрсатилган. Тасодифий танловли назорат остидаги тадқиқотлар натижалари азатиоприн ва сиклоспорин А нинг кўриш ўткирлигини сақлаш ва касаллик қайталанишининг олдини олишда юқори самарадорлигини тасдиқлайди.

Соботюк Н.В. ва Чигринский П.В. (2000) Беҳчет касаллиги билан оғриган беморларда оддий герпес вирусига қарши антитаначалар мавжуд бўлганда, даволаш мажмуасига вирусга қарши препаратларни, хусусан атсикловирни қўшишни тавсия этадилар. Муаллифлар 5 кун давомида ҳар 8 соатда 5 мг/кг дозада атсикловирни вена ичига юборишган. Препарат биринчи марта юборилгандан сўнг, муаллифлар аниқ ижобий ўзгаришларни кузатишган: тана ҳароратининг меъёрлашуви, янги тошма элементларининг пайдо бўлишининг тўхташи, яра юзаларининг тозаланиши ва беморнинг аҳволининг яхшиланиши.

БК ни даволаш тажрибасига эга бўлган неврологларнинг аксарияти, касалликнинг кўзғалиши ёки ўткир намоён бўлишида бир неча кун давомида кунига 1 г миқдорида метилпреднизолонни вена ичига юборадилар. Кейин 2-3 ой мобайнида глюкокортикостероидларнинг яллиғланишга қарши дозасини ичишга буюрадилар ва уларнинг кунлик дозасини аста-секин қўллаб-қувватловчи миқдоргача камайтириб борадилар. Бу усул МНТ шикастланиши билан кечадиган бошқа яллиғланиш касалликларини даволашга ўхшайди.

Бир қатор тадқиқотлар ФНО- α ингибиторларининг ББ неврологик кўринишларида самарали эканлигини тасдиқлайди. Инфликсимаб бўйича энг кўп тажриба тўпланган. Этанерсепт, тотсилизумаб ва интерферон- α ни муваффақиятли қўллашнинг бир нечта ҳолатлари ҳам қайд этилган.

ЎзРССВ ходимлари томонидан Беҳчет касаллиги билан оғриган беморларни даволашнинг ишлаб чиқилган комплекс усули қонни вена ичига лазерли нурлантириш ва маҳаллий "Офломелид" малҳамини даволаш комплексига киритишдан иборат. Бу усул ижобий терапевтик таъсир кўрсатади, дсДНК ва дсДНКга нисбатан G синфидаги аутоиммун антитаначалар кўрсаткичларида ҳамда организмнинг иммун ва ситокин ҳолати кўрсаткичларида аниқланган бузилишларни тиклашга ёрдам беради.

Гемосидероз

Гемосидероз - пигментли дистрофиялар гуруҳига мансуб касаллик бўлиб, организмнинг тўқималарида темир таркибли гемосидерин пигментининг меъёридан ортиқ тўпланиши билан характерланади.

Касалликнинг маҳаллий (тери ва ўпка гемосидерози) ҳамда умумий (жигар, талоқ, буйраклар, суяк кўмиги, сўлак ва тер безлари хужайраларида гемосидерин тўпланиши) шакллари фарқланади. Гемосидероз ташхиси қон плазмасидаги темир миқдорини, қоннинг умумий темир боғлаш қобилиятини, шунингдек, тўқима ва аъзолар биоптатларидаги пигмент миқдорини аниқлашга асосланади. Клиник кўринишига қараб, гемосидерозни даволаш дори-дармон терапиясини (глюкокортикоидлар, ситостатиклар, ангиопротекторлар, С витамини), баъзи ҳолларда плазмаферез ва маҳаллий ПУВА терапиясини ўз ичига олади.

Гемосидероз - гемоглобиноген пигмент гемосидериннинг алмашинуви бузилиши ва унинг тўқималарда маҳаллий ёки тизимли тўпланишидир. Гемосидерин таркибида темир бўлган хужайра ичи пигменти бўлиб, у гемоглобиннинг ферментатив парчаланиши натижасида ҳосил бўлади. Гемосидерин синтези сидеробласт хужайраларда амалга ошади. Гемосидерин гемоглобиннинг бошқа маҳсулотлари (ферритин, билирубин) билан бирга темир ва кислороднинг ташилиши ҳамда тўпланишида, кимёвий бирикмалар метаболизмида иштирок этади. Нормда гемосидерин жигар, талоқ, кўмик ва лимфа тўқимаси хужайраларида оз миқдорда учрайди. Турли патологик ҳолатларда гемосидерин ортиқча миқдорда ҳосил бўлиб, гемосидероз ривожланиши мумкин. Гемосидерознинг эпидемиологиясини ўрганиш бу бузилишнинг кўп хил шакллари мавжудлиги сабабли қийинлашади.

Патологик жараённинг тарқалишига қараб, маҳаллий (локал) ва умумий (тарқалган) гемосидероз фарқланади. Локал гемосидероз экстравакуляр гемолиз, яъни эритроцитларнинг қон томирларидан ташқарида парчаланиши натижасида юзага келади. Маҳаллий гемосидероз чегараланган қон қуйилиш ўчоқларида (гематомаларда), шунингдек бутун орган доирасида (ўпка, тери) ривожланиши мумкин. Тарқалган гемосидероз турли умумий касалликларда эритроцитларнинг қон томирлари ичида парчаланиши - интраваскуляр гемолиз оқибатида юзага келади. Бундай ҳолда гемосидерин жигар, талоқ ва суяк кўмиги хужайраларида тўпланиб, аъзоларга қўнғир ("зангсимон") тус беради.

Гемосидерознинг мустақил шаклларига қуйидагилар киради:

- тери гемосидерози (Шамберг касаллиги, Маёкки ҳалқасимон телеангиэктатик пурпураси, кексалик гемосидерози, лихеноид пигментли ва пурпуроз ангиодермит, охра рангли дерматит ва бошқалар)
- идиопатик ўпка гемосидерози (ўпканинг қўнғир қаттиқлашуви)

Гемосидерин тўпланиши тўқималарнинг тузилишнинг ўзгаришлари ва аъзо фаолиятининг бузилиши билан кечганда, гемохроматоз ҳақида сўз боради. Гемосидерознинг сабаблари ва шакллариининг хилма-хиллиги туфайли уни

иммунология, дерматология, пульмонология, гематология ва бошқа фанлар ўрганади.

Умумий гемосидероз иккиламчи ҳолат бўлиб, этиологик жиҳатдан қон тизими касалликлари, заҳарланишлар, инфекциялар, аутоиммун жараёнлар билан боғлиқ. Гемосидериннинг ортиқча тўпланишига гемолитик анемиялар, лейкемия, жигар циррози, юқумли касалликлар (сепсис, бруцеллёз, безгак, қайталанувчи тиф), резус-номутаносиблик, тез-тез қон қуйишлар, гемолитик заҳарлар (сулфаниламидлар, қўрғошин, хинин ва бошқалар) билан заҳарланишлар сабаб бўлиши мумкин.

Ўпка гемосидерозининг келиб чиқиш сабаблари тўлиқ аниқланмаган. Ирсий мойиллик, касалликнинг иммунопатологик табиати, ўпка капиллярлари деворининг туғма нуқсонлари ва бошқалар ҳақида тахминлар мавжуд. Маълумки, юрак фаолияти етишмовчилиги (кардиосклероз, юрак нуқсонлари ва бошқалар) бўлган беморлар ўпка гемосидерози ривожланишига кўпроқ моил бўладилар.

Тери гемосидерози бирламчи (терининг олдинги зарарланишисиз) ёки иккиламчи (тери касалликлари фонида пайдо бўлади) бўлиши мумкин. Терининг бирламчи гемосидерози ривожланишига эндокрин касалликлар (қандли диабет), қон томир патологияси (сурункали веноз етишмовчилик, гипертония касаллиги) сабаб бўлади. Дерма қатламларида гемосидериннинг иккиламчи тўпланишига дерматитлар, экзема, нейродермит, тери жароҳатлари, ўчоқли инфекция (пиодермиялар) олиб келиши мумкин. Касалликнинг бошланишини совуқ қотиш, ҳаддан ташқари чарчаш, дори воситаларини (парацетамол, ностероид яллиғланишга қарши дорилар, ампитсиллин, сийдик ҳайдовчи воситалар ва бошқалар) қабул қилиш тезлаштириши мумкин.

Ўпка гемосидерози

Идиопатик ўпка гемосидерози - алвеолаларга такрорий қон қуйилиши ва кейинчалик ўпка тўқимасида гемосидерин тўпланиши билан характерланадиган касаллик. Бу касаллик асосан болалар ва ёшларда учрайди. Ўпка гемосидерозининг кечиши турли даражадаги ўпка қон кетишлари, нафас олиш етишмовчилиги ва гипохром камқонлик билан тавсифланади.

Касалликнинг ўткир босқичида беморларда нам йўтал пайдо бўлиб, қонли балғам ажрала бошлайди. Узоқ вақт давомида ёки кўп микдорда қон тупуриш натижасида оғир темир танқислиги анемияси ривожланади, тери ранги оқаради, кўз оқи сарғаяди, бош айланиши ва ҳолсизлик кузатилади. Ўпка гемосидерозининг зўрайиб бориши диффуз пневмосклероз ривожланишига олиб келади, бу эса нафас қисиши ва сианоз билан намоён бўлади. Касаллик кучайган даврларда кўкрак қафаси ва қоринда оғриқлар, бўғимларда оғриқ, иситма пайдо бўлади. Объектив текширувда перкутор товушнинг

бўғиқлашгани, нам хириллашлар, юрак уришининг тезлашгани, қон босимининг пасайгани, талоқ ва жигарнинг катталашгани аниқланади.

Ремиссия даврларида шикоятлар кам бўлади ёки бутунлай йўқолади, аммо ҳар бир кейинги хуруждан сўнг яхшиланиш даври одатда қисқаради. Сурункали гемосидероз билан оғриган беморларда кўпинча ўпка юраги шаклланади; тез-тез оғир инфаркт-пневмониялар, такрорланувчи пневмоторакслар юзага келади, булар ўлимга сабаб бўлиши мумкин. Идиопатик ўпка гемосидерози геморрагик васкулит, ревматоид артрит, тизимли қизил югурук, гломерулонефрит, Гудпасчер синдроми билан бирга кечиши мумкин.

Тери гемосидерози

Гемосидерознинг тери турида темир таркибли пигментнинг чўкиши дермада содир бўлади. Касаллик клиник жиҳатдан терида диаметри 0,1-3 см бўлган геморрагик тошмалар ёки пигментли доғлар пайдо бўлиши билан тавсифланади. Янги тошмалар ғишт-қизил рангда, эскилари эса тўқ жигарранг, қўнғир ёки сарғиш тусга киради. Пигментли ўчоқлар кўпинча тўпиқ, болдир, қўл кафти ва билак терисида жойлашади; баъзан тошмалар енгил қичишиш билан кечади. Терининг зарарланган жойларида петехиялар, тугунлар, лихеноид папулалар, телеангиэктазиялар, "занг" рангли пилакчалар пайдо бўлиши мумкин.

Тери гемосидерози сурункали кечади (бир неча ойдан бир неча йилгача), кўпинча 30-60 ёшдаги эркекларда учрайди. Тери гемосидерозида беморларнинг умумий аҳволи қониқарли бўлиб қолади, ички аъзолар зарарланмайди. Касалликни қизил ясси темираткининг ноодатий шаклларидан, псевдосаркома ва Капоши саркомасидан фарқлаш лозим.

Гемосидероз диагностикаси

Гемосидерознинг шаклига қараб, унинг ташхиси дерматолог, пульмонолог, инфекционист, гематолог ва бошқа мутахассислар томонидан қўйилиши мумкин. Жисмоний кўрикдан ташқари, умумий қон таҳлили ўтказилиб, қон зардобдаги темир миқдори ва қоннинг умумий темир боғлаш қобилияти аниқланади. Гемосидерозни аниқлашда энг муҳим аҳамиятга эга бўлган усул - бу биопсия (тери, жигар, ўпка, суяк кўмиги) тўқималарини текшириш бўлиб, уларнинг гистологик таҳлили натижасида гемосидерин тўпланиши аниқланади. Ташхис қўйиш учун десферал синамаси ҳам қўлланилади - бунда 500 мг дефероксамин мушак орасига юборилгандан сўнг сийдикдаги темир миқдори ўлчанади. Агар сийдикда 1 мг дан ортиқ темир топилса, синама ижобий ҳисобланади.

Ўпка гемосидерозида кўшимча равишда кўкрак қафаси рентгенографияси, КТ, ўпканинг перфузион ссинтографияси, балғамнинг микроскопик текшируви ва спирометрия ўтказилади. Бронхоскопия пайтида

олинган ювинди сувни текшириш орқали лаваж суёқлигида сидерофаглар ва эритроцитларни аниқлаш мумкин.

Гемосидерозни даволаш

Ўпка гемосидерозини даволашда биринчи қатор препаратлари сифатида глюкокортикостероидлар қўлланилади, бироқ улар фақат ҳолатларнинг ярмида самарали бўлади. Иммунодепрессантлар (азатиоприн, циклофосфан) ва плазмаферезни биргаликда қўллаш усули таклиф этилган. Бундан ташқари, симптоматик даволаш ҳам амалга оширилади: темир препаратлари, қон тўхтатувчи воситалар, қон қуйиш, бронхолитиклар, кислород ингаляцияси қўлланилади. Баъзи ҳолларда касаллик ремиссияси спленектомия ўтказилгандан сўнг юзага келади.

Тери гемосидерозини даволаш маҳаллий кортикостероид малҳамларни қўллаш, криотерапия, аскорбин кислотаси, рутин, кальций препаратлари ва ангиопротекторларни қабул қилишни ўз ичига олади. Гемосидерознинг оғир тери кўринишларида ПУВА-терапия қўлланилади ва дефероксамин тайинланади.

Гемосидероз прогнози ва профилактикаси

Идиопатик ўпка гемосидерози - ташхис қўйиш қийин бўлган ва жиддий прогнозга эга касаллик ҳисобланади. Патологиянинг прогрессив кечиши беморнинг ногиронлигига, ҳаёт учун хавфли асоратларнинг ривожланишига - кенг тарқалган ўпка қон кетиши, нафас етишмовчилиги, ўпка гипертензиясига олиб келади. Тери гемосидерозининг кечиши эса яхши ҳисобланади. Бу касаллик кўпроқ косметик нуқсон сифатида намоён бўлади ва аста-секин ўз-ўзидан йўқолишга моил.

Тери ва умумий юқумли, қон томир, гематологик ва бошқа касалликларни ўз вақтида даволаш, қон қуйиш асоратларининг олдини олиш, дори ва кимёвий заҳарланишларни истисно қилиш гемосидерин алмашинуви бузилишининг олдини олишга ёрдам бериши мумкин.

Криоглобулинемик васкулит

Криоглобулинемик васкулит - бу қон томирларини зарарловчи яллиғланиш тури бўлиб, оксилларнинг - криоглобулинлар деб аталадиган ғайритабiiй моддаларнинг чўкиши натижасида юзага келади. Бу иммуноглобулин оксиллари нормал тана ҳароратида эрийди, аммо 37°C (98,6°F) дан паст ҳароратда эримайдиган ҳолатга ўтади ва кейинчалик майда қон томирларида тўпланиб қолиши мумкин. Тиқилиб қолган қон томирлардаги яллиғланиш комплемент оксилларининг тўпланиши натижасида юзага келади, бу эса яллиғланиш жараёнларини фаоллаштиради ^[1]

Криоглобулинемик васкулит кўпинча терига таъсир қилиб, оёқларда бўртма нуқтали тошма пайдо қилади, бу пурпура деб аталади. Васкулитнинг бу тури кўшимча равишда буйракларга ҳам таъсир қилиши мумкин, бу эса мембранопротрофратив гломерулонефритга олиб келади. Иситма, мушаклар ва бўғимларда оғриқ ҳамда периферик нервларнинг шикастланиши криоглобулинемик васкулитнинг бошқа кенг тарқалган белгиларидир .^[2]

Эпидемиология

Криоглобулинемик васкулитнинг учраши кам бўлиб, асосан Жанубий Европада кенг тарқалган С гепатити вирусли инфекцияси мавжудлиги билан боғлиқ. Криоглобулинемияли беморларнинг фақат 30 фоизда васкулит ва у билан боғлиқ белгилар ривожланади.^[3] 279 бемор кўриб чиқилган тадқиқотда, С гепатити вируси билан боғлиқ симптоматик касаллиги бўлган беморларнинг ўртача ёши 54 ни ташкил этиб, эркаклар ва аёллар орасида тенг тақсимланган.^[4]

Патофизиология

Криоглобулинемия ҳозирда қонда мавжуд бўлган иммуноглобулин, яъни IgM ёки IgG турига, шунингдек, иммуноглобулиннинг моноклонал ёки поликлонал эканлигига қараб таснифланади. II турдаги криоглобулинемия моноклонал IgM ёки поликлонал IgG аралашмаси сифатида аниқланади, III турдаги криоглобулинемия эса фақат поликлонал бўлган IgM ва IgG сифатида таснифланади. Криоглобулинемиянинг ҳар қандай турида иммуноглобулинлар ревматоид фактор фаоллигига эга бўлиб, бу IgM нинг Fc-суббирлигини IgG билан боғлаш имконини беради. Бу эса комплемент оксилларини фаоллаштириш ва кичик ҳамда ўрта қон томирларининг эндотелийсида тўпланиш қобилятига эга.

Аксинча, I турдаги криоглобулинемия фақатгина юқори ёпишқоқлик синдроми туфайли шикастланишга олиб келади. Бу қон томирларида криоглобулинларнинг тўпланиши ва натижада юзага келадиган тўсиқли табиатида боғлиқ бўлиб, тўқималар қон таъминотининг пасайишига ва давом эттирилса, некрозга ҳам олиб келиши мумкин. Шунинг учун, васкулит одатда фақат аралаш (2 ва 3 турдаги) криоглобулинемияли беморларда пайдо бўлади, чунки оддий (1 турдаги) криоглобулинемия комплемент фаоллашмасдан юқори ёпишқоқлик синдромини келтириб чиқаради.^[5]

Криоглобулинемик васкулит ҳолатларининг аксарияти патофизиологияга таъсир қиладиган ёки уни кучайтирувчи ҳамроҳ касалликлар билан боғлиқ бўлиб, булар орасида энг кенг тарқалгани гепатит С вирусли инфекциясидир. Бошқа бир қатор ревматологик, онкологик, яллиғланиш ва юқумли касалликлар ҳам мавжуд, жумладан Шегрен синдроми, Б-хужайрали лимфома, ревматоид артрит, тизимли қизил волчанка ва бошқа

гепатит вирусли инфекциялари. III турдаги криоглобулинемия кўпинча аутоиммун ҳолатлар билан боғлиқ бўлади.^[6]

Намоён бўлиши

Криоглобулинемик васкулит билан оғриган беморларнинг камида 50 фоизда фақат енгил аломатлар кузатилади. Оғирроқ аломатларга буйрак, ошқозон-ичак ва неврологик шикастланишлар киради. Криоглобулинлар ва гепатит С инфекцияси бўлган 279 беморда юрак-қон томир ва нафас олиш тизими асоратлари камроқ учрайди.^[4] Ушбу аломатларнинг тарқалиши криоглобулинемияга сабаб бўлувчи асосий этиологияга қараб фарқ қилиши мумкин.^[7]

Қонида гепатит С вируси келтириб чиқарган криоглобулинлар аниқланган беморларнинг атиги 5-10 фоизда аломатлар ривожланади.^[4] Симптоматик криоглобулинемик васкулит билан оғриган одамларнинг тахминан 20-40 фоизда охир-оқибат буйрак шикастланиши ривожланади. Бу одатда дастлабки ташхисдан бир неча йил ўтгач юз беради.^[6]

Васкулитнинг қайталаниши яхшиланиш ёки ремиссия давридан кейин касаллик ва яллиғланиш белгиларининг такрорланиши ёки қайта фаоллашишини англатади. Асосий иммунопатологик сабабга эга бўлган юқумли бўлмаган криоглобулинемик васкулитда, айниқса қўлланиладиган иммуноглобулин турига қараб, қайталанишнинг аниқланган хавф омилларини ўрганиш учун тизимли таҳлил ўтказилди.^[8]

Ташхис: Миқдорий баҳолашнинг биринчи босқичи қон оқимида криоглобулинлар мавжудлигини аниқлашдир. Бу жараён техник жиҳатдан мураккаб ва ноаниқ бўлиб, сохта ижобий ва сохта салбий натижалар улуши юқори бўлиши мумкин. Таҳлил учун пробиркалар қон намунаси олинишидан олдин нормал тана ҳароратигача (37 °C) иситилиши керак. Қон намунаси олингач, қон ивигандан сўнг центрифугаланади. Кейин бу намуна 4 °C паст ҳароратда бир ҳафта давомида сақланади. Криоглобулинлар мавжуд бўлганда, бу вақт ичида оқ чўкма қатлами кўринишидаги чўкинди ҳосил бўлади. 4 °C дан 37 °C гача қайта иситилганда, бу чўкинди қон намунасида қайта эрийди.^[9] Сентрифугалашдан сўнг, криоглобулинлар қатлами иммунофиксатсия қилиниши ва криоглобулинемия турини аниқлаш учун белгиланиши лозим.

