

ლევან კაკლიანი

მარიკა ბაქრაძე



**მოკლე
ბალსამეორობელი კურსი
და პირითადი საკითხები
რევმატოლოგიაში**

თბილისი
2020

ლევან კაკლიანი, მარიკა ბაძრაძე

**მოკლე გადსამოწმებელი კურსი და ძირითადი
საკითხები რევმატოლოგიაში**

სახელმძღვანელოში თავმოყრილია და მოკლედ განხილულია რევმატოლოგიური დაავადებების (მათ შორის იშვიათი დაავადებების და სინდრომების) ძირითადი სიმპტომები, დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდები, დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები და მკურნალობის ძირითადი საშუალებები.

სახელმძღვანელო განკუთვნილია სტუდენტებისთვის, რეზიდენტებისთვის, პრაქტიკოსი ექიმებისთვის.

სახელმძღვანელო დაეხმარება დაინტერესებულ პირებს სალიცენზიო გამოცდის მომზადებაში.

რედაქტორი: ნინო კიპაროიძე

კომპიუტერული უზრუნველყოფა: მარინა ხაჩატუროვა

დაიბეჭდა შპს „პოლიგრაფში“

ISBN 978-9941-8-2660-3

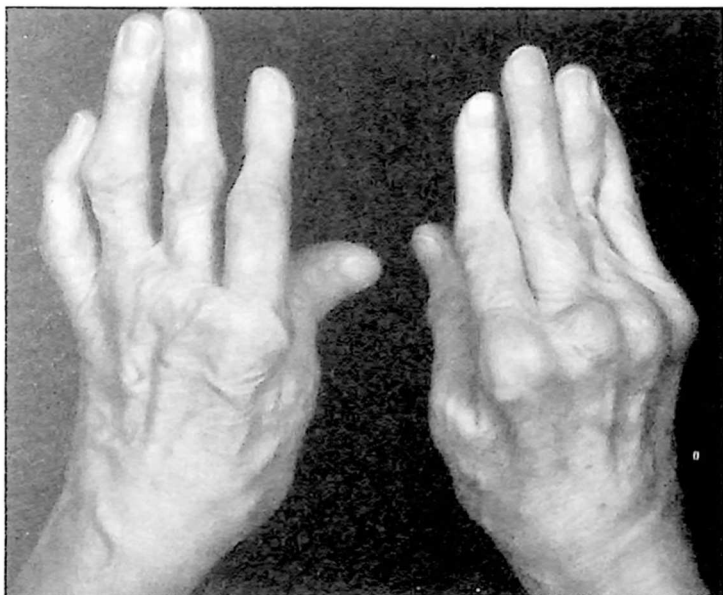
შინაარსი

რეგმატოიდული ართრიტი.....	5
სისტემური წითელი მგლურა.....	14
წამლისმიერი მგლურა.....	21
ნეონატალური მგლურა.....	22
ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი.....	23
სკლეროდერმია (სისტემური სკლეროზი).....	25
ეოზინოფილური ფასციიტი.....	31
პოლიმიოზიტი.....	32
დერმატომიოზიტი.....	34
ჩანართებით მიმდინარე მოიზიტი.....	39
შოგრენის სინდრომი.....	40
სერონეგატიური სპონდილოართროპათიები.....	43
მანკილოზირებელი სპონდილიტი (ბესტერევის დაავადება).....	44
ფსორიაზული ართრიტი.....	49
ნაწლავის ანათებით დაავადებასთან ასოცირებული ართრიტი	
ენტეროპათიული ართროპათია.....	52
რეაქტიული ართრიტი (რეიტერის სინდრომი).....	54
არაგონორეული ართრიტი.....	58
არაგონორეული ართრიტი.....	58
გონორეული ართრიტი (დისიმინირებული ინფექცია).....	60
ტუბერკულოზური ართრიტი.....	61
ლაიმის (ლაიმ-ბორელიოზი) ართრიტი.....	62
პოდაგრული ართრიტი.....	63
კალციუმ-პიროფოსფატ-დიჰიდრატის ჩალაგებით გამოწვეული	
დაავადებები.....	70
სეპტიური ართრიტი.....	73
ფიბრომიალგია.....	75
ვეგენერის გრანულომატოზი.....	77
ჩარგ-სტრაუსის ანგიიტი.....	80
კვანძოვანი პოლიარტერიიტი.....	82
მიკროსკოპული პოლიანგიიტი.....	84
რეგმატული პოლიმიალგია.....	85
გიგანტურ უჯრედოვანი არტერიიტი (ტემპორალური	
არტერიიტი).....	86
ტაკაიასუს არტერიიტი.....	88
კრიოგლობულინემია.....	89
შერეული კრიოგლობულინემია.....	90
ბიურგერის დაავადება (მაოვლიტირებული თრომბანგიიტი).....	92
ბესჩეთის დაავადება.....	93