Яллиғланишнинг бошқа носпецифик кўрсаткичлари, жумладан С-реактив оқсил ва эритроцитларнинг чўкиш тезлиги кўпинча ошади, аммо улар ташхис қўйиш учун шарт эмас. Касалликнинг ривожланишида буйрак фаолиятини аниқлаш ва гломерулонефритни кузатиб бориш учун метаболик панеллар, сийдик таҳлили ва сийдикдаги оқсил миқдорини ўз ичига олган дастлабки лаборатория кўрсаткичларини олиш зарур. Криоглобулинемия патофизиологиясини ҳисобга олган ҳолда комплемент даражаси ва ревматоид омил фаоллиги қўшимча баҳоланиши керак.^[3]

Заруриятга қараб, асосий яллиғланиш, юқумли ва онкологик касалликларни аниқлаш учун ҳам таҳлиллар топшириш лозим. Вирусли РНК, аутоантитаналар ва хавфли серологик маркерларни текшириш имкониятини кўриб чиқиш керак. Иммун комплекс тўпланишини баҳолаш учун биопсия ўтказиш мумкин.^[3]

Даволаш

Криоглобулинемик васкулитни даволаш иммуномодулятор терапияни ҳам, ҳар қандай ҳамроҳ касалликларни даволашни ҳам ўз ичига олади.^[10] Ритуксимаб, шунингдек, Б-ҳужайралар кўпайишини тўхтатиш ва натижада криоглобулин ишлаб чиқарилишини камайтириш учун глюкокортикоидлар билан биргаликда қўлланилиши мумкин, бироқ бу инфекция ва камқонлик хавфини туғдиради.^[6]

Лейкоцитокластик васкулит

Лейкотситокластик васкулит тушунчаси 1994 йилда Чапел-Хилл (АҚШ) конференциясида қабул қилинган келишув асосида киритилган бўлиб, у тизимли васкулит ва гломерулонефрит белгиларисиз кузатиладиган терининг алоҳида лейкоцитокластик ангиитини англатади ва аллергик васкулит контекстида қўлланилади.

Гистологик жиҳатдан васкулитнинг бу тури майда томирларнинг яллиғланиши билан тавсифланади, бунда яллиғланиш инфильтрати нейтрофиллардан иборат бўлади. Дегранулятсиядан сўнг нейтрофиллар ҳалок бўлади ва парчаланиб, инфильтрат ҳосил қилади. Бу жараён "лейкотситоклазия" деб аталади. Таъкидлаш жоизки, майда томирлар васкулитларининг барчаси ҳам нейтрофиллар парчаланиши билан кечмайди. Лимфотситар ва гранулёматоз васкулит инфильтратлари ҳам тасвирланган.

Лейкотситокластик васкулит нафақат терининг, балки бошқа аъзоларнинг ҳам майда қон томирларига таъсир этиши мумкин. Шу билан бирга, лейкоцитоклазия нафақат васкулитда, балки яллиғланиш жараёнининг асосий ҳужайралари нейтрофиллар бўлган бошқа касалликларда ҳам юзага келиши мумкин. "Лейкотситокластик васкулит" атамаси касалликнинг келиб чиқиши ва патогенетик механизмлари ҳақида тўлиқ тасаввур бермайди.

Клиник белгилари

Тери лейкоцитокластик васкулити учун асосан оёқларнинг пастки қисмларида пурпура пайдо бўлиши хосдир (1-расм). Тошмалар тахминан 3 мм

диаметрли петехиялардан иборат бўлади. Бундай петехиал тошмалар билак ва кўлларда, баъзан эса тананинг юқори қисмида ҳам жойлашиши мумкин. Ётиб даволанайтоган беморларда лейкоцитокластик васкулит белгилари одатда тананинг орқа ёки ён томонларида намоён бўлади. Петехиялардан ташқари, лейкоцитокластик васкулит тери бўртмалари, эритематоз доғлар, пуфакчали-геморрагик тошмалар ва яралар билан ҳам намоён бўлиши мумкин (2-расм). Тўрсимон ливедо (3-расм), чуқур яралар ва тугунлар камроқ учрайди. Буларнинг пайдо бўлиши патологик жараёнга ўрта артерияларнинг кўшилганлиги белгиси сифатида баҳоланади.

Касалликнинг тўсатдан бошланиши ва бир вақтнинг ўзида терида петехиал тошмаларнинг пайдо бўлиши кўпинча маълум дори-дармонларни қабул қилиш ёки инфекция ривожланиши билан боғлиқ бўлади. Шенлейн-Генох пурпураси ва бириктирувчи тўқима касалликларида терида такрорланувчи петехиал тошмалар кузатилиши мумкин. Лейкоцитокластик васкулитнинг сурункали кечиши кўпинча хавфли ўсмалар, криоглобулинемия ва майда томирларнинг тизимли васкулити билан оғриган беморларда қайд этилади.

Патогенези: Лейкоцитокластик васкулитнинг келиб чиқиши бир қатор омилларга боғлиқ: шикастланган тери қоплами (айниқса, кўшимча иккиламчи инфекция фонида), дори-дармонлар, иммун комплекслар, яллиғланиш хужайралари ва қон томир эндотелийси. Таъкидлаш жоизки, тери қон томир тизимининг ўзига хослиги ташқи ва ички таъсирларга жавоб бериш қобилияти билан белгиланади. Бунда лейкоцитлар кўчиши, ўтказувчанликнинг ўзгариши ва яллиғланиш белгилари асосан посткапилляр венулаларда кузатилади [3]. Ушбу даражадаги эндотелиал хужайралар прокоагулянтлар ва антикоагулянтларнинг махсус тўпламини ишлаб чиқаради, шунингдек, II синф ХЛА молекулаларини ифодалайди. Бу эндотелиал хужайраларнинг антиген тақдим этувчи воситалар сифатида ишлаш, патоген микроорганизмларни аниқлаш учун масъул бўлган Толл-га ўхшаш ретсепторларни, учинчи турдаги ўта сезувчанлик реакциясида иштирок этадиган CD32 молекулаларини ва кўзгатилиши қон томирлар кенгайишига олиб келадиган гистамин H1-ретсепторларини ифодалаш қобилиятини тушунтиради.

Шундай қилиб, лейкоцитокластик васкулит қон томирларнинг патоген микроорганизмлардан тортиб, айланиб юрувчи иммун комплексларгача бўлган турли таъсирларга жавобан кўрсатадиган реакцияси натижаси бўлиб, бу реакция посткапилляр венулалар даражасида эндотелиал ретсепторлар иштирокида ривожланади.

Лейкоцитокластик васкулит патогенези ҳали тўлиқ тушунилмаган эканлигини таъкидлаш лозим. Унинг ривожланиши, бошқа кўплаб аутоиммун

касалликлар сингари, генетик ва экологик омилларнинг мураккаб ўзаро таъсири натижасида юзага келади. Шу билан бирга, аксарият мутахассислар бу касалликнинг бошланишига томир деворларида иммун комплексларнинг тўпланиши сабаб бўлади, деб ҳисоблашади. Ушбу фараз ҳайвонлар ва одамлар иштирокидаги тажрибавий тадқиқотлар натижалари билан тасдиқланган. Лейкотситокластик васкулит патогенези Артюс реакциясининг ривожланиш механизмига ўхшашлиги аниқланган [4]. Антигенлар кўп миқдорда бўлганида, қон айланишидаги "антиген-антигено" иммун комплекслари қон томирлари деворларида тўпланиб қолади.

Лейкотситокластик васкулитда яллиғланиш жараёнида C3a ва C5a комплемент таркибий қисмлари ҳам иштирок этади. Улар хемотаксик омилларнинг ишлаб чиқарилиши ва фаоллашувига ёрдам беради, бу омиллар эса ўз навбатида нейтрофиллар ва базофилларнинг яллиғланиш ўчоғига кўчишини рағбатлантиради. Фаоллашган нейтрофиллар адгезия молекулалари, цитокинлар, коллагеназа ва эластаза, шунингдек, эркин радикалларни ажратиб чиқаради, бу эса томир деворининг зарарланишига олиб келади. Майда томирлар васкулитида иммун реакцияларнинг бошқа турлари - Желл ва Кумбс реакциялари ҳам кузатилади.

Этиологик омиллар: Патологиянинг асл сабабини аниқлаш даволаш тактикасини танлаш билан бевосита боғлиқ. Хусусан, тери васкулитини ташхислашнинг бошланғич босқичида томирлар зарарланишининг алоҳида, бирламчи, идиопатик ёки иккиламчи, тизимли, бошқа аъзолар ва тизимларни қамраб олган-олмаганлигини аниқлаш лозим. Кўпинча лейкотситокластик васкулит аутоиммун ва юқумли касалликлар, шунингдек хавфли ўсмалар билан бирга кечади ҳамда дори воситаларга нисбатан реакция ҳисобланади.

Таъкидлаш жоизки, болалар ва катталарда лейкотситокластик васкулитнинг ривожланиш сабаблари бир-биридан фарқ қилади. Жумладан, болалик даврида Шёнлайн-Генох пурпураси (тизимли геморрагик васкулит) кўпроқ учрайди. У асосан нафас йўллари ва ошқозон-ичак трактининг бактериял ва вирусли инфекциялари заминида ривожланади. Шёнлайн-Генох пурпурасининг этиологик омиллари сифатида А гуруҳидаги бета-гемолитик стрептококк, гемофил таёқчаси, хламидиялар, микоплазмалар, легионеллалар, иерсиниялар, Эпштейн-Барр, Коксаки вируслари, гепатит В ва С, аденовирус, ситомегаловирус, парвовирус В19, салмонеллалар, *Helicobacter pylori*, *Clostridium difficile* қаралади.

Спиртли ичимликлар, айрим дори воситалари, озиқ-овқат маҳсулотлари, совуқ қотиш, ҳашаротлар чақиши кўзғатувчи омил бўлиши мумкин [5].

Прогноз: Кўпчилик ҳолларда, тизимли касаллик истисно қилинганда, изолятсияланган лейкотситокластик васкулит нисбатан яхши прогноз билан

тавсифланади. Тахминан 50% ҳолларда тўлиқ ремиссия олти ойдан бир йилгача бўлган даврда юзага келади. Бироқ, касаллик бир неча ойдан бир неча йилгача сурункали қайталанувчи кечишни олиши мумкин. Сурункали кечишнинг прогностик мезони сифатида артральгия, криоглобулинемия мавжудлиги ва иситма йўқлиги ҳисобланади.

Даволаш: Даволаш усулини танлаш касалликнинг келиб чиқиши ва клиник белгиларнинг ифодаланиш даражасига боғлиқ. Агар лейкоцитокластик васкулит иккиламчи бўлса, масалан, инфекция ёки дори воситаларини қабул қилиш натижасида ривожланган бўлса, даволаш стратегиясининг асосий ва кўпинча етарли қисми қўзғатувчи омилни бартараф этишдан иборат.

Агар васкулит тизимли патологик жараённинг намоён бўлиши бўлса (масалан, полиангиит билан кечадиган грануломатозда, Чарг-Стросс синдромида), даволаш режаси ички аъзоларнинг зарарланиш даражасига қараб белгиланади ва одатда тизимли глюкокортикостероидлар ҳамда иммуносупрессив таъсирга эга бошқа дори воситаларини буюришни ўз ичига олади. Сўнгги йилларда тизимли васкулитларда биологик даволаш усули (ритуксимаб) тобора кўпроқ қўлланилмоқда. Бундан ташқари, ситокин терапиясини (интерлейкин-5 ва интерлейкин-6) қўллаш истиқболли ҳисобланади.

Лейкотситокластик васкулитнинг сурункали қайталанувчи кечиши самарали ва хавфсиз, салбий таъсирлари нисбатан кам бўлган дори воситаларини қўллашни тақозо этади. Беморлар ётиб даволаниш режимига риоя қилишлари лозим. Бунда оёқлар баланд кўтарилган ҳолда бўлиши шарт.

Симптоматик даволаш мақсадида ачишиш ва/ёки қичишишни бартараф этиш учун ностероид яллиғланишга қарши, оғриқ қолдирувчи ва антигистамин дорилар буюрилади. Бироқ, бу воситалар касалликнинг кечишига таъсир кўрсатмайди ва унинг қайталанишининг олдини олмайди.

Агар тошмалар ғадир-будур, ярали бўлса ёки улар фонида тугунли элементлар пайдо бўлса, касаллик қайталади ва дори-дармон билан даволашни кенгайтириш зарур бўлади. Масалан, лейкоцитокластик васкулит, Шенлейн-Генох пурпураси, уртикар васкулитда баъзи беморларда колхитсин ва дапсон самарали натижа беради. Агар улар натижа бермаса, тизимли глюкокортикостероидларнинг паст дозалари, хусусан, кунига 10-20 мг преднизолон тайинланади. Пуфакли элементлар, некроз ва яралар пайдо бўлишига мойиллик мавжуд бўлганда глюкокортикостероидлар дозасини 0,5-1,0 мг/кг/суткагача ошириш тавсия этилади. Ижобий клиник натижага эришилгандан сўнг, дориларни терапевтик дозани аста-секин камайтириш орқали секин-аста тўхтатиш лозим. Сурункали лейкоцитокластик васкулитда азатиоприн қўллаш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

Яқинда тери васкулити билан оғриган беморларда CD20 мусбат хужайраларга қарши моноклонал антитана ҳисобланган ритуксимаб биологик препаратининг самарадорлиги исботланди. Ушбу препарат, айниқса криоглобулинемия билан кечувчи бирламчи лейкоцитокластик васкулитда, шунингдек, гепатит С ва Шегрен синдроми заминида ривожланган иккиламчи васкулитда юқори самара кўрсатмоқда.

Микроскопик полиангиит (МПА)

Микроскопик полиангиит тизимли некротловчи васкулит бўлиб, иммуноглобулин чўкмалари бўлмаган (кучсиз иммунитетли) ҳолда асосан майда қон томирларни зарарлайди. У тез ривожланувчи гломерулонефрит ва альвеоляр қон қуйилишлар билан ўпка-буйрак синдроми кўринишида бошланиши мумкин, бироқ касалликнинг кечиши органларнинг шикастланиш даражасига боғлиқ. Ташхис клиник маълумотларга асосланиб қўйилади ва баъзан биопсия орқали тасдиқланади.

Микроскопик полиангиит (МПА) жуда кам учрайди (тахминан ҳар миллион кишига 13-19 ҳолат). Патогенези ҳали ўрганилмаган. МПА майда қон томирларига таъсир қилиб, кучсиз иммунитетли касаллик ҳисобланади (яъни, тўқима биопсиясида иммуноглобулин чўкмалари аниқланмайди). У полиангиитли гранулёматоз (ГПА) ва полиангиитли эозинофилик гранулёматоз (ЭГПА) га ўхшаш бўлиб, уни майда томирларнинг иммунокомплекс васкулитларидан (масалан, геморрагик васкулит, яъни Шенлейн-Генох пурпураси) ва майда томирларнинг тери васкулитидан фарқлайди. МПА асосан майда томирларга (жумладан, капиллярлар ва посткапилляр венулаларга) таъсир қилади, тугунли полиартериитдан фарқли ўлароқ, чунки у ўрта ўлчамдаги мушак артерияларига таъсир этади. Илк адабиётларда (яъни 1994 йилгача) тугунли полиартериит ва МПА ўртасидаги фарқлар етарлича ёритилмаган: альвеоляр қон кетиш ва гломерулонефрит МПА да учраши мумкин, аммо тугунли полиартериитда учрамайди. Камдан-кам ҳолларда МПА гепатит Б билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Клиник кўринишлари полиангиитли гранулёматоз симптомларига ўхшайди, лекин деструктив гранулёматоз ўзгаришлар (масалан, ўпкада бўшлиқли ҳосилалар) кузатилмайди, юқори нафас йўллариининг зарарланиши одатда минимал даражада бўлади ёки умуман бўлмайди. Иккала касалликда ҳам антинейтрофил ситоплазматик антителолар (АНСА) аниқланиши мумкин.

Касаллик клиникаси: Одатда, дастлаб умумий белгилар, жумладан иситма, тана вазнининг камайиши, мушак ва бўғим оғриқлари билан продромал давр бошланади. Бошқа аломатлар турли аъзо ва тизимларнинг зарарланиши натижасида юзага келади

- **Буйраклар:** Буйракларнинг зарарланиш даражаси 90% га етади. Сийдикда қон, оксил (баъзан > 3 г/кунда) ва қизил қон таначалари аниқланади. Агар ташхис қўйилмаса ва даволаниш бошланмаса, буйрак етишмовчилиги тез ривожланиши мумкин.
- **Тери:** Ташхис қўйилганда беморларнинг тахминан учдан бир қисмида тери қон қуйилишлари кузатилади. Тирноқ асоси некрози, баъзан эса бармоқлар қон айланишининг бузилиши юзага келиши мумкин.
- **Нафас олиш тизими:** Ўпка зарарланганида алвеолар қон кетиши ва кейинчалик ўпка фибрози ривожланиши мумкин. Тез кучаювчи нафас қисилиши ва камқонлик, қон тупуриш ёки тупур-массиз, ҳамда икки томонлама доғли инфилтратлар (кўкрак қафаси рентгенограммаларида аниқланадиган) алвеолар қон кетишидан далолат бериши мумкин. Бу шошилинич ҳолат бўлиб, зудлик билан даволанишни талаб қилади. МПА билан касалланган айрим беморларда дастлаб ўпканинг интерститсиал касалликлари кузатилиши мумкин. Ринит ва синуситнинг енгил белгилари, шунингдек, бурундан қон кетиши пайдо бўлиши мумкин, аммо юқори нафас йўллариининг оғир зарарланишида кўпроқ полиангиит билан гранулематоз ташхиси қўйилади.
- **Ошқозон-ичак тракти (ОИТ):** Ошқозон-ичак тракти зарарланишининг белгилари қорин оғриғи, кўнгил айниши, қусиш, ич кетиши ва ахлатда қон пайдо бўлишидир.
- **Асаб тизими:** асаб тизими зарарланганда кўп сонли мононевропатия (кўп сонли мононеврит) ривожланиши мумкин бўлиб, бу периферик ёки бош мия нервларини шикастлайди. Баъзида мия ичи қон қуйилиши, инсульт, тутқаноқ, бош оғриғи кузатилади ва булар серебрял васкулит билан боғлиқ бўлади.
- **Юрак:** юрак камдан-кам ҳолларда зарарланади.
- **Кўзлар:** кўз шикастланиши одатда эписклерит кўринишида намоён бўлади.