რელაფსიური პოლიქონდრიტი.....	94
მოზრდილთა სტილის დაავადება.....	95
კავასაკის დაავადება.....	96
შონლაინ-ჰენოხის პურპურა.....	97
გუდპასჩერის სინდრომი.....	100
სარკოიდოზი.....	101
ოსტეოართრიტი (ოსტეოართროზი).....	104
ოსტეოპოროზი.....	108
ოსტეომიელიტი.....	110
პეჯეტის დაავადება.....	115
დუშენის მუსკულარული დისტროფია.....	117
გვირაბული სინდრომი.....	119
ხერხემლის მალთაშორისი დისკის თიაქარი.....	120
რეინოს ფენომენი.....	122
ოსტეოსარკომა.....	125
კვანძოვანი ერითემა.....	126
მწვავე რევმატული ცხელება.....	128
იუვენილური რევმატოიდული ართრიტი.....	130
პერიოდული დაავადება.....	133
ანტინუკლეარული ანტისხეულები (ANA).....	136
რევმატოიდული ფაქტორი RFF.....	138
ანტინეიტროფილური ციტოპლაზმური ანტისხეულები (ANCA).....	139
გამოყენებული ლიტერატურა:.....	140

რევმატოიდული ართრიტი

დაავადება ქალებში უფრო გავრცელებულია, ვიდრე მამაკაცებში. შეფარდება არის 3:1. ასაკის მატებასთან ერთად მისი ალბათობა იზრდება. დაავადება ტიპიურად იწყება 20-40 წლის ასაკში. მისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები და ნიშნები მიგვითითებს სახსრების ანთებით დაავადებაზე.



დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

1. დილის შებოჭილობა
2. 3 და მეტი სახსრის ანთება
3. ზედა კიდურის ერთ-ერთი სახსრის ანთება
4. სიმეტრიული ართრიტი
5. შრატში რევმატოიდული ფაქტორი (RF)
6. დაავადებისთვის დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური ცვლილებები

7. რევატოიდული კვანძები.

ამ 7 კრიტერიუმიდან დიაგნოზის დასადგენად საჭიროა 4, რომელიც გრძელდება 6 კვირაზე მეტი.

სიმპტომები

დაავადებას ხშირად ახასიათებს პროდრომული პერიოდი: გახანგრძლივებული სუბფებრილური ტემპერატურა, ზოგადი საერთო სისუსტე, წონაში კლება.

დაავადების ძირითად კლინიკურ გამოვლინებას წარმოადგენს თანამოსახელე სახსრების სიმეტრიული დაზიანება პოლიართრიტის განვითარებით. ყველაზე ხშირად ზიანდება ნებ-ფალანგთაშუა, პროქსიმალურ — და წინატერფფალანგთაშუა სახსრები, თუმცა პროცესში შეიძლება ჩაერთოს ყველა სინოვიალური სახსარი.

ექსტრა არტიკულარული გამოვლინებები

- რევატოიდული კვანძები, ვასკულიტი და ფილტვის ინტერსტიციალური დაავადება
- პლევრიტი, პერიკარდიტი
- ოკულარული გამოვლინება (ეპისკლერიტი, უვეიტი, სკლერიტი, კერატიტი)
- შოგრენის სინდრომი
- კაპლანის სინდრომი: პნევმოკონიოზი + რევატოიდული ართრიტი
- ამილოიდოზი
- ფელტის სინდრომი
- სწრაფად განვითარებადი ათეროსკლეროზი და კორონარული არტერიების დაზიანება.