МСПА диагностикаси:

- Клиник маълумотлар

- Антинейтрофил ситоплазматик антитаналар мавжудлигини аниқлаш учун тестлар ва одатий лаборатория текширувлари
- Биопсия

Микроскопик полиангиитга иситма, вазн йўқотиш, бўғим оғриғи, қорин оғриғи, альвеолар қон кетиши, янги аниқланган нефритик синдром, янги аниқланган кўплаб моноевропатия ёки полиневропатия каби ноаниқ этиологияли симптомлари бўлган беморларда шубҳа қилиниши керак. Лаборатория текширувлари, баъзи ҳолларда рентгенография ўтказилади, аммо ташхис биопсия маълумотлари асосида тасдиқланади.

Текширувлар умумий қон таҳлили, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ), С-реактив оқсил миқдори, қон зардобиддаги креатинин, антинейтрофил ситоплазматик антитаналар (АНСА) ва сийдикнинг умумий таҳлилини ўз ичига олади. Тизимли яллиғланишни акс эттирувчи ЭЧТ, С-реактив оқсил миқдори, лейкоцитлар ва тромбоцитлар сонининг кўпайиши кузатилади. Сурункали касаллик анемияси хос бўлади. Гематокритнинг кескин пасайиши альвеоляр ёки ошқозон-ичак қон кетишидан дарак бериши мумкин. Умумий сийдик таҳлилида гематурия, протеинурия ва хужайра цилиндрлари аниқланиши мумкин. Буйрак патологиясини баҳолаш учун қон зардобиддаги креатинин даражаси ҳам ўлчанади.

Иммунофлюоресцент текширув АНСА мавжудлигини кўрсатиши мумкин. Бу тестдан сўнг махсус антитаналарни аниқлаш учун иммунофермент текшируви ўтказилади. Беморларнинг камида 60 фоизда АНСА аниқланади - бу одатда миелопероксидазага қарши антитаналар билан перинуклеар АНСА (пАНСА) бўлади.

Васкулитни тасдиқлаш учун энг қулай шикастланган тўқимадан биопсия олинади. Буйрак биопсиясида ўчоқли сегментар паутсиммун некрозловчи гломерулонефрит аниқланиши мумкин, бунда гломерулалар капилляр деворлари фибриноид некрозга учраб, яримойсимон тузилмалар шаклланишига олиб келади.

Нафас олиш белгилари бўлган беморларда инфилтратларни аниқлаш мақсадида кўкрак қафасининг диагностик тасвирланиши амалга оширилади. Икки томонлама доғли инфилтратларнинг мавжудлиги, ҳатто қон туфлаш бўлмаса ҳам, альвеоляр қон кетишини тахмин қилишга асос бўлади. КТ рентгенографияга нисбатан анча сезгирроқдир.

Нафас қисиши ва икки томонлама инфильтратлар кузатилганда, альвеоляр қон кетишини текшириш ва инфекцияни истисно этиш учун зудлик билан бронхоскопия ўтказиш лозим. Иккала ўпка ва барча бронхлардан келаётган қон, шунингдек бронхоскоп ҳаво йўллари бўйлаб ҳаракатланганда қон миқдорининг ортиб бориши фаол альвеоляр қон кетишини кўрсатади. Гемосидерин билан тўйинган макрофаглар қон кетиши бошлангандан сўнг 24-72 соат ичида пайдо бўлади ва 2 ойгача сақланиб қолиши мумкин.

МПА даволаш:

- Ҳаётий муҳим аъзолар шикастланганда юқори дозаларда глюкокортикоидлар ҳамда циклофосфамид ёки ритуксимаб тайинланади.
- Енгил ҳолатларда кортикостероидлар ва метотрексат қўлланилади.

Ремиссияни келтириб чиқарувчи даволаш полиангиитли гранулематоз даволашига ўхшаш, бироқ микроскопик полиангиитда қўллаб-қувватловчи терапияга бўлган эҳтиёж унчалик аниқ эмас. Сиклофосфамид ва глюкокортикоидларни ҳар куни қабул қилиш ҳаётий муҳим аъзолар зарарланишида яшаб қолиш имкониятини оширади. Касалликнинг оғир шаклида ремиссияга эришиш самарадорлиги бўйича ритуксимаб циклофосфамиддан кам эмаслиги исботланган. Қўллаб-қувватловчи даволаш ва индукция схемалари турлича бўлиб, баъзи ҳолларда плазмаферез ва вена ичига метилпреднизолон юбориш орқали қўшимча терапия талаб этилиши мумкин.

Касаллик унча оғир кечмаганда глюкокортикоидлар метотрексат билан биргаликда буюрилади.

Шундай қилиб:

- Микроскопик полиангиит кам учрайдиган васкулит бўлиб, майда қон томирларини зарарлайди.
- Касалликнинг намоён бўлиши турлича бўлиб, альвеоляр қон кетиши, кўп сонли моноевропатия ва гломерулонефритни ўз ичига олиши мумкин.

- Ташхис антинеитрофил ситоплазматик антителалар тести ва биопсия ёрдамида тасдиқланади.
- Даволашда кортикостероидлар иммунодепрессант билан биргаликда қўлланилади (масалан, касалликнинг оғир шаклида сиклофосфамид ёки ритуксимаб).

Эозинофилик гранулематоз полиангиит билан (Чарг-Стросс синдроми; аллергик гранулематоз ангиит билан)

ЭГПА экстравакуляр некрозловчи гранулемалар (одатда кўп миқдордаги эозинофиллар билан), эозинофилия ва тўқималарнинг эозинофил инфильтрацияси билан тавсифланади. Бироқ, бу аломатлар ҳар доим ҳам биргаликда кузатилмайди. Васкулит одатда кичик ва ўрта артерияларни зарарлайди. Касаллик ҳар қандай аъзони қамраб олиши мумкин, лекин кўпинча ўпка, тери, бурун бўшлиқлари, юрак-қон томир тизими, буйраклар, периферик асаб тизими, марказий асаб тизими, бўғимлар ва ошқозон-ичак трактини зарарлайди. Айрим ҳолларда ўпка капиллярители альвеоляр қон кетишига сабаб бўлиши мумкин.

Эозинофилик гранулематоз полиангиит билан (ЭГПА) тахминан бир миллион кишидан учтасида учрайди. Касаллик бошланишининг ўртача ёши 48 ёш ҳисобланади.

Этиологияси: Полиангиит билан кечувчи эозинофилик гранулематоз сабаби номаълум. Касаллик ривожланиши эозинофиллар ва нейтрофиллар парчаланиш маҳсулотлари тўқималарга тўғридан-тўғри зарар етказадиган аллергик механизм орқали юзага келиши мумкин. Т-лимфотситларнинг фаоллашуви эҳтимол эозинофилик яллиғланишнинг давом этишига ёрдам беради. Синдром катта ёшда бошланган астма, аллергик ринит, бурун полипози ёки ушбу белгиларнинг биргаликдаги ҳолати бўлган беморларда пайдо бўлади. Антинеитрофил ситоплазматик аутоантитаналар (АНСА) 30-40% ҳолларда аниқланади.

ЭГПБ белгилари ва клиникаси:

Синдром бир-бирини қоплаши мумкин бўлган 3 та фазадан иборат:

- 1-продромал фаза бир неча йил давом этиши мумкин. Бу даврда аллергик ринит, бурун полипоз, астма ёки уларнинг биргаликдаги ҳолати кузатилади.

- 2-босқич - қонда эозинофиллар сони ортиши ва тўқималарнинг эозинофил инфильтрацияси билан характерланади. Клиник белгилари Леффлер синдромига ўхшаш бўлиши мумкин, жумладан сурункали эозинофилли пневмония ва эозинофилли гастроэнтеритни ўз ичига олади.
- 3-босқичда ҳаёт учун хавфли васкулит ривожланади. Бу босқич учун аъзолар дисфункцияси белгилари ва тизимли кўринишлар (масалан, иситма ҳолати, ҳолсизлик, тана вазнининг камайиши, чарчоқ) хосдир.

Босқичлар албатта шу тартибда кетма-кет келмайди, улар орасидаги вақт оралиғи сезиларли даражада фарқланиши мумкин.

Турли аъзолар ва тизимлар зарарланиши мумкин

- **Нафас олиш тизими:** астма, кўпинча катталарда бошланади, одатда оғир шаклда намоён бўлади ва кортикостероидларга боғлиқ бўлади. Кўпинча синусит учрайди, лекин у инвазив бўлмайди ва оғир некротик яллиғланиш кузатилмайди. Беморларда нафас қисиши пайдо бўлиши мумкин. Ўткинчи доғли ўпка инфильтратлари тез-тез учрайди.
- **Неврология:** касалликнинг неврологик кўринишлари кенг тарқалган. Кўп сонли мононевропатия (кўп сонли мононеврит) беморларнинг тўртдан уч қисмигача кузатилади. Марказий асаб тизимининг касалликка қўшилиши камдан-кам ҳолларда кузатилади, аммо бундай ҳолларда гемипарез, онг бузилиши, тутқаноқ ва кома ривожланади, бош мия нервларининг шикастланиши ёки шикастланмаслиги ёки инсульт белгилари билан кечади.
- **Тери:** Беморларнинг тахминан ярмида тери зарарланишлари кузатилади. Тугунлар ва папулалар оёқ-қўлларнинг ёзувчи юзларида пайдо бўлади. Улар марказий некротли экстраваскуляр гранулёматоз зарарланишлар туфайли юзага келади. Кучли эозинофил инфильтрацияли ёки инфильтрациясиз лейкоцитокластик васкулит натижасида пурпура ёки эритематоз папулалар ривожланиши мумкин.
- **Скелет-мушак тизими:** бўғим оғриқлари, мушак оғриқлари ёки ҳатто артрит.
- **Юрак тизими:** юрак зарарланиши (ўлимнинг асосий сабаби) миокардит ва эндомиокардиал фиброз туфайли юзага келадиган юрак етишмовчилигини, коронар артериялар васкулитини (миокард инфаркти эҳтимоли билан), юрак клапанлари касалликларини ва перикардитни ўз ичига олади. Асосий гистологик кўриниши эозинофил миокардитдир.
- **Ошқозон-ичак тракти:** беморларнинг учдан бир қисмида эозинофил гастроэнтерит ёки васкулит билан боғлиқ ичак тутқичи ишемияси туфайли ошқозон-ичак тракти зарарланиши белгилари (масалан, қорин оғриғи, ич кетиши, қон кетиши, тошсиз ўт пуфағи яллиғланиши) кузатилиши мумкин.

- **Буйраклар:** буйраклар антинеитрофил ситоплазматик антитаналар билан боғлиқ бошқа васкулит касалликларга қараганда камроқ зарарланади. Буйракнинг эозинофил ёки гранулематоз яллиғланиши кам учрайди. Одатда, ярим ой шаклланиши билан кечувчи паутсиммун (оз микдордаги иммун комплекслар билан) ўчоқли сегментар некрозланувчи гломерулонефрит ривожланади.

Буйрак, юрак ёки асаб тизимининг зарарланиши касалликнинг ёмон оқибатидан дарак берувчи белги ҳисобланади.

Ташхислаш:

- Клиник мезонлар
- Одатий лаборатория тестлари
- Эхокардиография
- Биопсия

2012 йилда Чапел Хиллдаги консенсус конференциясида қабул қилинган тавсияларга кўра (1), эозинофилик гранулематоз полиангиит (ЭГПА) астма ва эозинофилия билан биргаликда нафас йўллари ва кичик ҳамда ўрта қон томирларининг некротик васкулитини ўз ичига олган эозинофилик яллиғланишли некротик гранулематоз сифатида таърифланади. Америка Ревматология коллежининг таснифлаш мезонлари қуйидагилардан иборат:

- Астма
- Периферик қонда эозинофилия $> 10\%$
- Синусит
- Ўпка инфилтратлари, баъзан ўткинчи
- Экстраваскуляар эозинофиллар билан васкулитнинг гистологик белгилари
- Кўп сонли мононейропатия ёки полинейропатия

Агар 4 ва ундан ортиқ мезон мавжуд бўлса, сезувчанлик 85% ни, ўзига хослик эса 99,7% ни ташкил этади.

Лаборатория текшируви ташхисни тасдиқлашга, аъзо патологиясининг ифодаланганлигини аниқлашга ва ЭГПБни бошқа эозинофилик касалликлардан фарқлашга ёрдам беради: масалан, паразитар инфекциялар, дори воситаларининг ножўя таъсирлари, ўткир эозинофилик пневмония ва сурункали эозинофилик пневмония, аллергик бронхопулмонал аспергиллоз ва гиперезинофил синдром. ЭГПБ ташхисини клиник белгилар ва одатий лаборатория текширувлари натижаларига кўра тахмин қилиш мумкин, аммо одатда уни ўпка ёки бошқа зарарланган тўқималар биопсияси натижалари билан тасдиқлаш лозим.

Қон текшируви ва кўкрак қафаси аъзоларининг рентгенографияси ўтказилади, бироқ уларнинг натижалари ташхис қўйишга имкон бермайди. Баъзи беморларда касаллик фаоллигининг кўрсаткичи бўлиши мумкин бўлган эозинофилияни аниқлаш учун лейкоциттар формулани ҳисоблаш

билан умумий қон таҳлили ўтказилади. Яллиғланиш фаоллигини баҳолаш мақсадида вақти-вақти билан ИгЕ, С-реактив оксил миқдори ва эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ) аниқланади. Буйрак касаллигини аниқлаш ва унинг оғирлигини назорат қилиш учун сийдик ва қондаги креатинин даражаси текширилади. Шунингдек, электролитлар миқдори ҳам ўлчанади.

Серологик текширувда тахминан 40% беморларда антинеитрофил ситоплазматик антителолар (АНСА) аниқланади; АНСА мавжуд бўлса, махсус антителоларни аниқлаш учун иммунофермент таҳлил (ЭЛИСА) ўтказилади. Энг характерли натижа миелопероксидазага қарши антитаналар билан перинуклеар АНСА (пАНСА) ни аниқлаш ҳисобланади, аммо АНСА тести ЭГПА учун ўзига хос ёки юқори сезгир эмас.

Эозинофилия, ИгЕ, АНСА аниқлаш, ЭЧТ ва С-реактив оксил даражасини ўлчаш касаллик фаоллигининг белгилари сифатида самарали қўлланилишига қарамай, касалликнинг кейинги кучайишини фақат сезиларли чекловлар билан башорат қилиш мумкин.

Кўкрак қафаси рентгенографиясида кўпинча ўткинчи доғли ўпка инфильтратлари аниқланади.

Юракнинг икки ўлчовли эхокардиограммаси барча беморларда текширув бошида ўтказилиши лозим; юрак етишмовчилиги аломатлари ва/ёки белгилари ривожланса, у маълум вақтдан сўнг такрорланади.

Имкон қадар, энг қулай шикастланган тўқимадан биопсия олиш керак.

Даволаш:

Кортикостероидлар. Эозинофилли гранулематозни полиангиит (ЭГП) билан даволашнинг асосини иммунодепрессантлар билан биргаликдаги тизимли кортикостероид терапияси ташкил этади, чунки фақат кортикостероидлар билан олиб бориладиган монотерапия кўпинча ноқулай прогностик омиллар бўлмаганда ҳам ремиссияни таъминлай олмайди. Аъзолар шикастланишининг оғирлиги ва турига қараб, худди гранулематоз полиангиит ёки микроскопик полиангиит терапиясидаги каби умумий мезонлар асосида даволаш курсига бошқа иммуносупрессантлар (масалан, циклофосфамид, ритуксимаб, метотрексат, азатиоприн) қўшилади. 41 нафар ЭГП билан оғриган беморлар устида ўтказилган ретроспектив тадқиқотда ритуксимаб қабул қилган беморларнинг 49 фоизи 12 ой давомида ремиссия ҳолатида бўлган ва ритуксимаб уларнинг кортикостероидларга бўлган эҳтиёжини камайтирган. Бу бошқа даволаш усулларига нисбатан ижобий натижа ҳисобланади. Меполизумаб ҳар 4 ҳафтада 300 мг миқдорида тери остига юборилганда енгил ва ўрта оғирликдаги, қайталанувчи ёки рефрактер ЭГПда касаллик қайталаниш частотасини камайтириши аниқланган. Ижобий

таъсир асосан юқори ва пастки нафас йўлларида, шу жумладан фаол астмада кузатилган (1). Касалликнинг оғир клиник кўриниши, жумладан юрак патологияси бўлган беморларда меполизумабнинг самарадорлиги ҳали номаълумлигича қолмоқда.

Юрак етишмовчилиги билан кечадиган миокардит кўринишидаги юрак шикастланиши ЭГП да ўлимнинг асосий сабабидир.

Шундай қилиб:

- Эозинофилли гранулёматоз полиангиит кичик ва ўрта диаметрли қон томирларнинг кам учрайдиган васкулитидир.
- Касаллик босқичлари юқори нафас йўлларида хириллаш, эозинофилли пневмония, гастроэнтерит ва ҳаёт учун хавфли васкулит белгилари билан намоён бўлади.
- Босқичларнинг аниқ кетма-кетлиги бўлиши, бўлмаслиги ёки уларнинг бир вақтда кечиши кузатилиши мумкин.
- Жараёнга юрак-қон томир ва асаб тизими ҳам жалб этилиши мумкин, бу эса касаллик оқибатининг ёмонлигидан далолат беради.
- Касаллик ташхиси клиник мезонлар, умумий клиник лаборатория текширувлари, баъзи ҳолларда эса биопсия асосида қўйилади.
- Барча беморлар икки ўлчовли эхокардиограмма текширувидан ўтишлари шарт.
- Даволаш кортикостероидлар ва бошқа иммунодепрессантлар ёрдамида, касалликнинг оғирлик даражасига қараб ҳамда гранулёматоз полиангиит ёки микроскопик полиангиитни даволашдаги мезонларга асосланиб олиб борилади.
- Юқори даражадаги жавоб реакцияси ва кортикостероидларга бўлган эҳтиёжнинг камайиши туфайли ритуксимаб билан даволаш усули кўриб чиқилмоқда.
- Юқори ва/ёки пастки нафас йўллариининг зарарланиши билан бошланган, такрорланувчи ёки даволанишга қаршилик кўрсатадиган касаллик ҳолларида меполизумаб қўллаш имкониятини кўриб чиқиш лозим.

Такаясу артрити

Такаясу касаллиги (носпецифик аортоартериит) - аорта, унинг қисмлари ва йирик артерия тармоқларининг идиопатик яллиғланишли зарарланишидир. Такаясу касаллигининг келиб чиқиш сабаблари номаълум, эҳтимол аутоиммун ривожланиш хусусиятига эга. Носпецифик аортоартериитнинг клиник кечиши аортанинг (ёйи, кўкрак ёки қорин қисми) ёки ўпка артерияси ва унинг тармоқларининг зарарланиш даражасига боғлиқ. Характерли белгилари қуйидагилардан иборат: елка артерияларида пульснинг

ассиметрияси ёки йўқлиги, турли қўл-оёқлардаги қон босимининг фарқи, аорта шовқинлари, ангиографик ўзгаришлар - аорта ва унинг тармоқларининг торайиши ёки тикилиши. Такаясу касаллиги кортикостероидлар билан даволанади, кўпинча сереброваскуляр асоратлар кузатилади.

Такаясу касаллигининг тарқалиши Жанубий Америка ва Осиё мамлакатларида Европага қараганда юқорироқ. Носпецифик аортоартериит кўпинча 10-30 ёшли ёшларда ва 40 ёшгача бўлган аёлларда учрайди.

Такаясу касаллигининг таснифи: Топографик хусусиятига кўра, Такаясу касаллигининг бир неча кечиш турлари фарқланади. Биринчи тури аорта ёйи ва унинг тармоқлари - чап умумий уйқу ва ўмров ости артерияларининг фақат ўзигина зарарланиши билан характерланади. Носпецифик аортоартериитнинг иккинчи анатомик турида кўкрак ёки қорин аортаси ва унинг тармоқлари шикастланади. Учинчи тур учун аорта ёйи, шунингдек унинг кўкрак ва қорин қисмлари ўзгаришларининг биргаликда кузатилиши хосдир. Такаясу касаллигининг сўнгги анатомик тури ўпка артерияси ва унинг тармоқларининг зарарланиши ҳамда юқорида тасвирланган турларнинг исталган бири билан биргаликда кечиши билан тавсифланади.

Этиологияси ва патогенези: Такаясу касаллигининг сабаблари аниқ белгиланмаган. Унинг бошланиши инфекцион-аллергик омиллар таъсири ва аутоиммун реакциялар билан боғлиқ. Қон томир деворларида тўпланиб қолган иммун комплекслар гранулёматоз яллиғланишни келтириб чиқаради ва томирлар ички диаметрининг торайишига олиб келади, бу эса тромб ҳосил бўлишига замин яратади. Носпецифик аортоартериитнинг оқибати ўрта ва кичик калибрли артерияларнинг проксимал қисмларида склеротик ўзгаришлар юзага келишидан иборат.

Такаясу касаллиги аломатлари: Такаясу касаллиги учун қўл ишемияси клиникаси хосдир - қўлларда ҳолсизлик ва оғриқ, увишиш, жисмоний зўриқишларга чидамлилиқнинг пастлиги, бир ёки иккала ўмров ости, елка, билак артерияларида пульснинг йўқлиги, қўлларнинг совуқ бўлиши. Зарарланган ва соғлом қўллардаги артериал босимнинг сезиларли фарқи, шунингдек, оёқларда АБ нинг юқори кўрсаткичлари кузатилади. Носпецифик аортоартериитда чап елка, бўйин, кўкрак қафасининг чап томонида оғриқлар пайдо бўлиши мумкин. Ўзгарган артерияларни пайпаслаганда оғриқ сезилади, уларни эшитиб кўрганда эса ўзига хос шовқинлар эшитилади.

Такаясу касаллигида умуртқа ва уйқу артерияларининг яллиғланишли шикастланиши неврологик белгиларни келтириб чиқаради - бош айланиши, диққат ва хотиранинг чалғиши, иш қобилятининг пасайиши, юриш беқарорлиги, хушдан кетиш. Объектив ўчоқли аломатлар МНТ тегишли

кисмларининг ишемиясини кўрсатади. Носпецифик аортоартериитда кўриш анализаторининг шикастланиши кўришнинг ёмонлашуви, қўш кўриш пайдо бўлиши, баъзан бир кўзда тўсатдан кўрлик юзага келиши билан намоён бўлади. Бу тўр парда марказий артериясининг ўткир тикилиши ва кўрув нерви атрофияси оқибатида содир бўлади.

Такаясу касаллиги билан оғриган беморларда юқорига кўтарилувчи аортанинг патологик кенгайиши ва қаттиқлашуви кўпинча аорта етишмовчилигига, юрак қон айланишининг бузилишига, ишемияга ва миокард инфарктига олиб келади. Носпецифик аортоартериитнинг юрак билан боғлиқ белгилари кузатилган беморларнинг 50 фоизда миокардит, артериал гипертензия, сурункали қон айланиш етишмовчилиги қайд этилади.

Аортанинг қорин қисмидаги ўзгаришлар оёқларда қон айланишининг аста-секин пасайишига, юриш пайтида оёқларда оғриқ пайдо бўлишига сабаб бўлади. Буйрак артериялари зарарланганида протеинурия, гематурия аниқланади, камроқ ҳолларда тромбоз ривожланади. Ўпка артериясининг зарарланиши кўкрак қафасидаги оғриқ, нафас қисилиши, ўпка гипертензияси ривожланиши билан намоён бўлади. Такаясу касаллигида бўғим синдроми - артральгиялар, кўчиб юрувчи артрит кузатилади, бунда асосан қўл бўғимлари шикастланади. Руброфития

Такаясу касаллиги ташхиси: Такаясу касаллигининг клиник кўринишлари хилма-хил бўлгани сабабли беморлар ревматолог, невролог, қон томир жарроҳи маслаҳатига мурожаат қилишади. Носпецифик аортоартериит ташхиси қуйидаги мезонлардан 3 ёки ундан ортиғи мавжуд бўлганда аниқ қўйилади: касалликнинг ёш даврда (40 ёшгача) бошланиши; "вакти-вакти билан оқсоқланиш" синдромининг ривожланиши; периферик пульсациянинг сусайиши; турли елка артерияларида қон босимини ўлчашда 10 мм сим. уст.дан ортиқ фарқ; қорин аортаси ва ўмров ости артериялари проекциясида патологик шовқинлар; характерли ангиографик ўзгаришлар.

Носпецифик аортоартериитда қоннинг клиник таҳлили ўртача камқонликни, ЭЧТнинг кўтарилишини ва лейкоцитозни аниқлайди. Қоннинг биокимёвий таҳлилида γ-глобулинлар, альбуминлар, гаптоглобин, серомукоид, холестерин ва липопротеинлар даражасининг пасайиши аниқланади. Иммунологик текширувлар натижасида HLA-антигенларнинг мавжудлиги ва иммуноглобулинлар даражасининг ошганлиги аниқланади.

Томирларнинг ультратовуш доплерографияси, селектив ангиография ва аортография ёрдамида аорта қон томир шохларининг турли узунликдаги ва жойлашувдаги қисман ёки тўлиқ окклюзияси аниқланади. Такаясу касаллигида реоэнсефалография маълумотлари бош миянинг қон билан таъминланиши пасайганлигини кўрсатади; бош мия

электроэнцефалограммаси функционал мия фаоллигининг пасайганлигини аниқлайди. Носпецифик аортоартериитнинг эрта босқичида ўтказилган томирлар биопсиясида олинган материалда гранулематоз яллиғланиш белгилари топилади.

Такаясу касаллигини даволаш: Носпецифик аортоартериитнинг фаол даврида яллиғланишни бостириш, иммуносупрессия ва гемодинамик бузилишларни тузатиш амалга оширилади. Такаясу касаллиги билан оғриган беморларга метотрексат, преднизолон, азатиоприн, сиклофосфамид ва антигипертензив дорилар тайинланади. Тромб ҳосил бўлишининг олдини олиш учун антиагрегантлар (атсетилсалитсил кислота, дипиридамомл) ва билвосита таъсир қилувчи антикоагулянтларни қабул қилиш тавсия этилади.

Такаясу касаллигининг комплекс даволаш жараёнига экстракорпорал гемокоррекция усуллари киритиш қонни иммун комплекслардан, тромб ҳосил қилувчи омиллардан тозалаш, қон айланишини тиклаш ва ишемияга учраган аъзолар фаолиятини яхшилаш имконини беради. Носпецифик аортоартериитда криофарез, плазмаферез, лимфотситаферез, каскадли плазма фильтрацияси, экстракорпорал иммунотерапия сеанслари ўтказилади.

Томир асоратларида кўпинча ангиожарроҳлик аралашуви (эндартеректомия, окклюзия соҳасини четлаб ўтувчи шунтлаш, тери орқали ангиопластика) масаласи кўриб чиқилади.

Носпецифик аортоартериитда қон томир пластикасига кўрсатмалар қуйидагилар ҳисобланади: миокард ишемияси билан кечувчи тож артериялари торайиши, артериал гипертензия билан кечувчи бўйрак артериялари торайиши, вақти-вақти билан оқсоқланиш синдроми; уч ва ундан ортиқ мия томирларининг жиддий торайиши; аорта клапани етишмовчилиги; кўкрак ёки корин аортаси аневризмаларининг диаметри 5 см дан ортиқ бўлиши.

Такаясу касаллигининг ривожланиш истиқболи: Носпецифик аортоартериит узок йиллар давомида кечади. Такаясу касаллигини ўз вақтида аниқлаш ва иммуносупрессив терапия беморни ангиожарроҳлик аралашуvidан халос қилиши мумкин. Такаясу касаллигининг тез зўрайиб бориши прогноз жиҳатидан унча яхши эмас. Жиддий асоратлар (инсульт, инфаркт, ретинопатия, аорта аневризмаси қатламланиши) беморнинг меҳнат қобилиятини йўқотиши ва ҳаётдан кўз юмиши хавфи билан боғлиқ.

Гигант ҳужайрали артерит

Гигант ҳужайрали артерит ёки Хортон касаллиги артерияларнинг яллиғланиш касаллигидир. Гигант ҳужайрали артерит кўпинча кекса

ёшдагиларда учрайди. Касаллик бошланишининг ўртача ёши 70 ёшни ташкил этади. Беморларнинг 65 фоизи аёллардир.

Асосан йирик ва ўрта артериялар зарарланади: уларнинг деворида яллиғланиш жараёни пайдо бўлади, ғайритабiiй (ўзгарган) ҳужайралар - гигант ҳужайралар тўпланади. Бу жараён артериянинг бутун деворига тарқалади. Артерияларнинг барча пардалари қалинлашиб, шишади, натижада томирлар йўли тораяди, артерия девори бўйлаб тромблар ҳосил бўлиши мумкин. Зарарланган томирнинг қон билан таъминланиш соҳасида қон оқимининг бузилиши, ҳатто унинг бутунлай тўхташи кузатилади. Кўпинча уйқу артериялари (чакка, бош мия артериялари) зарарланади, аммо жараёнга бошқа артериялар ҳам қўшилиши мумкин, бу кўпинча сезилмай қолади.

Этиологияси: Гигант ҳужайрали артериитнинг сабаблари номаълум. Вирусли этиология, масалан, грипп ва гепатит вируслари сабаб бўлиши тахмин қилинади. Ирсий мойиллик мавжуд (оилавий касалланиш ҳолатлари тасвирланган). Шунингдек, генетик мойиллик ҳам аниқланган: HLA B14, B8, A10 генларини ташувчилик ҳолати мавжуд.

Касаллик белгилари: Гигант ҳужайрали артериит белгилари умумий, қон томир ва кўриш аъзоси шикастланиши белгиларига бўлинади.

Умумий белгилари:

- фебрил (тана ҳарорати 38-39⁰C) иситма,
- бош оғриғи, баъзан жуда кучли бўлади,
- юз соҳасидаги ўткир оғриқлар, қарахтлик, санчиқ, овқатланиш ёки гаплашиш пайтида чайнаш мушаклари ва тилда оғриқ пайдо бўлиши,
- анорексия (иштаҳанинг йўқлиги),
- ҳолсизлик, тана вазнининг камайиши,
- уйқунинг бузилиши, тушкунлик,
- гигант ҳужайрали артерит ревматик полимиалгияга хос бўлган аломатлар билан бошланиши мумкин: иситма, дармонсизлик, елка камари ва тос камари мушакларида оғриқ.

Қон томир белгилари:

- чакка ва тепа артерияларининг оғриши, шишиши, қизариши ва қаттиқлашиши, бошнинг сочли қисмида тугунлар пайдо бўлиши,
- бошқа йирик артерияларнинг зарарланиши ўзига хос белгиларни келтириб чиқаради (вақти-вақти билан оқсоқланиш, инсульт, миокард инфаркти, ички аъзолар инфарктлари).

Кўриш аъзосининг зарарланиши:

Гигант ҳужайрали артерит билан оғриган беморларда кўришнинг ўткинчи хиралашуви (кўз олдида "туман" сезгиси), диплопия (кўзда икки кўриш) ва кўзда оғриқ кузатилади. Гигант ҳужайрали артериитнинг хавфли асорати, айниқса даволанмаган ҳолларда, кўриш қобилятининг пасайиши, ҳатто тўсатдан кўр бўлиб қолишгача олиб келадиган кўрув нервининг ишемик невропатиясидир. Одатда, ўзгаришлар бош оғриғи ва кўриш қобиляти бузилишидан бир неча ой ўтгач пайдо бўлади. Агар бундай шикоятларга эътибор бериб, ўз вақтида даволанса, кўрликни олдини олиш мумкин.

Прогноз: Умуман олганда, гигант ҳужайрали артериитнинг беморлар ҳаёти учун прогнози ижобий. Бу касалликда ўлим даражаси умумий аҳолидаги билан деярли бир хил. Бироқ, касалликнинг турли хил асоратлари, айниқса кўриш қобилятининг қисман ёки тўлиқ йўқолишига олиб келадиган кўз артерияларининг зарарланиши ривожланишининг жиддий хавфи мавжуд. Касаллик кечиши прогрессив бўлса-да, эрта бошланган даволаш барқарор ремиссияга олиб келиши мумкин.

Текширув режаси: Хартон касаллигига шубҳа туғилганда, синчковлик билан кўрикдан ўтказиш ва қуйидаги мақсадли текширувларни ўтказиш лозим: кўз тубини текшириш (кўз туби артерияларининг ўзгаришини аниқлаш учун), умумий қон таҳлили (камқонлик, ЭЧТнинг ошганлигини аниқлаш учун), қоннинг биокимёвий таҳлили (гипер-альфа ва гамма-глобулинемияни аниқлаш учун), зарарланган артерия биопсияси (улкан ҳужайраларни топиш учун).

Даволаш: Гормонлар (кортикостероидлар)нинг юқори дозаларини узок муддат давомида қабул қилиш. Касалликнинг қўзиш эҳтимоли юқори бўлганлиги сабабли, бемор кортикостероидларни камида 2 йил мобайнида қўллаши керак. Кўриш қобиляти бир томонлама йўқолганда, иккинчи кўзни сақлаб қолиш мақсадида дарҳол кортикостероидлар буюрилади. Икки томонлама кўрлик ҳолларида эса улар фақат касаллик зўрайгандагина қўлланилади.

ТЕРИ ВАСКУЛИТЛАРИНИНГ АСОСИЙ ШАКЛЛАРИНИ ДАВОЛАШНИНГ УМУМИЙ ТАМОЙИЛЛАРИ

Тери ангиити билан касалланган беморни даволаш тактикаси:

1. Касалликни таснифлаш (характерли клиник кўриниши, касаллик тарихи, гистологик текширув асосида).
2. Этиологик омилни аниқлаш, бироқ 30% ҳолларда уни аниқлаб бўлмайди (сурункали инфекция ўчоқларини топиш, микробиологик, иммунологик, аллергологик ва бошқа текширувлар ўтказиш).
3. Умумий ҳолатни баҳолаш ва касалликнинг фаоллик даражасини аниқлаш: қон ва сийдикни умумий таҳлил қилиш, қонни биокимёвий таҳлил қилиш, коагулограмма, иммунограмма ўтказиш.
4. Тизимлилик белгиларини баҳолаш (кўрсатмаларга кўра текшириш).
5. Фаоллик даражасига қараб даволаш тури ва тартибини белгилаш.
6. Этиологик даволаш. Агар сабабчи омилни (дори-дармон, кимёвий моддалар, инфекциялар) бартараф этиш имконияти бўлса, тери ўчоқлари тезда йўқолади ва бошқа даволаш талаб этилмайди. Бироқ шуни ёдда тутиш керакки, инфекция ўчоқлари санация қилинганида қон томир жараёни кучайиши мумкин.
7. Патогенетик даволаш.
8. Профилактик чора-тадбирлар: диспансеризация ўтказиш, қўзғатувчи омилларнинг (инфекциялар, совуқ қотиш, қуёш нури таъсири, стресс ва бошқалар) олдини олиш, дори воситаларидан оқилона фойдаланиш, беморни ишга жойлаштириш, даволовчи жисмоний тарбия машқлари, санаторий-

курортда даволаниш. Тери васкулитини даволаш касалликнинг шаклига, жараён босқичига ва унинг фаоллик даражасига боғлиқ. И даражали фаолликка эга бўлган беморлар касалликнинг зўрайиш босқичида, айниқса ноқулай касбий шароитлар мавжуд бўлганда, касалхонага ётқизилиши ёки уйда даволаниши лозим.

Жараён фаоллигининг II даражасида беморларни касалхона шароитида текшириш ва даволаш зарур. 1. Оёқларда асосий ўчоқлар мавжуд бўлган тери ангиити кучайган барча ҳолларда ётоқ режими биринчи даражали аҳамиятга эга, чунки бундай беморларда одатда ортостатизм кучли намоён бўлади. Шу билан бирга, қон айланишини яхшилаш учун тўшакда ётган ҳолда жисмоний машқлар бажариш фойдалидир. Касаллик кучайиб боровчи босқичга ўтгунга қадар ётоқ режимига қатъий риоя қилиш лозим.

2. Беморлар, айниқса касаллик авж олган даврда, таъсирлантирувчи озиқ-овқатлардан тийилган ҳолда парҳезга риоя қилишлари шарт (спиртли ичимликлар; аччиқ, дудланган, шўр ва қовурилган таомлар; консервалар, шоколад, аччиқ чой ва қаҳва; цитрус мевалар).

3. Барча беморларга касаллик сабабини бартараф этишга қаратилган даволаш чораларини қўллаш лозим (ўчоқли инфекция манбасини бартараф этиш, оёқ микозини ёки асосий умумий касалликни даволаш).

4. Касалликни қўзғатувчи омиллар (совуқ қотиш, чекиш, узок вақт юриш ва туриш, лат ейиш, оғир юк кўтариш) таъсирини истисно қилиш керак. Ўткир ҳолатларда патогенетик жиҳатдан плазмаферез кўрсатилган. Умумий тавсиялар Ҳаракат режими. Касалликнинг ўткир даврида геморрагик тошмалар барқарор йўқолгунча ҳаракат фаоллигини кескин чеклаш (тўшак режими) зарур; сўнгги тошмалардан 5-7 кун ўтгач, режим аста-секин камаяди. Ётоқ режими бузилганда, такрорий тошмалар пайдо бўлиши мумкин. Бундай режимнинг давомийлиги ўртача 3-4 ҳафтани ташкил этади. Нефритда ётоқ режимининг давомийлиги унинг кечишига боғлиқ. Геморрагик тошмаларнинг янгиланиши ётоқ режимига қайтишни талаб қилади. Касалликнинг зўрайишига сабаб бўлувчи турли омиллар (совуқ қотиш, чекиш, узок юриш, тик туриш, лат ейиш, оғир юк кўтариш ва бошқалар) таъсирининг олдини олиш ҳам тавсия этилади. Парҳез. Беморларнинг қўшимча сенсibiliзациясини, шу жумладан озиқ-овқат аллергенлари билан қўшимча сенсibiliзациясини истисно қилиш жуда муҳимдир, шунинг учун элиминация (гипоаллерген) парҳези зарур: экстрактив моддалар, тухум, шоколад, какао, қаҳва, цитрус мевалар, қулупнай, қулупнай, қизил олма, қўшимчалар, саноат консервалари, шунингдек, индивидуал чидаб бўлмайдиган озиқ-овқат маҳсулотлари истисно қилинади. Тери ангиитлари патогенезининг мураккаблиги ва кўп омиллилигини ҳисобга олган ҳолда фармакотерапия, кўп йўналишли таъсирга эга янги самарали даволаш

усулларини ишлаб чиқиш ва қўллаш муҳим аҳамият касб этади. Ҳозирги вақтда таклиф этилган барча усуллар патогенезнинг турли бўғинларини бартараф этади ёки тузатади. Тери ангиитлари билан оғриган барча беморларга касаллик сабабини бартараф этишга қаратилган казуал терапия таъминланади. Агар бу ўчоқли инфекция бўлса, яллиғланиш ўчоғининг санацияси ўтказилади. Агар Тери ангиитлари қандайдир умумий касаллик синдроми бўлса биринчи навбатда асосий жараёни даволаш таъминланади. Бир қанча ҳолларда Тери ангиитларининг қандай бўлмасини бирор инфекция билан аниқ алоқаси бўлади. Антибиотикларнинг янги авлоди - кам аллергик, таъсир доираси кенг, кунига бир-икки марта ёшга боғлиқ дозаларда тайинланиши асосланган. Макролидлар (сумамед, клатсид) энг самарали ҳисобланади. Агар тери жараёнининг қандайдир индукцияловчи патология билан боғлиқлигини аниқлашнинг иложи бўлмаса, носпецифик яллиғланишга қарши ва аллергияга қарши терапия ўтказилади. Жараённинг паст фаоллигида яллиғланишга қарши стероид бўлмаган дориларни (бутадион, бруфен, индометатсин, волтарен) антигистаминлар (супрастин, тавегил, димедрол, диазолин, фенкарол) билан биргаликда буюриш етарли бўлиши мумкин, аммо улар ҳар доим ҳам барқарор натижа бермайди. Кейинги вақтларда янги антигистамин воситалар (кестин, кларитин, зиртек, эриус) қўлланилмоқда. Тери ангиитларининг барча шаклларида витаминотерапия ўтказилади (аскорбин кислотаси ва рутин билан). Тери ангиитлари билан оғриган беморларга, айниқса касалликнинг зўрайиш даврида, гипоаллерген парҳез буюрилади.