✓ რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულ ადამიანებს, ვისაც აქვთ რევმატოიდული ფაქტორი დადებითი და ხანგრძლივად ეროზიული სახსროვანი გამოვლინება, ხშირად აღენიშნებათ ექსტრა-არტიკულარული გამოვლინებები.

დიაგნოზი რენტგენოლოგიურად

- I. ეპიფიზარული ოსტეოპენია, ოსტეოპოროზი
- II. ოსტეოპოროზი, სახახსრე ნაპრალის შევიწროება და ერთეული ეროზიები
- III. ოსტეოპოროზი, სახახსრე ნაპრალის მკვეთრი შევიწროება და მრავლობითი ეროზიები
- IV. ძვლოვანი ანკილოზი.



ლაბორატორიული მაჩვენებლები

- რევმატოიდული ფაქტორი RF:
- აუტოანტისხეულები გამომუშავებული IgG

ანტისხეულის **Fc** ფრაგმენტის წინააღმდეგ.
რევმატოიდული ფაქტორი დადებითია
დაახლოებით 70-80%-ში.

ძირითადად გვხვდება იმ პაციენტებში,
რომელთაც აქვთ ექსტრა-არტიკულარული
გამოვლინება.

RF-ის მაღალი ტიტრი პირდაპირ
დამოკიდებულია შია რევმატოიდული ართრიტის
მწვავე მიმდინარეობასა და კვანძოვან
გამოვლინებებთან.

RF არ არის სპეციფიური რევმატოიდული
ართრიტისთვის. ის შეიძლება ნანახი იქნას სხვა
აუტოიმუნური დაავადებების და ქრონიკული
ინფექციების დროს (**HCV**). კრიოგლობულინემიის,
ენდოკარდიტის, ტუბერკულოზის დროს და ასაკში.

RF შეიძლება იყოს დადებითი ჯანმრთელი
პოპულაციის 5%-ში.

- ანტი-ციკლური ციტრულინირებული პეპტიდის
საწინააღმდეგო ანტისხეულები (ანტი-CCP):
ძირითადად გვხვდება რევმატოიდული
ართრიტით დაავადებულ პაციენტთა 47-76%-ში.

უფრო სპეციფიურია (95%), ვიდრე **RF**.

რევმატოიდული ართრიტის დიაგნოსტიკისთვის
სასურველია ორივეს **RF** და ანტი-CCP-ის ტესტირება
და არა მხოლოდ ერთ-ერთის.

ანტი-CCP როცა დადებითია, მაშინ პაციენტებს
აქვთ სახსრების სწრაფი დაზიანების მაღალი რისკი
და რევმატოიდული ართრიტის რადიოგრაფიული
პროგრესირების სწრაფი ზრდა.

- ანტი - **MCV** - ანტისხეული (მუტირებული
ციტრულინური ვიმენტის საწინააღმდეგო

ანტისხეული) გამოიყენება ადრეული რევმატოიდული ართრიტის სადიაგნოსტიკოდ.

- **ESR** და **C-რეაქტიული ცილა** არის ხშირად მომატებული, მაგრამ არ არის სპეციფიური მხოლოდ რევმატოიდული ართრიტისთვის;
- ანემია – ქრონიკული დაავადების გამო არც სენსიტიურია და არც სპეციფიკურია;
- თრომბოციტები ნორმაშია ან მომატებული
- ნეიტროპენია + რევმატოიდული ართრიტი + სკლერომატოზი = ფელტის სინდრომი.

მკურნალობა

ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები გამოიყენება გამწვავების პერიოდში. ხოლო ბაზისური ანტირევმატიული პრეპარატების ადრეულად გამოყენებას დიდი მნიშვნელობა აქვს. ამერიკის რევმატოლოგთა ასოციაცია გვამდევს რეკომენდაციას დიაგნოზიდან 3 თვის განმავლობაში ბაზისური ანტირევმატოიდული პრეპარატების გამოყენებასთან დაკავშირებით, მონოთერაპიის ან კომბინირებული თერაპიის სახით.