Глюкокортикостероидлар (ГКС). Тери ангиитларини даволашда ГКС кенг тарқалган. Ҳозирги вақтда улар яллиғланишга қарши энг кучли препаратлардир. Ушбу препаратлар Тери ангиитларининг деярли барча шакллари даволашда кенг қўлланилади. Бироқ, бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, ГКС, худди ситостатиклар каби, фақат Тери ангиитларининг некротик-яралли, папулонекротик, пустулёз-яралли каби оғир полиморф шаклларида буюрилиши мумкин. ГКС концентрациясига боғлиқ ҳолда турли иммунотситокинлар (ИЛ-1, ИЛ-6, ЎНО, α -интерферон) секрециясининг ўзгариши орқали иммун жавоб ривожланиши жараёнида иммун тизимининг гиперфаоллашувига таъсир кўрсатиб, яллиғланишни камайтиради. Қуйидаги препаратлар энг кўп тарқалган: преднизолон (5-10 мг дан кунига 4 марта), триамсинолон (4-48 мг дан кунига), дексвен (4-8 мг дан кунига). ГКС пульс-терапия усулини қўллаш бўйича маълумотлар мавжуд. Пульс-терапия деганда ГКСнинг катта дозаларини (тахминан 1 г) 3 кун давомида кунига 1 марта томчилаб (30-60 дақиқа давомида) вена ичига юбориш тушунилади. Пульс-терапия ўтказиш учун кўпинча метилпреднизолон буюрилади. Ситостатиклар Полиморф дермал Тери ангиитларининг некротик ва яралли шаклларида,

шунингдек, ливедо-ангиитнинг оғир шакллари даволашда терапевтик таъсирни кучайтириш учун кортикостероидлар билан биргаликда ситостатик иммунодепрессантларни қўллаш кўрсатилган: циклофосфамид (СФ), азатиоприн ёки метотрексат. Бунда ушбу препаратларнинг функционал фаолликни сусайтириш ва сенсibiliзацияланган лимфоид хужайраларни қон оқимидан элиминация қилиш хусусияти ҳисобга олинади. Сф 30 йилдан ортиқ вақт давомида тери ангиитларининг турли шакллари даволаш учун қўлланилади, тери ангиитлари патогенезининг турли бўғинларига таъсир қилади: а. асосан Б-лимфотситларнинг элиминацияси билан мутлақ Т- ва Б-лимфопенияни келтириб чиқаради; б. Б-лимфотситлар томонидан антитаналар синтезини бостиради; с. Т-лимфотситлар томонидан фаоллаштирилган нейтрофиллар ва табиий киллерлар фаоллигини бостиради; д. адгезия молекулаларининг эндотелиал хужайралар юзасидаги ифодасини камайтиради. Амалиётда уларни юборишнинг икки варианты қўлланилади: 1. ўртача терапевтик дозаларда пер ос қабул қилиш (кунига 0,2 г) 2. метипред ва циклофосфанни биргаликда қўллашдан иборат бўлган пульс-терапия. Ушбу усул 2-куни беморнинг 1 кг тана вазнига 15-20 мг ҳисобидан циклофосфан қўшилган метипред билан 3 кунлик пулстерапиядан иборат. Циклофосфан бир флаконда метипред билан физиологик эритмада ёки 5% ли глюкоза эритмасида суюлтирилади ва венага томчилаб 35-40 дақиқа давомида юборилади. Иккала даволаш схемаси ҳам тахминан бир хил аҳамиятга эга деган фикр мавжуд, аммо пульс терапияси фонида токсик реакциялар частотаси доимий пер ос қабул қилишдан кўра камроқ. Азатиоприн - пурин асосларининг антагонисти; таъсир механизми бўйича антиметаболитлар қаторига киради. Ҳозирги вақтда тери ангиитларида азатиоприн иккинчи қатор препарати сифатида қаралади. Одатда у 0,05 г дозада кунига 3 марта, СФ ни қабул қилишдан кейин ремиссияга эришилгандан сўнг буюрилади. Азатиоприн ва преднизолон билан комбинацияланган терапия қон томир жараёнининг ривожланишини олдини олади, деб ишонилади. Метотрексат ҳам азатиоприн каби антиметаболитлар қаторига киради. У тузилиши жиҳатидан фолат кислотага яқин туради ва унинг антагонисти ҳисобланади. Метотрексат метаболитлари хужайраларда узоқ вақт давомида мавжуд бўлганлиги сабабли, уни 25 мг дан ҳафтасига 1 марта (пер ос ёки парентерал) қабул қилиш тавсия этилади. Препаратнинг таъсири 4-8 ҳафтадан сўнг баҳоланади. Метотрексат ГКС дозасини тезроқ камайтириш ва узоқроқ ремиссияни сақлаб қолиш имконини беради. Ностероид яллиғланишга қарши дори воситалари (НЯҚДВ) НЯҚДВ қуйидагиларни бостириш ҳисобига яллиғланишнинг экссудатив ва пролифератив фазалари ривожланишини чеклайди: • циклооксигеназалар фаоллиги, • арахидон кислотасидан яллиғланишга қарши простагландинлар синтези, • нейтрофиллар

ҳаракатчанлиги, • лизосомал гидролазалар таъсири, • эркин радикал реакциялар. ЯКНДВни тери пурпурасининг турғун тўлқинсимон кечишида, асосан геморрагик компонент билан ГК терапиясига қарши кўрсатмалар мавжуд бўлганда қўллаш мақсадга мувофиқ. Яллиғланишга қарши таъсири ортофенда (яхши қабул қилинганда) яққол намоён бўлади. Препаратнинг кунлик дозаси - 1-2 мг/кг, терапия давомийлиги - 4-6 ҳафта. Ортофенни атсетилсалитсил кислота билан бир вақтда буюриш тавсия этилмайди, чунки унинг қон плазмасидаги миқдори қон оқсиллари билан боғланишдан сиқиб чиқарилиши ва сафро билан тезда ичакка чиқарилиши натижасида сезиларли даражада камаяди. Шунингдек, бошқа НЯКВлар ҳам қўлланилади: Бутадион 0,15 дан кунига 3-4 марта; 0,2 дан кунига 3-4 марта бруфен; Метиндол (индометатсин) 0,025 дан кунига 3-4 марта ва бошқалар. Мовалис (мелоксикам) 0,015 x 1 марта кунига Диклофенак 0,025x1-2 марта кунига Аминохинолин препаратлари Сурункали АКда, уларга деярли барча ангиитларни киритиш мумкин, кўпинча аминохинолин препаратлари қўлланилади: делагил ва плаквенил. Делагилни қўллашнинг стандарт схемаси кунига 0,25 г; плаквенил - 0,2 г кунига 2 марта. Бу препаратлар ўхшаш тузилишга ва клиник самарадорликка эга. Делагил ва плаквенилнинг яллиғланишга қарши таъсири АКни комплекс даволашда кенг қўлланилишига сабаб бўлади. Бу препаратлар хужайра мембраналарини барқарорлаштиради, лизосомал ферментлар ва баъзи лимфокинларнинг ажралишини камайтиради, бу эса сенсibilланган хужайралар клонининг пайдо бўлишига, комплемент тизими ва Т-киллерларнинг фаоллашишига тўсқинлик қилади. Бу препаратлар яллиғланишга қарши таъсиридан ташқари, тромботситлар агрегацияси ва адгезиясини сусайтиради, қон ёпишқоқлигини камайтиради, тромб ўлчамларини кичрайтиради.

Энтеросорбсия. Энтеросорбсия ГВ нинг барча клиник шаклларида унинг таъсир механизмини ҳисобга олган ҳолда кўрсатилган: ичак бўшлиғида биологик фаол моддалар ва токсинларни боғлаш. Қуйидаги препаратлар қўлланилади: • тиоверол - 1 чой қошиқдан кунига 2 марта • полифепан - кунига 1 г/кг дан 1-2 марта • нутриклинз - 1-2 капсуладан кунига 2 марта • энтегнин - 3 таблеткадан кунига 3 марта Касалликнинг ўткир кечишида терапия давомийлиги - 2-4 ҳафта, тўлқинсимон кечишида - 1-3 ой. Қоннинг реологик хусусиятларини яхшиловчи препаратлар Антиагрегант терапиянинг асосий таъсир механизми: тромботситлар ва томир деворининг сиклооксигеназа, тромбоксан- ва простатсиклинсинтетазаларини бостириш, бу тромботситлар агрегациясини блоклаш орқали микротсиркуляцияни яхшилашга ёрдам беради. Қўлланилган препаратларнинг суткалик дозалари: курантил - 3-5 мг/кг, трентал - 5-10 мг/кг, аспирин - 5-10 мг/кг, тиклопедин - 0,25. Тромботситлар

дезагрегацияси учун кўпинча суткасига 325 мг гача миқдорда ацетилсалицил кислота (аспирин) буюрилади, бу кислота, бундан ташқари, яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади. Тери ангиитларининг турли шакллари, шу жумладан полиморф дермал тери ангиитлари, сурункали пигментли пурпурани даволашда антиагрегант тиклопидин (тиклид) 250 мг дозада кунига 2 марта қўлланилиши ҳақида маълумотлар мавжуд. Полиморф дермал тери ангиитларининг геморрагик шакллари даволашда фибринолиз ингибиторлари бўлган эпсилон-аминокапрон кислотаси препаратлари ижобий натижа кўрсатди, уларни пер ос (2 г дан кунига 3 марта) ва маҳаллий 5% крем шаклида қўллаш мумкин. Микротромбозлар туфайли некрозга моил бўлган ливедо-ангиитнинг ўткир ҳолатларида, шунингдек полиморф дермал тери ангиитларининг некротик шаклларида гепаринни қўллаш кўрсатилган, уни кунига 4 марта 5000 ТБ тери остига инъекция шаклида ҳам, маҳаллий (гепарин малҳами, гепатромбин гели, лиотон) ҳам буюриш мумкин. Бироқ фаоллашган қисман тромбопластин вақтини 1,5-2 марта оширадиган доза гепариннинг самарали дозаси ҳисобланади. Гепарин қўлланилишининг самараси фақат антитромбин III (АТ- III) - тромбиннинг асосий ингибитори билан ўзаро таъсирлашганда намоён бўлади. Шунинг учун беморда АТ- III етишмовчилиги аниқланса, АТ-III манбаи сифатида янги музлатилган плазмадан фойдаланиш мумкин. Кейинги вақтларда тери ангиитлари терапиясида пролонгацияланган препарат фраксипарин (10 кун давомида суткасига 0,3 мл дан тери остига) ва бошқа паст молекулали гепаринлар қўлланилмоқда. Микротсиркулятсияни яхшилайдиган воситалар ва ангиопротекторлар. Тери ангиитларининг турли шакллари комплекс даволашда (полиморф дермал тури, сурункали пигментли пурпура) тўқималарга кислород етказилишини яхшиловчи препаратлар қўлланилади. Улардан бири антиагрегант пентоксифиллин (трентал, пентилин) дир. У тери ва буйрак зарарланиши билан кечувчи тизимли ангиитларни даволашда стандарт схема бўйича 0,2 г дан кунига 3 марта кенг қўлланилади. Пентоксифиллин метотрексатнинг яллиғланишга қарши таъсирини кучайтиради. Айрим муаллифлар пентоксифиллинни полиморф дермал тери ангиитларининг геморрагик турини даволаш учун базис дори воситаси сифатида кўриб чиқадилар. Тери ангиитлари ни даволашда қуйидаги гуруҳ препаратлари қўлланилган: Аскорутин 1 табл. Кунига 3 марта аевит билан биргаликда 1 капсуладан. Кунига 2 марта ёки декамевит 2 бошқ. Кунига 2 марта) Периферик вазодилататорлар ва кальций каналлари блокаторлари (коринфар, нифедипин) Периферик гемокинаторлар (галидор 0,1 ёки бупатол 0,025 г дан кунига 2-3 марта, синнаризин 0,025 г н/кеча ва бошқ.) Ангиопротекторлар (продектин, ангинин, пармидин ёки доксиум кунига 0,25 дан 2-3 марта) Ферментлар Сўнгги пайтларда қон томир касалликларини, шу

жумладан тери ангиитларининг тугунли-яралли ва полиморф дермал шакллари даволаш учун ўсимлик ва ҳайвон ферментларининг комбинацияси бўлган препаратлар қўлланилмоқда. Уларга 29 та вобензим (қунига 3-10 таблеткадан), флогензим (қунига 3-4 таблеткадан 3 марта), мулсал киради. Улар қоннинг ёпишқоқлигини пасайтиради, фибринолизни тезлаштиради, эритроцитлар ва тромбоцитлар агрегациясини сусайтиради, деган маълумотлар бор. Уларнинг иммуномодуловчи таъсири аниқланган. Ташқи даволаш тери ангиитларини даволаш жараёнида маҳаллий босқичли терапия муҳим аҳамиятга эга. Тери ангиитлари нинг некротик ва яралли шакллари даволашнинг биринчи босқичида некротик массаларнинг тўлиқ қўчишига эришиш керак: бу мақсад учун таркибида протеолитик ферментлар бўлган "Ируксол" малҳами мос келади. Кейин эпителизатсияловчи ва дезинфекцияловчи воситалар буюрилади: таркибида кумуш бўлган "Аргосулфан" суртмаси айниқса самарали бўлиб, у ўзининг зарарсизлантирувчи ва яра битказувчи хусусиятлари билан машҳур. Шунингдек, "Solkoseril," "Metiluratsil," 5% ксероформ-анестезинли суртма, 5% дерматол-анестезинли, "Levomekol," "Левосин," "Пантенол," "Олазол" кўпиклари, коллагенли губкалар ва бошқалар самарали ҳисобланади. Барча АКларни даволашда кортикостероидли суртма ва кремлар кенг қўлланилади. Турли фарматсевтик фирмалар томонидан кўплаб янги дори шакллари таклиф этилмоқда (масалан, "Kutiveyt," "Элоком," "Акридерм," "Advantan," "Фторокорт," "Белодерм" ва бошқалар). Маҳаллий терапияда ностероид яллиғланишга қарши воситалар (бутадион малҳами, "Voltaren эмулгел") етарлича самарали ҳисобланади. Геморрагик ва шишли шаклларида тромболитик воситалар (масалан, гепарин суртмаси), шунингдек, ангиопротекторлар (венорутон, троксерутин, анавенол, троксевазин) капсулаларда, томчиларда ва желе шаклида қўлланилиши кўрсатилган. Шунинг таъкидлаш керакки, оёқларда асосий ўчоқлари бўлган тери ангиитларининг барча ҳолатларида беморларга ётоқ режими буюрилган, чунки бундай беморларда одатда ортостатизм кескин ифодаланган. Физиотерапия тери ангиитлари терапиясининг алоҳида йўналиши сифатида номедикаментоз ва физиотерапевтик усулларни ажратиш мумкин, масалан, ультратовуш, микротўлқинлар, фонофорез, игнорефлексотерапия, баротерапия, паст кувватли лазер нурланиши. Номедикаментоз даволашнинг экстракорпорал ва интракорпорал усуллари тери ангиитларининг турли типлари билан оғриган беморларни даволаш учун плазмаферез, аутоконни ультрабинафша нурлантириш (УБН) муваффақиятли қўлланилган. Курс ўтказилгандан сўнг барча беморларда тери жараёнининг ижобий динамикаси билан бир қаторда иммунологик кўрсаткичларнинг меъёрлашуви қайд этилади: лейкоцитлар

сонининг умумий пасайиши, шу жумладан Т- ва В-лимфотситларнинг мутлак миқдори; А, М, G синфидаги иммуноглобулинлар ва айланиб юрувчи иммун комплекслар концентрациясининг пасайиши. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, экстракорпорал ва интракорпорал номедикаментоз даволаш усуллари сезиларли даражада самаралироқ бўлиши мумкин, бу иммунитет тизимидаги бузилишларни тузатишга ёрдам беради ва дори терапияси ҳажмини сезиларли даражада камайтирганда ижобий клиник натижаларга олиб келади.

Озонотерапия. Озонотерапия (ОТ) - бир қатор касалликларни даволашнинг нисбатан янги усули. Озон юқори фаолликка эга кимёвий реагент бўлиб, кучли оксидловчи ҳисобланади. Озонланган физиологик эритма кўринишида венага юборилганда биокимёвий жараёнлар каскади бошланади. Бу антиоксидант ва бошқа фермент тизимлари, шунингдек, оксидланиш-кайтарилиш жараёнлари ва қоннинг реологик хусусиятларини яхшилаш билан детоксикатсия механизмларининг фаоллашуви билан намоён бўлади. Озоннинг иммуномодуловчи, бактерицид, виритсид ва фунгитсид таъсири қайд этилган. тромболитик, оғриқ қолдирувчи таъсир кўрсатади, тўқималарда микротсиркулятсия ва алмашинув жараёнларини яхшилайдди, ҳужайравий ва гуморал иммунитетни рағбатлантиради. Тиббиётда озоннинг тўқималарга кислородни етказиб бериш ва чиқаришга таъсир қилиш қобилятини, унинг дезинфекцияловчи хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда озон-кислород аралашмаларини қўллаш кўплаб касалликларни даволаш муаммоларини ҳал қилишда сифат жиҳатидан янги ёндашув ҳисобланади. Кислород-озон терапияси кислород-озон аралашмаси билан бойитилган физиологик эритмани вена ичига томчилаб юбориш, қўл-оёқлардаги шикастланиш ўчоқларини герметик пластик камерада кислород-озон аралашмаси билан оқимли газлаштиришдан иборат. Шундай қилиб, даволаш комплекс ва қатъий индивидуал бўлиши керак. Шуни ёдда тутиш керакки, беморни касалликдан бутунлай халос қиладиган ва касалликнинг қайталаниш эҳтимолини истисно қиладиган бирорта ҳам дори воситаси йўқ.