ბაზისური ანტირევმატიული წამლები

1. **მეტოტრექსატი** – პირველი რიგის პრეპარატი. მიიღება კვირაში 1 დღე. პრეპარატის დაწყებამდე საჭიროა შემდეგი კვლევების ჩატარება: ფილტვების რენტგენოგრაფია, სეროლოგიური კვლევა პეპატიტებზე, სისხლის საერთო ანალიზი, ღვიძლის ფუნქციური სინჯები, კრეატინინის განსაზღვრა. ეს პრეპარატი არ ინიშნება ღვიძლის დაავადების დროს. გვერდითი მოვლენა: მიელოსუპრესია (ლეიკოპენია), ჰიპერსენსიტიური

პნევმონიტი, ფილტვის ფიბროზი, პეპატოტოქსიურობა, ციროზი;

2. სულფასალაზინი პირველი ან მეორე რიგის პრეპარატია. ინიშნება ყოველდღიურად. ამ დროს საჭიროა სისხლის საერთო ანალიზის და გლუკოზა-ნ-ფოსფატ დეჰიდროგენაზას მონიტორინგი. სწორედ ამ ფერმენტის დეფიციტის დროს შეიძლება წარმოიშვას პემოლიზი, თუ პაციენტი ამავედროულად ღებულობს სულფასალაზინს. გვერდითი მოვლენა: გასტრო-ინტესტინალური აუტანლობა, ნეიტროპენია, თრომბოციტოპენია;
3. ლეფლუნომიდი პირველი ან მეორე რიგის პრეპარატია. ინიშნება ყოველდღიურად, მაგრამ მისი ნახევრად დაშლის პერიოდი არის ორ კვირაზე მეტი. ესაჭიროება შემდეგი კვლევების მონიტორინგი: სისხლის საერთო ანალიზი, პეპატიტების სეროლოგია, ღვიძლის ფუნქციური სინჯები და კრეატინინის განსაზღვრა. გვერდითი მოვლენა: მიელოსუპრესია, პეპატოტოქსიურობა, გამონაყარი და დიარეა;
4. **TNF-ალფა ინჰიბიტორები (infliximab, adalimumab, etanercept).** მეორე რიგის პრეპარატია. ინიშნება, როდესაც სხვა ბაზისური ანტირევმატიული პრეპარატები 6 თვის განმავლობაში ეფექტს არ იძლევა. მეურნელობის დაწყებამდე საჭიროა გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე და **PPD**-ზე მონიტორინგი. ამ პრეპარატების გამოყენება უკუნაჩვენებია შემდეგი დაავადების დროს: სიმსივნეები, აქტიური და ლატენტური ტუბერკულოზი. ამ პრეპარატების გვერდითი მოვლენა იმუნოსუპრესიაა, რის საფუძველზეც იზრდება ინფექციების და სიმსივნის რისკი;

5. ანტიმაღარიული (ჰიდროქსიქლოროქინი) პრეპარატები წარმოადგენს სუსტ ბაზისურ ანტირევმატიულ საშუალებას. იხმარება საშუალო სიმძიმის რევმატოიდული ართრიტის დროს. არ არის უეუნაჩვენები ორსულებში და მეძუძურებში (როდესაც პრეპარატი დაწყებულია ორსულობის დადგომამდე).
6. გამოიყენება ყოველდღიურად და ესაჭიროება თვალის გამოკვლევების მონიტორინგი, რათა გვერდითი მოვლენები ავიცილოთ თავიდან; (განსხავდება ევროპული და ამერიკული რეკომენდაციები 1,5 და 2 წელში, და 5 წელში ერთხელ).
7. კორტიკოსტეროიდები პირველი რიგის პრეპარატია, იხმარება ყოველდღიურად. საჭიროა წნევის, გლიკემიის და ლიპიდების კონტროლი. ასევე დენსიტომეტრიული კვლევა ოსტეოპოროზის საპრევენციოდ. წამლის გვერდით მოვლენას წარმოადგენს: ჰიპერტენზია, კატარაქტა, ოსტეოპოროზი, ავასკულარული ნეკროზი და სხვა.
8. აზათიოპრინი (იმურანი) – ციტოსტატიკი, იხმარება მწვავე და რეფრაქტერული რევმატოიდული ართრიტის დროს, ინიშნება ყოველდღიურად. ესაჭიროება – სისხლის საერთო ანალიზის, ღვიძლის ფუნქციური სინჯების და კრეატინინის კონტროლი. სისხლის საერთო ანალიზის შეფასებით ვახდენთ ამ პრეპარატის დოზის ცვლილებას. გვერდით მოვლენას წარმოადგენს: მიელოსუპრესია, იმუნოსუპრესია, ჰეპატოტოქ სიურობა და ლიმფოპროლიფერაციული დარღვევები; მინოციკლინი არის სუსტი ბაზისური ანტირევმატიული საშუალება. ინიშნება

ყოველდღიურად და მის გვერდით მოვლენას
წარმოადგენს: თავბრუსხვევა, პიპერპიგმენტაცია
და დეპოზიცია ძვლებში.

✓ რიტუქსიმაბი (მაბტერა) თრგუნავს CD20 უჯრედებს.
ანაკინრა-თრგუნავს ნეიტროფილების ფუნქციას.

ტოცილიზუმაბი (აქტემბრა) ბლოკავს ინტერლეიკინ 6-
რეცეპტორებს.

აბატაცეპტი აინჰიბირებს T უჯრედების კოსტი-
მულაციას.

ბიოლოგიური პრეპარატი მკურნალობის
ხანგრძლივობა მინიმუმ 1 წელია.

- *TNF* – ინჰიბიტორებმა შეიძლება გააქტიურონ
ლატენტური ტუბერკულოზი;
- პაციენტებში, რომლებიც იღებენ *TNF*-
ინჰიბიტორებს, დაახლოებით 60 პაციენტიდან
ერთში შეიძლება გამოვლინდეს ოპორტუნიტული
ინფექცია, ხოლო 150 პაციენტიდან ერთში
შეიძლება გამოვლინდეს მალიგნანტური სიმსივნე.
- მწვავე პერიოდში სტეროიდების მოკლე კურსი
იძლევა დადებით შედეგს. ქრონიკულად
არასტეროიდების ხმარებისას, წელიწადში
პაციენტთა 20%-ში ვლინდება მედიკამენტოზური
წყლულოვანი დაავადება;
- რევმატოიდული კვანძები პაციენტთა 20%-ში
გვხვდება, რაც პროცესის აქტიუობის
მანიშნებელია. ის შეიძლება ფილტვში ან თვალში
შეგვხვდეს;
- რევმატოიდული ართრიტის დროს გაურკვეველია
პლევრალურ ეფუზიაში გლუკოზის დაბალი დონე.
- მეტოტრექსატის ეფექტი ვლინდება ორიდან ექვსი
კვირის განმავლობაში;

- მეტოტრექსატის ანტაგონისტს წარმოადგენს ფოლიუმის მჟავა;
- მეტოტრექსატს აქვს ტერატოგენური მოქმედება. ასევე იწვევს ღვიძლის და ფილტვის ფიბროზს;
- ლეფლუნომიდი არის მეტოტრექსატის ალტერნატივა ღვიძლისა და ფილტვის ფიბროზების დროს;
- ოქროს პრეპარატები აღარ გამოიყენება რევმატოიდული ართრიტის დროს;
- სულფასალაზინი და პიდროქსიკლოროქინი შეიძლება დაინიშნოს ორსულებში და არ აქვს ტერატოგენური ეფექტი;
- რევმატოიდული ართრიტის მიმდინარეობა უმჯობესდება ორსულობის დროს;
- რევმატოიდული ართრიტის დროს ხდება C_1 და C_2 მალეების ცდომა, რაც გათვალისწინებული უნდა იყოს ყველა იმ სიტუაციის დროს, რაც მოითხოვს ავადმყოფის ინტუბაციას. შესაბამისად მიმართავენ ალტერნატიულ მეთოდს ეპიდურალურ ანესთეზიას;
- ქრონიკული რევმატოიდული ართრიტის დროს პაციენტების 10%-ში გვხვდება მაჯის გვირაბული სინდრომი.