Ангитлар бўйича вазиятли масалалар

Вазиятли масала (ангитлар) № 1

10 ёшли беморда ангинани бошидан ўтказганидан 10 кун ўтгач, болдирнинг ёзувчи юзасида тошма ва қоринда тарқалган оғриқ пайдо бўлди. Кечқурунлари тана ҳарорати $37,5^{\circ}\text{C}$ гача кўтарилди, иккала болдир-панжа бўғимида оғриқ ва шиш пайдо бўлди. Обьектив текширувда: беморнинг умумий аҳволи ўрта оғирликда. Тери қопламлари оч пушти рангда, болдирлар ва тўпиқ бўғимларининг ёзувчи юзасида, қориннинг олдинги деворида ва думбаларда кўплаб, тартибсиз жойлашган, папулез-геморрагик тошмалар мавжуд. Тўпиқ бўғимлари ҳажми катталашган, улардаги ҳаракатлар оғриқ туфайли чекланган. Ўпкада везикуляр нафас эшитилади. Юрак чегаралари кенгаймаган. Аускультацияда юрак тонлари тоза, пульс минутага 88 марта, ритмик. Қорни юмшоқ, бутун юзаси бўйлаб ўртача даражада оғриқли. Жигар қовурға равоғи остидан 2,5 см чиқиб туради. Умумий қон таҳлилида: Эр - $3,6 \times 10^{12}/\text{л}$, Ҳб - 120 г/л, ранг кўрсаткичи - 0,9, тромботситлар - $285 \times 10^9/\text{л}$, L - $10,0 \times 10^9/\text{л}$, таёқча ядроли - 2%, сегмент ядроли - 70%, лимфотситлар - 22%, монотситлар - 6%, эозинофиллар - 6%. ЭЧТ - 22 мм/соат. Нажаснинг яширин қонга реакцияси мусбат. Ли-Уайт бўйича қон ивиш вақти - 4 дақиқа, Дюк бўйича қон кетиш давомийлиги - 3 дақиқа, плазма фибриногени - 6 г/л.

Вазифа:

1. Ушбу беморда қандай касаллик бор деб тахмин қилиш мумкин?
2. Ушбу касалликнинг асосий эҳтимолий сабаблари нималардан иборат?

3. Лаборатория маълумотларини таҳлил қилинг.

5. Тегишли стандарт даволашни белгиланг.

Жавоб:

1. Геморрагик васкулит. Аралаш, тери-бўғим-абдоминал шакли, ўткир кечиши.

2. Геморрагик васкулитнинг бошланиши кўпинча иммунитет тизимига тушган стресс юкламаси билан боғлиқ бўлиб, бу ўзига хос иммунитет бузилишини келтириб чиқаради - яъни қон томирларига зарар етказувчи патологик иммун комплексларнинг ҳосил бўлишини. Васкулитнинг ривожланишига қуйидагилар сабаб бўлиши мумкин: инфекциялар, тана ҳароратининг кескин пасайиши, дори ва озиқ-овқат аллергенлари, жароҳатланишлар.

3. Умумий қон таҳлилида эритроцитлар ва гемоглобин миқдори камайган, лейкоцитлар, нейтрофиллар, эозинофиллар сони ошган, эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЭЧТ) тезлашган. Фибриноген миқдори юқори. Грегерсен реакцияси ижобий.

4. Қатъий ётоқ тартибига риоя қилиш; гепарин, курантил, антигистамин препаратлар, энтеросорбентлар қўлланилади. Агар яқин 5-7 кун ичида натижа бўлмаса, болага қуйидагилар буюрилиши лозим: преднизолон, реополиглюкин, трентал.

Вазиятли масала (ангитлар) №2

26 ёшли бемор Б. бош оғриғи, тана ҳароратининг $38,2^{\circ}\text{C}$ гача кўтарилиши, болдир, гавда, сон, думба терисида тошмалар пайдо бўлиши, тизза ва тўпиқ бўғимларининг шишиши, ҳаракат пайтида оғриқ пайдо бўлиши шикоятлари билан мурожаат қилди.

Касаллик тарихидан: 3 ҳафта олдин грипп билан оғриган, мустақил равишда халқ табobati усуллари билан даволанган. Даволаниш жараёнида болдир терисида майда доғли тошмалар, тизза бўғимларида шиш пайдо бўлган, ҳаракат пайтида оғриқ сезган. Поликлиника шифокори токсикодермия ташхисини қўйиб, пархез, антигистамин ва десенсибилизатсияловчи дориларни тавсия этган. 3-4 кундан сўнг тошмалар йўқолиб, бўғимлардаги шиш камайган.

Бир ҳафта олдин аҳволи ёмонлашди: тана ҳарорати $38,6^{\circ}\text{C}$ гача кўтарилди, оёқларда, сонларда, думбаларда геморрагик тошмалар пайдо бўлди, тизза ва болдир-панжа бўғимларида шиш ва оғриқ юзага келди. Қайта мурожаат қилишдан 3-4 кун олдин тўсатдан қоринда тўлғоксимон оғриқлар, кўнгил айланиши, қусиш ва қонли ич кетиши бошланди.

Объектив: беморнинг аҳволи ўртача оғир, тана ҳарорати 38,3°C. Тери қопламлари оқарган, қуруқ. Терида геморрагик тошмалар (болдир ва сонларда) мавжуд.

Ўпкада нафас олиш везикуляр. Нафас олиш тезлиги дақиқасига 22 та. Юрак чегаралари меъёрида, тонлари бўғиқлашган, юрак уриши тезлашган - дақиқасига 98 та, ритми бир маромда. Қон босими 120/70 мм сим. уст. Тили қуруқ, оқ караш билан қопланган. Пайпаслаганда қорин оғриқли, қорин пардаси таъсирланиш белгилари йўқ. Кунига 8-10 мартагача қон аралаш ич келиши кузатилмоқда. "Қаҳва қуйқаси" рангида такрорий қусиш мавжуд.

Лаборатория маълумотлари:

1. УҚТ: Нв 100 г/л, лейкоцитлар $14,6 \cdot 10^9$ /л, таёқча ядроли 13%, ЭЧТ 28 мм/соат, тромбоцитлар 190.
2. СТА: ўзгаришсиз
Вазифа:
 1. Дастлабки ташхис?
 2. Ушбу беморда қон кетишнинг қайси тури кузатилмоқда?
 3. Ушбу ҳолатда қўзғатувчи омил нима бўлиши мумкин?
 4. Бундай ҳолатларда даволашнинг умумий тамойиллари нималардан иборат?

Жавоб:

1. Геморрагик васкулит (Шенлейн-Генох пурпура) тери (пурпура), бўғимлар, ошқозон-ичак трактининг зарарланиши билан (ошқозон-ичак қон кетиши билан асоратланган ишемик энтерит).
 2. Қон кетишининг васкулит-пурпура тури.
 3. Анамнезида ЎРВИ, антибиотиклар ва аспирин қабул қилган.
 4. Абдоминал синдром - кортикостероидлар (преднизолон) тайинлаш учун асосий кўрсатма ҳисобланади.
-

Вазиятли масала (ангитлар) №3

38 ёшли В. исмли бемор қоринда, асосан киндик атрофида, тўлғоқсимон оғриқлар, тана ҳароратининг кўтарилиши, бўғимларда оғриқ, болдир ва оёқ панжаларининг терисида қон қуйилишлардан шикоят қилмоқда. Касаллик тарихи: бир неча йил давомида вақти-вақти билан болдир, оёқ панжалари ва сонлар терисида субфебрил ҳарорат билан кечувчи майда нуктали геморрагик тошмалар пайдо бўлиб турган.

Ҳаёт тарихи: беморда сурункали тонзиллит ва гайморит мавжуд. Об'ектив ҳолати: аҳволи оғир, болдир ва сон терисида, қўлларнинг ёзувчи юзаларида майда нуқтали геморрагик тошмалар бор, баъзи жойларда улар қўшилиб кетган. Тўпиқ ва тизза бўғимлари ҳажми катталашган, устидаги тери қизарган, ҳаракатлар қийинлашган. Ўпканинг бутун юзаси бўйлаб везикуляр нафас эшитилади. Юрак тонлари ритмик, аниқ, юрак уриши дақиқасига 100 марта, қон босими 110/70 мм симоб устуни. Қорин дам бўлган, аммо пайпаслаганда таранг ва оғриқли. Жигар ва талоқ ўлчамлари катталашмаган. Бемор тўшакда безовта, умумий қон таҳлили ва коагулограмма: Э-4,2 $\times 10^{12}$ /л, Нб-120 г/л, ранг кўрсаткичи 0,8, тромбоцитлар 190×10^9 г/л, Л-11 $\times 10^9$ г/л, П-15%, С-70%, Л-10%, М-5%, ЭЧТ-28 мм/соат. Протромбин индекси 90%, фибриноген 6 г/л, қон кетиш вақти - 4 дақиқа, этанол ва протамин сульфат тестлари мусбат. Сийдикда оқсил 0,1 г/л, кўриш майдонида 10-20 тагача эритроцитлар мавжуд.

1. Сизнинг дастлабки ташхисингиз?
2. Ушбу ҳолатда қўзғатувчи омилларни айтинг.
3. Ушбу ҳолатда қандай клиник синдромлар кузатилмоқда?
4. Ушбу патологияда даволаш стандарти қандай?
5. "Чимчилаш" симптоми нима ва у қандай аниқланади?

Жавоб:

1. Геморрагик васкулит ёки Шёнлайн-Генох касаллиги, тери-бўғим-қорин шакли.
2. Кичик артерияларнинг аутоиммун зарарланиши бўлиб, томирлар ўтказувчанлиги ва мўртлигининг ошиши билан намоён бўлади ва тўқималарда кўплаб қон қуйилишларга олиб келади. Васкулит ривожланишига қуйидагилар сабаб бўлиши мумкин: инфекциялар, совуқ қотиш, дори ва озиқ-овқат аллергиялари, жароҳатлар.

3. Клиник синдромлар:

- геморрагик (қўл-оёқ терисида васкулит-пурпура типидagi тошмалар).
- бўғим синдроми (бўғимлар шиши, тери гиперемияси, бўғимларда оғриқ)
- қорин синдроми

- иситма синдроми

- буйрак синдроми (сийдикдаги ўзгаришлар).

4. Даволаш усуллари: тўшак режими, 2-3 кун оч қолиш, гепарин, антиагрегантлар (курантил, трентал, тиклопидин), глюкокортикостероидлар, ностероид яллиғланишга қарши воситалар (бўғим синдромини бартараф этувчи ва тромботситлар агрегациясини камайтирувчи), плазмаферез.

5. Чимчилаш симптоми (Мозер симптоми) - тери чимчиланган жойда тезда геморрагик доғ пайдо бўлади. Бу симптом турли томир геморрагик диатезларида (геморрагик васкулит ва бошқалар), тромботситопения ва тромботситопатияларда (Верлгоф касаллиги, геморрагик тромботситопения ва бошқалар) кузатилади.

Вазиятли масалалар (ангиитлар) №4

4 ёшли бола тонзиллитдан кейин 10 кун ўтгач касалланди. Иккала тўпик бўғимларида оғриқ ва шиш пайдо бўлди, уларнинг ёзувчи юзасида тошма чиқди. Қоринда тарқалган оғриқ, кечкурунлари тана ҳарорати $38,2^{\circ}\text{C}$ гача кўтарилди. Об'ектив текширувда: умумий аҳволи ўртача оғирликда. Тери ранги оқарган, болдир ва тўпик бўғимларининг ёзувчи юзасида, қориннинг олдинги деворида ва думбаларда тартибсиз жойлашган кўп сонли папулез-геморрагик тошмалар бор. Тўпик бўғимлари катталашган, оғриқ туфайли ҳаракатлар чекланган. Ўпкада везикуляр нафас эшитилади. Юрак чегаралари кенгаймаган. Аускультацияда юрак тонлари аниқ, пульс минутага 88 марта, ритмик. Қорин юмшоқ, бутун юзаси бўйлаб ўртача оғриқли. Жигар қовурға ёйи четида жойлашган. Ахлат қора рангда. Қоннинг умумий таҳлилида: эритроцитлар $4,0 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 114 г/л, ранглилик кўрсаткичи 0,9, тромботситлар $290 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитлар $12,0 \times 10^9/\text{л}$, таёқча ядроли нейтрофиллар 2%, сегментядроли нейтрофиллар 68%, лимфотситлар 22%, монотситлар 6%, эозинофиллар 3%. ЭЧТ 22 мм/соат. Сийдик таҳлили меъёрда. Ахлатнинг яширин қонга реакцияси мусбат.

Вазифа:

1. Ушбу беморда қандай касаллик ҳақида ўйлаш мумкин?
2. Ушбу касалликнинг мумкин бўлган сабабларини санаб ўтинг.
3. Лаборатория кўрсаткичларини таҳлил қилинг.

5. Ушбу беморга даволаш режасини белгиланг.

Жавоб:

1. Геморрагик васкулит. Аралаш тури: тери-бўғим-абдоминал шакли, ўткир кечиши.
2. Геморрагик васкулитнинг бошланиши кўпинча иммунитет тизимига тушган стресс юкламаси билан боғлиқ бўлиб, бу ўзига хос иммунитет бузилишини келтириб чиқаради. Натижада қон томирларига таъсир қилувчи патологик иммун комплекслар ишлаб чиқарилади. Васкулит ривожланишига қуйидагилар сабаб бўлиши мумкин: инфекциялар, совуқ қотиш, дори ва озиқ-овқат аллергенлари, жароҳатлар.
3. Умумий қон таҳлилида эритроцитлар ва гемоглобин миқдори камайган, лейкоцитлар, нейтрофиллар, эозинофиллар миқдори ошган, эритроцитлар чўкиш тезлиги ортган бўлади. Фибриноген миқдори юқори бўлади. Грегерсен реакцияси мусбат чиқади.
4. Қатъий ётоқ тартиби; гепарин, курантил, антигистамин дорилар, энтеросорбентлар буюрилади. Агар 5-7 кун ичида самара бўлмаса, болага қуйидаги даволаш усули тавсия этилади: преднизолон, реополиглюкин, трентал.

5-вазиятли масала

13 ёшли бемор танаси ва оёқ-қўлларида қичишиш билан кечувчи кўп миқдордаги ёрқин тошмалардан шикоят қилмоқда. Бир ҳафта олдин касалланган, илк бор кўкрагини юваётганда катта қизил доғни пайқаган. Ҳар куни душ қабул қилишни давом эттирган, шу пайтда бутун тери юзасида майда ёрқин тошмалар пайдо бўлган. Тошма марказида папирос қоғозига ўхшаб пўст ташлаган "медалён"га ўхшаш якка йирик доғлар ва кичик ўлчамдаги кўплаб қизарган, шишган доғлар кўринишида намоён бўлмоқда. Умумий қон, сийдик, ахлат ва биокимёвий таҳлилларда меъёрдан сезиларли оғишлар кузатилмаган.

Вазифа:

1. Ушбу беморда қандай касалликка шубҳа қилиш мумкин?
2. Ушбу касалликнинг мумкин бўлган сабабларини санаб ўтинг.

3. Жибер пушти темираткиси билан қиёсий ташхис қўйиладиган касалликларни санаб ўтинг?

5. Жибер пушти темираткисини даволашнинг умумий тамойиллари.

Жавоб:

1. Жибер пушти темираткиси.

2. Беморлар Жибер пушти темираткисининг бошланишини кўпинча турли шамоллаш касалликлари, совқотиш ва тез-тез чўмилиш билан боғлашади.

3. Псориаз, рангли темиратки, токсикодермиялар, атопик дерматит, оддий темиратки.

4. Совуқдан эҳтиёт бўлиш, антигистаминлар ва десенсибилизатсияловчи дори воситалари, энтеросорбентлар, макролидлар қабул қилиш; ташқи фойдаланиш учун: кечқурун 10% ли олтингутурт малҳами, эрталаб Lorinden S малҳами.

6-вазиятли масала

Бемор К., 23 ёшда, тана терисида тошмалар пайдо бўлганидан шикоят қилмоқда. Субъектив бузилишлар йўқ. Ўз касаллигини совқотиш билан боғлаяпти.

Объектив кўрикда: тана ва елка камари соҳасида ўлчамлари 8 мм х 4 мм бўлган овал шаклидаги кўп сонли доғлар мавжуд. Кўкрак соҳасида доғлар қовурғаларга параллел жойлашган (таранглик чизиқлари бўйлаб). Чап курак соҳасида бола кафтидек келадиган пушти рангли доғ кўп тошма тошишидан бир ҳафта олдин пайдо бўлган. Доғлар марказида ғижимланган папирос қоғози кўринишидаги пўст ташлаш кузатилмоқда.

Вазифа:

1. Ушбу беморда қандай касалликка шубҳа қилиш мумкин?

2. Ушбу касалликнинг мумкин бўлган сабабларини санаб ўтинг.

3. Қиёсий ташхис қўйиладиган касалликларни санаб ўтинг.

5. Ушбу касалликни даволашнинг умумий тамойилларини айтинг.

Жавоб:

1. Жибер пушти темираткиси.

2. Беморлар Жибер пушти темираткисининг бошланишини кўпинча турли шамоллаш касалликлари, совқотиш ва тез-тез чўмилиш билан боғлашади.

3. Псориаз, ранг-баранг темир яра, токсикодермиялар, атопик дерматит, оддий темир яра.

4. Совуқдан эҳтиёт бўлиш, антигистамин ва десенсибилизатсияловчи дори воситалари, энтеросорбентлар, макролидлар, ташқи қўллаш учун: кечкурун 10% ли олтингугурт мази, эрталаб Lorinden S мази.

7-вазиятли масала

1-масала. 32 ёшли аёл йирик бўғимлардаги оғриқ шикоят билан ревматология бўлимига ётқизилган, ревматоид полиартрит ташхиси билан кузатилмоқда. Бир ҳафтадан сўнг, даволаниш жараёнида болдирининг терисида оғриқли қаттиқланишлар пайдо бўлди. Кўрикда: иккала болдирнинг ёзувчи юзасида бир нечта тугунлар аниқланди, улар атрофдаги теридан бироз кўтарилиб туради. Тугунларнинг ранги тўқ қизил, пайпаслаганда кескин оғриқ сезилади.

Савол: 1. Сизнинг ташхисингиз қандай?

2. Бу ҳолатни қайси касалликлар билан фарқлаш керак?

3. Даволаш режасини тузиш?

Намунавий жавоб: 1. Ташхис: тугунли эритема

2. Тери сили, захм гуммалари.

3. Даволаш: кенг таъсир доирали антибиотиклар, десенсибилизатсияловчи воситалар, қон томир деворини мустаҳкамловчи (продектин, парнидин), микротсиркулятсияни яхшиловчи (никотинат кислотаси), адаптогенлар (элеутерококк, женьшень).

8-вазиятли масала

32 ёшли бемор шифокорга мурожаат қилди. У юз терисида қизил доғлар пайдо бўлганидан шикоят қилди. Бу доғлар июль ойида (4 ой олдин), жанубда дам олаётган пайтида пайдо бўлган. Бир ойдан сўнг доғларда тангачалар ҳосил бўла бошлаган. Бемор сурункали тонзиллитдан азият чекади. Кўрикда: пешона, ёноқ ва қулоқ супралари терисида кескин чегараланган, тери сатҳидан бироз

кўтарилган, пушти-қизил рангли эритематоз пилакчалар аниқланди. Ўчоқлар марказида қуруқ, зич жойлашган тангачалар бор, уларни олиб ташлашда оғрик сезилади. Якка-якка телеангиоэктазиялар ҳам мавжуд.

Саволлар: 1. Сизнинг ташхисингиз қандай?

2. Қандай даволаш усулини тавсия этасиз?

3. Касаллик қайталанишининг олдини олиш бўйича қандай тавсиялар берасиз?

Намунавий жавоб: 1. Ташхис: дискоид қизил юпқа.

2. Даволаш: 1. Қуёш нурларидан ҳимояланиш. 2. Хинолин препаратлари (делагин, плаквенил), витаминлар: А, Э, Б, Б6, никотинат кислотаси. Маҳаллий қўллаш учун гормонал малҳамлар (Дермовеит, Кутивейт, Селестодерм ва бошқалар).

3. Кўчага чиқишдан олдин "Нур", "Қалқон" каби қуёшдан ҳимояловчи кремлардан фойдаланиш. Ёзда бир ой давомида кун ора 1 таблеткадан Делагил қабул қилиш. Дерматолог назоратида бўлиш.

Тери васкулитлари (ангиитлар) мавзусидаги тестлар.

1. Ангитлар (тери васкулитлари) бу:

А). Турли ўлчамдаги дермал ва гиподермал қон томирлари деворларининг носпецифик яллиғланиши

В). Турли ўлчамдаги дермал ва гиподермал қон томирлари деворларининг ўзига хос яллиғланиши

Б). Турли ўлчамдаги дермал ва гиподермал қон томирлари деворларининг ярали-некротик яллиғланиши

С). Дерма ва гиподерманинг ўзига хос яллиғланиши

Э). Дерма ва гиподерманинг носпецифик яллиғланиши

2. Ангитларга олиб келадиган омиллар:

А). Фокал инфекция, овқатга сезгирлик, колитлар, асабий зўриқиш

Б). Фокал инфекция, дори воситаларига сезгирлик, эндокринопатиялар, совуқ қотиш, фотосезгирлик, веноз қон димланиши

В). Шамоллаш, аутоиммун жараёнлар, колитлар, ирсий омиллар

Г). Ирсий мойиллик, эндокринологик бузилишлар

Э). Колитлар, ичак дисбиози, жигар касалликлари

3. Қуйидагиларнинг қайси бири тери ангиитлари синдроми ҳисобланмайди:

А). Мохов

Б). Захм

- В). Атопик дерматит
- Г). Ревматизм
- Д). Тизимли қизил югурук

4. Тугунли эритема қандай ангит ҳисобланади:

- А). Ангитларга кирмайди
- Б). Дермал
- В). Гиподермал-дермал
- Г). Гиподермал
- Д). Эпидермал

5. Ангитнинг қайси фаоллик даражасига титроқ, юқори ҳарорат, умумий ҳолсизлик, бош оғриғи, артральгиялар, миалгиялар, ЭЧТнинг 20 мм/соат ва ундан юқори кўтарилиши, лейкоцитоз, эозинофилия, фибринолизнинг пасайиши хос:

- А). Даражасидан қатъи назар барча босқичларда кузатилади
- Б). 1-даража
- В). 3-даража
- Г). 4-даража
- Д). 2-даража

6. Полиморф дермал ангитнинг уртикар варианты клиник жиҳатдан эшакем касаллигидан қандай фарқ қилади:

- А). Тошмалар қичишиш билан эмас, балки ўзига хос ноқулайлик ва оғриқ билан кечади
- Б). Тошмалар қичишиш билан эмас, балки ачишиш билан кечади
- В). Тошмалар қичишиш ва ачишиш билан кечади
- Г). Тошмалар нафақат қичишиш, балки ўзига хос ноқулайлик ва оғриқ билан ҳам кечади
- Д). Теридаги тошма элементлари фарқ қилмайди

7. Ангитларни умумий даволаш қуйидагиларни ўз ичига олмайди:

- А). Носпецифик яллиғланишга қарши препаратлар, глюкокортикостероидлар (оғир ҳолатларда)
- Б). ДДС, изониазид, lidaza
- В). Антигистамин воситалар, гемосорбсия, плазмаферез
- Г). Кальций препаратлари, В15, Р ва С витаминлари
- Д). Полиморф дермал ангиитнинг инфекция билан боғлиқлиги аниқланганда, антибиотикотерапия ўтказилади

8. Шамберг касаллигининг бундай тури ажратилмайди:

- А). Лихеноид
- Б). Петехиал
- В). Эритематоз
- Г). Телеангиоэктатик
- Д). Экзематоз

9. Қайси касалликлар дермал ангиитларга кирмайди?

- А). Гужеро-Руиттер касаллиги
- Б). Гужеро-Дюперр синдроми
- В). Понтер артериолити
- Г). Атопик дерматит
- Д). Лейкотситокластик васкулит

10. Сурункали пигментли пурпурага қайси касалликлар киради?

- А). Оқ нейродерит
- Б). Гужеро-Дюперр уч симптомли синдроми
- В). Пигментли ксеродермия
- Г). Пигментли эшакем
- Д). Геморрагик-пигментли дерматозлар, Шамберг-Маёкки касаллиги

11. Тугунли-ярали ангиитлар гуруҳига қуйидагилар киради:

- А). Скрофулодерма
- Б). Тугунли васкулит
- В). Мигратсияланувчи тугунли эритема
- Г). Захм гуммоз яраси
- Д). Нодуляр васкулит, индуратив эритема

12. Тери томирлари деворида носпецифик яллиғланиш жараёни туфайли келиб чиқадиган сурункали қайталанувчи дерматоз бу нима?

- А). Капоши саркомаси
- Б). Шамберг касаллиги
- В). Полиморф дермал ангиит
- Г). Қизил югурук
- Д). Атопик дерматит

13. Гужеро-Рюиттер касаллигини даволашда қайси гуруҳ препаратлари қўлланилмайди?

- А). Кўрсатмага кўра антибиотиклар
- Б). Яллиғланишга қарши препаратлар
- В). Антигистамин дорилар
- Г). Витаминлар
- Д). Ситостатиклар

14). Оёқларнинг майда қон томирларининг зарарланишига қандай сабаблар олиб келиши мумкин (нотўғри жавобни топинг)?

- А). Кучли совуқ қотиш
- Б). Сурункали инфекцион жараён
- В). Ичак дисбактериози
- Г). Қандли диабет
- Д). Токсикодермия

15). Шамберг касаллигини даволашда қандай халқ табobati воситаларидан фойдаланилади?

- А). Хижома
- Б). Далачой ўти ва Ўлмасўт
- В). Қизилмия илдизи ва Ўлмасўт
- Г). Игнали рефлексотерапия
- Д). Қалин баргли бадан ва ёнғоқ пўстлоғи

16). Қайси васкулит гранулематоз ҳисобланмайди?

- А). Wegener granulomatosis
- Б). Такаясу аортоартериити
- В). Тугунли polyarteritis
- Г). Чарг-Стросс ангиити
- Д). Тугунли эритема

17). Қайси тизимли васкулитларда микротсиркулятор ўзаннинг майда томирлари зарарланмайди?

- А). Вегенер гранулематози
- Б). Шенлейн-Генох геморрагик васкулити
- В). Тугунли полиартериит
- Г). Гемосидероз
- Д). Аллергик васкулит

18). Папулёз-геморрагик тошма, баъзан пуфакчалар билан, оёқ-қўллар, думбалар, камроқ ҳолларда танада симметрик тарзда пайдо бўлади:

- А). Шенлеин-Генох пурпура
- Б). Вегенер гранулематоз
- В). Тугунли эритема
- Г). Кавасаки касаллиги
- Д). Қизил югурук

19). Қайси тизимли васкулитлар ўпка зарарланиши билан кечмайди?

- А). Шенлеин-Генох пурпура, Вегенер-Стросс гранулематоз
- Б). Вегенер гранулематоз, микроскопик полиангиит, Чарг-Стросс ангиит
- В). Кавасаки касаллиги, Чарг-Стросс ангиит
- Г). Шенлеин-Генох пурпура, ярали-некротик васкулит
- Д). Микроскопик полиангиит, Шенлеин-Генох пурпура

Қайси тизимли васкулитда гепатит В вируси инфекцияси этиологик омил бўлиши мумкин?

- А). Эссенциал криоглобулинемик васкулит
- Б). Чарг-Стросс ангиит
- В). Хортоннинг гигант ҳужайрали чакка артериит
- Г). Тугунли полиартерит
- Д). Шёнлайн-Генох пурпура

21). Кавасаки касаллиги биринчи марта қачон таърифланган?

- А). Японияда 1967 йилда
- Б). АҚШда 1962 йилда
- В). Россияда 1974 йилда
- Г). Хитойда 1963 йилда
- Д). Кореяда 1955 йилда

22). Қуйида келтирилган дори воситаларидан қайсилари Кавасаки касаллигини даволашда кўп қўлланилади?

- А). Антибиотиклар, безгакка қарши препаратлар
- Б). Иммуноглобулин, ацетилсалицил кислота ва унинг ҳосилалари
- В). Кортикостероидлар, антигистамин препаратлар
- Г). Паразитларга қарши препаратлар, ностероид яллиғланишга қарши воситалар
- Д). Безгакка қарши препаратлар, антигистамин препаратлар

23). Тугунли полиартеритни даволашда қайси препаратлар кўп қўлланилади?

- А). Антибиотиклар, салитсилатлар, безгакка қарши препаратлар
- Б). Антибиотиклар, салитсилатлар, антигистаминлар
- В). Кортикостероидлар, салитсилатлар, паразитларга қарши препаратлар
- Г). Кортикостероидлар, салитсилатлар, ситостатиклар
- Д). Антигистаминлар, салитсилатлар, антибиотиклар

24). Афселиус-Липшутс сурункали мигратсияловчи эритемаси нима сабабдан келиб чиқади?

- а). Боровский таначалари
- б). Оқарган трепонема
- в). Стафилококк
- г). Боррелиоз трепонемаси

25). Афселиус-Липшутс сурункали мигратсияловчи эритемаси қуйидаги ҳолларда юзага келади:

- а). Ўрмон канаси чаққанда
- б). Жинсий алоқа орқали
- в). Қандала чаққанда
- г). Дори-дармонлар қабул қилганда

26). Қайси касалликда сигарет қоғози кўринишидаги тангачалар аниқланади?

- а). Псориаз
- б). Жибер пушти темирatkиси
- в). Мохов
- г). қизил ясси темирatkиси

27). Она плакалари қайси касалликларда учрайди?

- а). мохов
- б). псориаз
- в). Жибер пушти темирatkиси
- г). қизил ясси темирatkиси

28). Жибер пушти темирatkисини қайси касалликлар билан фарқлаш лозим?

- а). оддий пуфакчали касаллик
- б). томчисимон псориаз

- в). Дюринг дерматити
- г). атопик дерматит

29). Афселиус-Липшутс касаллиги йилнинг қайси фаслида кўп учрайди?

- а). ёзда
- б). баҳорда
- в). кузда
- г). қишда

30). Венденинг турғун шаклли эритемасини қандай даволаш керак?

- а). антигистамин препаратлари билан
- б). преднизолон ва кенг таъсир доирали антибиотиклар билан
- в). безгакка қарши дори воситалари билан
- г). десенсибилизатсияловчи препаратлар билан

31) Қизил югурук кўпроқ қаерда учрайди:

- а). тропик иқлимли мамлакатларда
- б). мўътадил континентал иқлимли мамлакатларда
- в). нам денгиз иқлимига эга мамлакатларда
- г). арктик иқлимли мамлакатларда
- д). кескин континентал иқлимли мамлакатларда

32). Қизил югурукни ривожланишига моил қилувчи омиллар қуйидагилар:

- а). жароҳатлар
- в) стресс ҳолатлари
- б). ультрабинафша нурланиш
- г). айрим дори воситаларини қўллаш
- д). юқоридагиларнинг барчаси тўғри

33). Қизил югурукнинг пайдо бўлиши ёки кучайишига сабаб бўлиши мумкин бўлган дори воситалари қуйидагилар:

- а). фотосенсибилизатсияловчи
- б). антигистамин
- в). десенсибилизатсияловчи
- г). поливитаминлар
- д). юқорида санаб ўтилганларнинг барчаси

34). ЛЕ-хужайралар нимадан иборат:

- а). хужайралараро кўприкчалари эриган тиканаксимон қават хужайралари
- б). атипик ретикуляр хужайралар
- в). фагоцитланган ядро киритмаларини ўз ичига олган нейтрофил лейкоцитлар
- г). цитоплазмаси вакуоллашган эндотелиал хужайралар
- д). таркибида меланин бўлакчалари мавжуд йирик полиморф хужайралар

35). Қизил югурикнинг тери шакли қуйидагиларга бўлинади:

- а). дискоид
- б). юза
- в). тарқоқ
- г). чуқур
- д). юқорида келтирилганларнинг барчаси

36). Дискоид қизил югурикнинг патогномоник белгилари қуйидагилардир:

- а). инфилтратив эритема
- б). фолликуляр гиперкератоз
- в). чандиқли атрофия
- г). юқоридагиларнинг барчаси тўғри

37). Қизил югурукда тошмаларнинг энг кўп жойлашадиган қисмлари қуйидагилардир:

- а). себорея зоналаридаги тери
- б). кафт ва товон териси
- в). қўл ва оёқларнинг ёзувчи юзалари
- г). юзнинг бўртиб чиққан қисмлари, бошнинг сочли қисми, қулоқ супралари, лабларнинг қизил ҳошияси, тананинг очиқ қисмлари

38). Қизил югурик учун қайси белги характерли?

- а). Николский белгиси
- б). Бене-Мешчерский белгиси
- в). Унна белгиси
- г). Кёбнер белгиси
- д). Асбо-Хансен белгиси

39). Дискоид қизил югурик ўчоқлари бошнинг сочли қисми терисида жойлашганда қуйидагилар ривожланади:

- а). диффуз соч тўкилиши
- б). умумий соч тўкилиши
- в). чандиқли соч тўкилиши
- г). ўчоқли соч тўкилиши
- д). телогеновий соч тўкилиши

40). Қизил югурикнинг клиник шакллари, қуйидагилардан ташқари:

- а). туберкулоид
- б). қизил югурикнинг тарқоқ шакли
- в). Капоши-Ирангнинг чуқур шакли
- г). ўткир қизил югурик
- д). қизил югурикнинг дискоид шакли

41). Қизил югурикнинг характерли умумий белгилари қуйидагилардир:

- а). бўғим оғриқлари
- б). астено-вегетатив ҳолатлар
- в). субфебрил ҳарорат
- г). ЭЧТ кўтарилиши, камқонлик, лейкопения
- д). юқоридагиларнинг барчаси тўғри

Қизил югурук кучайиши одатда қуйидаги ҳолларда кузатилади:

- а) қиш фаслида
- б) баҳор-ёз мавсумида
- в) кузда
- г) парҳез бузилганда йил фаслидан қатъи назар

43) Геморрагик васкулит учун қуйидагилар хос:

- а) касалликнинг биринчи-иккинчи кунида тошма пайдо бўлиши
- б) тошма элементлари миқдорининг аста-секин кўпайиб бориши
- в) янги элементларнинг тўсатдан пайдо бўлиши
- г) юқорида келтирилган барча вариантлар бўлиши мумкин
- д) вариантларнинг ҳеч бири хос эмас

44) Геморрагик васкулит учун қуйидагилар хос:

- а) тошманинг ҳақиқий полиморфизми
- б) тошманинг эволюцион полиморфизми
- в) петехиал мономорф элементлар

- г) геморрагик компонентли барча элементлар
- д) В дан ташқари барча санаб ўтилганлар

45) Геморрагик васкулитда тошма асосан қуйидаги соҳаларда жойлашади:

- а) тана
- б) қўл-оёқларнинг букувчи юзаси
- в) қўл-оёқларнинг ёзувчи юзаси
- г) йирик бўғимлар атрофида
- д) В ва Г тўғри

46) Геморрагик васкулитда тошма кўпинча қуйидаги вақтда геморрагик хусусиятга эга бўлади:

- а) пайдо бўлган пайтдан бошлаб
- б) 1-2 кундан сўнг
- в) 4-5 кундан сўнг
- г) 7-8 кундан сўнг
- д) ҳар қандай муддатда

47) Некротик пурпуранинг энг кўп учрайдиган жойлашуви:

- а) юз
- б) қорин ва думба
- в) қўл ва билаклар
- г) оёқ ва болдирлар
- д) маълум бир жойлашуви йўқ

48) Некротик пурпура тошмалари:

- а) мономорф, қўшилмайдиган
- б) мономорф, қўшилишга моил
- в) полиморф, қўшилмайдиган
- г) полиморф, қўшилишга моил

49) Аллергик артериолит қуйидагилар билан тавсифланади:

- а) тошманинг ҳақиқий полиморфизми
- б). асосан болдир пастки қисмининг учдан бирида жойлашиши
- в). тез-тез кучайиб турадиган сурункали кечиши
- г). умумий аҳволнинг бузилиши: чарчоқ, бош оғриғи, бўғимлардаги оғрик
- д). барча жавоблар тўғри

50). Дермал папуло-некротик васкулит учун қуйидагилардан ташқари барча белгилар хос:

- а). юмалоқ шакли
- б). марказида яра ва некроз пайдо бўлиши
- в). штампланган чандиқлар қолиши
- г). кўкимтир-жигарранг тусда бўлиши
- д). юза қисми қизарган терида оғриқли тугунлар

51). Тугунли периартериитнинг тери шакли учун қуйидагилар хос:

- а). тошманинг ҳақиқий полиморфизми
- б). йирик қон томирлари бўйлаб жойлашган, пайпаслаганда оғриқли, турли катталиқдаги тугунлар
- в). ливедо
- г). яралар ва қонаётган тугун белгиси
- д). барча жавоблар тўғри

52). Ливедо-васкулит қуйидаги белгилардан бири бундан мустасно, барча белгилар билан тавсифланади:

- а). асосан аёлларда учрайди
- б). ёш ёшда пайдо бўлади
- в). асосан оёқларда ҳалқасимон тўр ҳосил қиладиган кўкимтир доғлар кўринишида бўлади
- г). вақт ўтиши билан ливедонинг ифодаланиш даражаси камаяди

53). Кўп шаклли экссудатив эритемани даволаш учун қуйидагилар қўлланилмайди:

- А). антигистамин препаратлар
- Б). метотрексат
- В). преднизолон
- Г). Б гуруҳи витаминлари

54). Кўп шаклли экссудатив эритема учун қуйидагилар хос:

- А). ўчоқларда кучли инфильтрация ва лихенификация
- Б). элементларнинг пўст ташлаши
- В). умумий аҳволнинг бузилиши билан ўткир бошланиши
- Г). сариқ-яшил қатқалоқлар

55). Кўп шаклли экссудатив эритемада шиллик пардаларнинг шикастланиши қуйидагилар билан тавсифланади:

- А). пуфакчалар ва эрозиялар
- Б). оқ творогсимон қоплама
- В). шиллик қаватнинг сезгирлиги йўқолиши
- Г). Уикхем тўри

56). МЕЭнинг ташқи даволашида қуйидагилар қўлланилади:

- А). фотокумаринлар
- Б). топик кортикостероидли малҳамлар
- В). калсинебрин ингибиторлари
- Г). бензилбензоат

57). МЕЭнинг клиник шакллари:

- А) болалар
- Б) ўсмирлик
- В) идиопатик ва симптоматик
- Г) ўсмирлар ва катталар

58). Экссудатив эритеманинг энг оғир тури:

- А) Стивенс-Жонсон синдроми
- Б) Блум синдроми
- В) Марфан синдроми
- Г) Туретт синдроми

59). МЕЭда минтақавий лимфа тугунлари:

- А) ўзгаришсиз
- Б) катталашган, оғриқсиз
- В) катталашган, оғриқли, ёпишган
- Г) катталашган, оғриқсиз, ёпишмасдан

60). МЕЭни қўзғатувчи омил:

- А) генетик мойиллик
- Б) қуёш нури таъсири
- В) турли ўткир юқумли касалликлар
- Г) невроз

61). МЕЭ қуйидагилар билан фарқланади:

- А) ўткир герпетик стоматит ва оддий пуфакчали касаллик

- Б) лейкоплакия
- В) кандидоз
- Г) оқсил

62). МЕЭ ремиссияси даврида профилактика чоралари:

- А) сурункали инфекция ўчоқларини бартараф этиш
- Б) гирудотерапия
- В) игнарефлексотерапия
- Г) мунтазам иммунизация

63). "Ўалқасимон марказдан қочувчи эритема" атамасини биринчи бўлиб ким қўллаган?