გარდა მედიკამენტოზური თერაპიისა, გამოიყენება არამედიკამენტოზური თერაპია – კურორტოთერაპია, რეაბილიტაციური მეთოდები და ზოგჯერ ქირურგიული მკურნალობა.

პაციენტებს ეძლევათ რეკომენდაცია დიეტის და ცხოვრების წესის შესახებ, მათზე ჩვევების აკრძალვასთან დაკავშირებით.

სისტემური წითელი გზურა

ეს დაავადება ძირითადად დომინირებს ქალებში. ნაკლებად მამაკაცებში. შეფარდებით 9:1 და აფრიკული წარმოშობის ამერიკელებში უფრო მეტია, ვიდრე თეთრკანიან ადამიანებში.



დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები:

- ერთემა ლოყებსა და ცხვირის ფუძეზე;
- დისკოიდური გამონაყარი;
- ფოტოსენსიტიურობა;
- პირის ღრუში წულულები;
- სეროზიტები (პლევრიტი, პერიკარდიტი);
- ართრიტი;
- კრუნჩხვები და ფსიქოზი;
- თირკმლის დაზიანება პროტეინურია > 0.5 გ/დღე-ღამეში ან მეტი, ან ცილინდრები (ერიტროციტული, მარცვლოვანი, შერეული), პემატურია;
- პემატოლოგიური დარღვევები: პემატოლოგიური ანემია, ლეიკოპენია (< 4000 /მლ), ლიმფოპენია > 1500 /მლ, თრომბოციტოპენია ($< 100\ 000$ /მლ);

- **ANA** დადებითი;
- იმუნოლოგიური დარღვევები: ანტი **ds DNA** ანტისხეულები, ანტი **Smith** ანტისხეულები, ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულები (1. ცრუ-პოზიტიური სეროლოგიური ტესტი სიფილისზე; 2. კარდიოლიპინის საწინააღმდეგო ანტისხეულები; 3. ლუკუს-ანტიკოაგულანტი).

ნამოთვლილი 11 კლინიკური კრიტერიუმიდან, დიაგნოსტიკისთვის საჭიროა მინიმუმ 4.

დიაგნოზი

ANA ანტისხეულების არსებობა, თითქმის 100%-ში სენსიტიურია, მაგრამ ის არ არის სპეციფიური სისტემური წითელი მგლურასთვის. ხოლო ანტი **ds DNA** ანტისხეულები და ანტი **Sm** ანტისხეულები არიან 90-95%-ში სპეციფიურები, მაგრამ არ არიან სენსიტიურები (მხოლოდ 30-60%-ში არიან სენსიტიურები).

ანტი **ds DNA** ანტისხეულები – მათი ტიტრი პირდაპირ დამოკიდებულია შიდა დაავადების აქტიუობასთან, ხშირად თირკმლის დაზიანებასთან.

ანტი – **SM** ანტისხეულები:

- მნიშვნელოვანი ტესტია როდესაც ანტი – **DNA** ანტისხეული უარყოფითია;
- ყველაზე უფრო სპეციფიურია ს.წ.მ. დიაგნოზიში;
- გვხვდება პაციენტთა 20-30%-ში;
- თუ სისტემური წითელი მგლურის დროს გახანგრძლივებულია **aPTT**, მაშინ პაციენტს შეიძლება აღენიშნებოდეს ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულები;

- ანტი Sm ანტისხეულები და ANA ანტისხეულები – მათი ტიტრის მანევრებელი არ არის პირდაპირ დამოკიდებულებაში დაავადების აქტივობასთან.
- ასევე ზოგჯერ დაქვეითებულია შრატში კომპლემენტის ფაქტორები (CH50, C3, C4) მაგრამ დაავადების რემისიის პერიოდში შეიძლება იყოს ნორმაში.
- სისტემური წითელი მგლურას აქტივობის განმსაზღვრელი ფაქტორებია – ჰიპოკომპლემენტემია (როდესაც სისხლში იკლებს C3 და C4), როდესაც ამავდროულად იმატებს ანტი – ds DNA ანტისხეულები;
- სისხლის საერთო ანალიზში მნიშვნელოვანია ანემია, ლეუკოპენია, თრომბოციტოპენია (პანციტოპენია).