- А) Даре
- Б) Афзелиус
- В) Донатон
- Г) Рентген

64). Ўалқасимон эритема асосида нима ётади?

- А) қон босимининг ошиши
- Б) тери васкулити ёки вазомотор реакция
- В) руҳий бузилишлар
- Г) бош мия атрофияси

65). Ўалқасимон марказдан қочувчи эритеманинг синоними?

- А) барқарор эритема
- Б) мигратсияловчи эритема
- В) кўтарилувчи эритема
- Г) экссудатив эритема

66). Ўалқасимон эритема тошмаси қайси элементдан бошланади?

- А) қаварчоқ
- Б) лихенификатсия
- В) доғ
- Г) тугмача

67). Қўшни халқалар қўшилганда ўчоқлар қандай кўринишда пайдо бўлади?

- А) гулдаста
- Б) шар

- В) нок
- Г) узум боши

68). Даре эритемасида тошмалар кўпинча қаерда жойлашади?

- А) оёқларда
- Б) қўлларда
- В) маълум бир жойда жойлашмайди
- Г) бошнинг сочли қисмида

69. Марказдан қочувчи эритеманинг қандай клиник турлари мавжуд? эритемы?

- А) пўст ташлайдиган ва пуфакчали-пуфакли
- Б) доғли ва пуфакчали
- В) эрозияли ва ярадор
- Г) тангачасимон

70). Ҳалқасимон эритеманинг қандай турлари мавжуд эмас?

- А) маҳаллий ва умумий
- Б) тери ости ва плакчали
- В) тешувчи
- Г) ўткир ва ярим ўткир

71). Ҳалқасимон эритема қайси касалликлар билан фарқланади?

- А) мигратсияловчи эритема
- Б) кўп шаклли эритема
- В) сурункали пушти темир
- Г) барча жавоблар тўғри

72). Ҳалқасимон эритема ташхиси нималарни ўз ичига олади?

- А) аллергик синовлар ўтказиш
- Б) дерматологик кўрик
- В) тери биопсияси
- Г) анамнез

73). Сурункали мигратсияловчи эритема қайси муаллиф номи билан аталади?

- А) Афселиус-Липшутс
- Б) Розентал
- В) Уикхем

Г) Стивенс-Жонсон

74). Сурункали мигратсияловчи эритема қайси ҳашарот чаққанидан кейин пайдо бўлади?

А) кана

Б) пашша

В) чивин

Г) ўргимчак

75). Сурункали мигратсияловчи эритема қайси фаслда кўпроқ кузатилади?

А) кузда

Б) қишда

В) ёзда

Г) баҳорда

76). Сурункали мигратсияловчи эритеманинг қўзғатувчиси қайси?

А) Трепонема слемменсени

Б) Трепонема паллидум

В) Трепонема дентисола

Г) Трепонема пертенуэ

77). Эритема қандай омиллар ҳисобига пайдо бўлади?

А) қон томирларининг кенгайиши

Б) қон оқимининг секинлашуви

В) капиллярлар деворига плазма босимининг ошиши

Г) аллергия жавоб реакцияси

78). Кўп шаклли экссудатив эритема (КШЕЭ) қайси касаллик билан фарқланмайдиган бўлади?

А) асалари чақиши

Б) Даре эритемаси

В) трихофития

Г) оддий дерматит

79). КШЕЭ бўлган беморни қайси турдош мутахассис кўриши керак?

А) инфекционист

Б) травматолог

В) терапевт

Г) эндокринолог

80). Пушти темиртки асосан қаерда жойлашади:

А) бошнинг сочли қисмида

Б) болдирларда

В) танада, терининг таранглик чизиқлари бўйлаб

Г) оёқ қафтида

81). Қуйидагилардан қайси бири қичишадиган дерматозларга кирмайди:

А) эшакем

Б) нейродермит

В) Гебра қичимаси

Г) Жибер пушти темирткиси

82). Қуйидаги касалликларнинг қайси бири касбий дерматозлар қаторига кирмайди:

А) касбий экзема

Б) касбий токсикодермия

В) касбий эшакем

Г) пушти темиртки

83). "Она пилакчаси" қуйидаги касалликнинг клиник белгиси ҳисобланади:

А) Оддий темиртки

Б) Пушти темиртки

В) Захм

Г) Сўзак

84). Қуйидагилардан қайси бири пушти темирткининг ноодатий клиник шакли эмас:

А) Папулёз пушти темиртки

Б) Везикулали пушти темиртки

В) Доғли пушти темиртки

Г) Уртикар пушти темиртки

85). Пушти темирткидаги асосий тошмалар қуйидагилардан иборат:

А) Қипиқланмайдиган доғ

Б) Қипиқланадиган пушти доғ

В) Ярали доғ

Г) Қипиқланмайдиган текис доғлар

86). Жибер пушти темираткисининг пайдо бўлишига олиб келадиган асосий сабаб:

- А) ирсий мойиллик
- Б) инфекцион-аллергик жараён
- В) модда алмашинуви бузилишлари
- Г) руҳий касалликлар.

87). "Она доғи" қуйидагилардан иборат:

- А) соч фолликулалари оғзининг яллиғланиши;
- Б) гуруҳланган пуфакчалар;
- В) қўшилган папулалар;
- Г) энг катта юмалоқ-овал шаклдаги эритематоз-тангчасимон доғ.

88). Пушти темираткининг ташқи даволаш учун қуйидагиларни қўллаш мумкин:

- А) сув-рух аралашмаси;
- Б) дезинфексияловчи ҳўл боғлам;
- В) ёғли сепма;
- Г) иситувчи компресс

89). Даре ҳалқасимон марказдан қочувчи эритемасида тошмалар қуйидаги жойларда пайдо бўлмайди:

- А) қўл терисида;
- Б) оёқ терисида;
- В) тана терисида;
- Г) терининг исталган қисмида жойлашиши мумкин

90). Даре ҳалқасимон марказдан қочувчи эритемаси билан кўпроқ кимлар касалланади?

- А. Эркаклар
- В. Аёллар
- В. Болалар
- Г. Ҳайвонлар

91). Даре ҳалқасимон марказдан қочувчи эритемасининг қандай ноодатий шакллари фарқланади? (иккита тўғри жавобни белгиланг)

- А. Даре эритемасининг пўст ташловчи шакли

- Б. пуфакчали шакли
- В. геморрагик шакли
- Г. эшакем шакли

92). Даре ҳалқасимон марказдан қочувчи эритемасининг этиологик омиллари қуйидагилар бўлиши мумкин:

- А. инфекцион-аллергик ва токсик-аллергик
- Б. паразитар
- В. нейроген
- Г. ўз-ўзини юқтириш

93). Даре ҳалқасимон эритемасининг қуйидаги клиник шакллари кузатилади: (нотўғри жавобни топинг)

- А. пўст ташлайдиган шакл
- Б. гулдаста шакли
- В. пуфакчали шакл
- Г. ярадор шакл

94). Ҳалқасимон эритемани қуйидаги касалликлардан фарқлаш керак: (нотўғри жавобни белгиланг);

- А. сурункали эшакем
- Б. ҳалқасимон гранулема
- В. кўп шаклли экссудатив эритема
- Г. атопик дерматит

95). Турғун кўтарилувчи эритемада тошмалар асосан қуйидаги жойларда жойлашади:

- А). Қўл-оёқларнинг ёзувчи юзаларида
- Б). Қўл-оёқларнинг букувчи юзаларида
- В). Танада
- Г). Юзда

96). Турғун кўтарилувчи эритемада қандай морфологик элементлар кузатилади?

- А. папула /тугунча/пилакча
- Б. пустула/яра/доғ
- В. доғ/бўртма/қипикланиш
- Г. пустула/макула/ лихенификатсия

97). Турғун кўтарилувчи эритемада морфологик элементлар қандай рангда бўлади?

А. Тўқ қизил

Б. Оқ

В. қора

Г.рангсиз

98). Турғун кўтарилувчи эритемада касалликнинг бошланғич даврида беморлар кўпинча қандай субъектив сезгиларни бошдан кечирадilar? (нотўғри жавобни белгиланг):

А. ачишиш

Б. оғриқ

В. камдан-кам қичишиш

Г.таранглашиш

Тест топшириқлари жавоблари

1	2	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
А	В	У	Г	Д	А	Б	В	Г	Д	Д	Д	В	Д
16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29
Б	В	А	Б	Г	А	Б	Г	Д	а	б	в	б	а
30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43
б	а	б	А	в	г	г	г	б	в	а	д	б	г
44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57
Д	Д	А	Г	Г	Д	Д	Д	Г	б	в	а	б	в
58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71
а	в	в	А	а	а	б	а	в	а	в	а	г	г
72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85
а	а	а	В	а	г	г	а	В	Г	Г	Б	В	Б
86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	
Б	Г	А	Г	А	АВ	А	Г	Г	А	А	А	Г	

Васкулит билан оғриган беморларнинг расмлари

Васкулитларда геморрагик тошмалар



1-расм 2-расм



3-расм 4-расм

1, 2, 3, 4-расмлар: Шэнлейн-Генох пурпура

Васкулитларда геморрагик ва ярали тошмалар



5-расм 6-расм



7-расм 8-расм

Васкулитларда ҳалқасимон тошмалар



9-расм 10-расм



11-расм 12-расм



13-расм 14-расм

9-14-расмлар. Ҳалқасимон гранулема

Ярали васкулитлар



15-расм 16-расм



17-расм 18-расм

Дермал (яра-некротик) ангиитлар



19-расм 20-расм



21-расм

19-21-расмлар. Тугунли некротик ангиит



22-расм 23-расм 22-расм. Вертер-Дюмлиг некротик тугунли дерматити

23-расм. Дермал ангиитлар (гангреноз)

Доғли ва пигментли васкулитлар



24-расм 25-расм

23,24-расмлар. Шамберг касаллиги (петехиялар, гемосидероз доғлари)



25-расм 26-расм



27-расм

25-27-расмлар. Шамберг-Маёкки касаллиги (геморрагик-пигментли)



28-расм 29-расм

28-расм. Ливедо типидеги васкулит

29-расм. Руитер артериолитининг полиморф-тугунли тури



30-расм. ТҚЮда васкулит. 31-расм. Эозинофил гранулематоз



32-расм 33-расм

32,33-расмлар. Жибер пушти темираткиси



34-расм 35-расм

34-35-расмлар. Уртикар васкулит



36-рaсм. Кўп шаклли экссудатив эритема

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Кўп шаклли экссудатив эритема билан оғриган беморларни бошқариш бўйича федерал клиник тавсиялар. - 2013.
2. Кўп шаклли экссудатив эритема, Стивенс-Жонсон синдроми ва Лаелл синдроми - муаммонинг замонавий талқини / Григорев Д.В. // Рус тиббиёт журнали. - 2013 - №22.
3. Заполский М.Э. Герпесвирус билан боғлиқ кўп шаклли экссудатив эритема. Эпидемиология ва патогенетик асосланган терапия // Клиник иммунология, аллергология ва инфектология. — 2012. — № 8 (57). — 52-56 б.
4. Каламкарян А.А., Мордовтсев В.Н., Трофимова А.Я. Клиник дерматология, Москва., 1989. 566 б.
5. Жамес Э., Фитзпатрик Т., Johnson P., Эалинг Л. Дерматология сирлари. "Бином" нашриёти, 1999
6. Кулага В.В., Романенко И.М., Афонин С.Л. Тери қон томирларининг аллергик касалликлари. Луганск: "Эталон-2", 2006. 168 б.
7. Полиморф дермал ангиитни комплекс даволашда озонотерапия / В.В. Солнтсев, О.Л. Иванов, С.П. Пате. // Россия тери ва таносил касалликлари журнали. – 2004. - № 1. – 33 – 37 б.
8. Болаларда геморагик васкулитнинг патогенетик терапияси / И.Н. Тсимбал. // Даволовчи шифокор. – 2000. - № 10. – 20 – 23 б.
9. Скрипкин Ю.К. – "Тери ва таносил касалликлари", Тиббиёт, 1995 й., 2-жилд;
10. Тери ангиитларини даволашнинг замонавий жиҳатлари (адабиётлар шарҳи) / В.В. Солнтсев. // Россия тери ва таносил касалликлари журнали. – 2004. - № 3. – 8 – 13 б.
11. Алекберова З.С. Бехчет касаллиги (маъруза) //Илмий-амалий ревматология. -2013. -Т.51. -№1. -Б.52-58.
12. Василев М.М., Денисова В.М. Жинсий аъзоларнинг эрозив-яраланиш зарарланишларининг этиологияси ва клиник-эпидемиологик хусусиятлари //Дерматология ва венерология ахборотномаси. -2011. -№4. -Б.37-45.
13. Вознесенская Т.Ю., Литвиненко А.П., Блашкив Т.В. Тизимли бирламчи васкулитлар ва ҳомиладорлик //Репродукция муаммолари. -2015. -№1. -Б.80-83.
14. Бехчет касаллигини ташхислаш хусусиятлари /Манишченкова Ю.А., Коломиетс В.И., Некрасова Н.Б. ва бошқ. //Украина ревматология журнали. - 2013. -Т.51. -№1. -Б.96-99.

15. Бехчет синдроми туфайли Бадд-Киари синдроми бўлган 43 беморнинг бир ихтисослашган марказда кузатилган натижалар текшируви/ Seyahi E., Саглар Е., Угурлу С, ва бошқ.// Semin Arthritis Rheum.- 2015.-Т.44(5).-Б.602-9.
16. Бехчет касаллиги /Сакане Т., Такено М., Сузуки Н., Inaba Г. //N. Engl. J. Med. -1999. -Т.341. -Б.1284-1291.
17. Нейробехчет касаллиги ва нейropsychиатрик қизил югурук ўртасидаги клиник кўринишлар, миянинг МРТ ва прогнозининг таққосланиши /Чо В.С., Ким Х.С., Oh S.J. ва бошқ. //Korean J. Int. Med. -2007. -Т.22. -Б.77-86.
18. АҚШ ва Японияда Бехчет синдроми учун икки асосий мезонлар тўпламига мувофиқ клиник кўринишлар, даволаш ва мувофиқлик даражаларидаги фарқлар: катта уч марказли когорта тадқиқоти маълумотлари / Кобаяши Т., Кишимото М., Свearingен С., ва бошқ. //Мод Рхеуматол.-2013.-Т.23(3).-Б.547-53.
19. Нейropsychиатрик кўринишлари бўлган тизимли қизил югурукни бошқариш бўйича ЭУЛАР тавсиялари: ЭУЛАР доимий қўмитасининг клиник ишлар бўйича ишчи гуруҳи ҳисоботи / Бертсиас Г.К., Иоаннидис Ж.П., Арингер М. ва бошқ. //Ann Rheum. Dis. -2010. -69-жилд. -2074-2082-б.
20. Rahne T., Plontke C., Кейзер G. Васкулит ва қулоқ: адабиётлар шарҳи //Curr. Opin. Revmatol. -2020. -32-жилд. -№1. -47-52-б.
21. Rathbun A.M., Reed G.W., Harrold L.R. Депрессия ва ревматоид артрит касаллиги фаоллиги, даволаш давомийлиги ва жавоб ўртасидаги вақтинчалик муносабат: тизимли шарҳ //Ревматология. -2013. -52-жилд. -№10. -1785-1794-б.
22. Takase X., Шимизу Т. Бехчет касаллиги бўлган беморнинг товонидаги erythema нодосум-га ўхшаш жароҳат //BMJ. Case Rep. -2019. -19-жилд. -12-илова. -№11. -56-62-б.

Васкулитлар ҳақида маълумот олиш мумкин бўлган интернет манбалар:

Журналлар, газеталар, тиббий адабиётлар

www.rmj.net - Рус тиббиёт журнали

www.medport.ru/medpb/ - Санкт-Петербург тиббиёти

www.infoart.ru/med/index.htm - "Доктор", амалиётчи шифокорлар учун журнал

www.mobile.ru - "Mobile" журналининг электрон версияси, тиббий саҳифа

www.mr.ru - Москва тиббиёт бозори

www.pharmamed.ru/mg - "Тиббиёт газетаси"

["Клиник фармакология"](#) - тиббий маълумотнома, "Универсум Публишинг" нашриёти.

Инглиз тилидаги баъзи интернет манбалар

Инглиз тилидаги тиббий манбалар бўйича қўлланма (рус тилига таржима қилинган)

Медисал Матрих: Интернет клиник тиббиёт манбалари бўйича қўлланма

Тиббий матрица (интернетдаги тиббий ресурслар кўрсаткичи, русча вариант)

АҚШ Миллий тиббиёт кутубхонаси (Америка тиббиёт кутубхонаси)

МедЕхплорер - тиббиётга оид маълумотларни қидириш тизими (тиббий маълумотлар қидирувчиси)

ВебДостор - шифокорлар учун интернет йўл кўрсаткичи (тиббий маълумотлар қидирувчиси)

Бепул MedLine кириш (биотиббий маълумотлар базаси)

Мундарижа

1	Annotatsiya	3
2	Кириш	4
3	Шартли қисқартмалар	7
4	Васкулитлар. Васкулитлар этиологияси ва патогенези. Таснифи	8
	Кичик қон томирлари васкулитлари	24
5	Вегенер гранулематози	24
6	Шенлейн-Генох пурпураси (Геморрагик васкулит)	26
7	Ўрта қон томирлари васкулитлари	32
8	Тугунли периартрит	32
9	Кавасаки касаллиги	36
10	Полиморф териلى ангиит	41
12	Сурункали пигментли пурпура (Шамберг-Маёкки касаллиги)	43
13	Тугунли ангиит	47
14	Тугунли некротик васкулит	47
15	Кўп шаклли экссудатив эритема	52
16	Стивенс-Жонсон синдроми	59
	Барқарор бўртма эритема	63
17	Афселиус-Липшутс сурункали кўчма эритемаси	65
18	Венде барқарор шаклли эритемаси	68
19	Жибер пушти темирatkиси	70
20	Даре ҳалқасимон марказдан қочувчи эритемаси	74
21	Гужеро-Дюппер уч аломатли касаллиги белгилари	78
22	Сурункали тугунли эритема	79
23	Коган синдроми	81
24	Беҳчет касаллиги	82
25	Гемосидероз	91
26	Криоглобулинемик васкулит	95
27	Лейкоситокластик васкулит	97
28	Микроскопик полиангиит	101

29	Эозинофиллик гранулематоз полиангиит билан (Чарг-Стросс синдроми; аллергик гранулематоз ангиит билан)	105
30	Такаясу артерити	110
31	Гигант ҳужайрали артериит (Хортон касаллиги)	113
32	Тери васкулитларининг асосий шакллари даволашнинг умумий тамойиллари	116
33	Вазиятга оид масалалар	124
34	Семинар машғулоти бўйича тестлар	132
35	Васкулит билан касалланган беморларнинг суратлари	148
36	Тавсия этилган адабиётлар	158
36	Мундарижа	161