✓ სისტემური წითელი მგლურას დროს ანტი – SM ანტისხეული უფრო სპეციფიურია, ვიდრე ანტი – dsDNA ანტისხეული, თუმცა ანტი – SM ანტისხეული გვხვდება 20-დან 30%-ში და ასევე ძალიან მნიშვნელოვანია ს.წ.მ. დიაგნოსტიკაში, მაშინ, როდესაც აღინიშნება დადებითი ANA და უარყოფითი ანტი – ds-DNA.

მკურნალობა

არაფარმოკოლოგიური მკურნალობაა: მზისგან თავის არიდება და მზის დამცავი საშუალებების გამოყენება, მოსვენება, სტრესის თავიდან არიდება, დიეტა.

- დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობის დროს, როდესაც ელინდება: კანის და ლორწოვანი

გარსების, კანის დანამატების, სახსრების დაზიანება, ინიშნება შემდეგი პრეპარატები: 1. ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები; 2. ტოპიკალური კორტიკოსტეროიდები – გამოყენება კანის დაზიანების დროს; 3. კორტიკოსტეროიდების პერორალური ფორმა – დაბალ დოზებში (<10 მგ/კგ) 4. ანტიმალარიული პრეპარატები (ჰიდროქსიქლოროქინი), რომელიც კარგ შედეგს იძლევა დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობისას;

დაავადების საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობის დროს კანისა და სახსრების დაზიანებას შეიძლება დაემატოს ვისცერალური ორგანოების დაზიანება. სისხლში ვლინდება პანციტოპენია, პემოლიზური ანემია, სახეზეა სეროზიტები, მსუბუქი პნევმონიტი და მსუბუქი მიოკარდიტი: 1. ამ დროს იხმარება სისტემური კორტიკოსტეროიდები 0.5 მგ/კგ/ დღეში; ან/და 2. აზათიოპრინი ან მეტოტრექსატი.ეს პრეპარატები კარგ შედეგს იძლევიან კანისა და სახსროვანი დაზიანების დროს;

დაავადების მძიმედ, მწვავე მიმდინარეობის დროს ვლინდება: ნეფრიტი, ცნს-ის დაზიანება, ვასკულიტი, პულმონარული პემორაგია. ამ დროს საჭიროა: 1. კორტიკოსტეროიდების მაღალი დოზები, > 1 მგ/კგ დღეში, ზოგჯერ პულსთერაპიის სახით (1000 მგ/დღეში, 3 დღე) 2. ინტრავენურად ციკლოფოსფამიდი – მაღალი დოზებით ($0.5-1$ გ/მ²). 3. ციკლოფოსფამიდი ასევე გამოიყენება კომბინაციაში აზათიოპრინთან ($1-4$ მგ/კგ დღე-ღამეში) ან მიკოფენოლატის მოფეტილთან (2000 დღე-ღამეში) 4. ინტრავენურად იმუნოგლობულინი, რომელიც კარგ შედეგს იძლევა

ანტისხეულებით გამოწვეული ციტოპენიების დროს;
5. პლაზმაფერეზი;

- ს.წ.მ. დროს თირკმლის ბიოფსიის პასუხის მიღებამდე უნდა დაინიშნოს პრედნიზოლონი, რომელიც აუმჯობესებს ორალურ წყლულებს, თირკმლის ფუნქციას, ზოგად საერთო სისუსტეს და სისხლის საერთო ანალიზში უჯრედულ რაოდენობას;
- ლუპუს – ნეფრიტის დროს თირკმლის ბიოფსიის გარეშე არ შეიძლება პრედნიზოლონის დაემატოს იმუნოსუპრესანტები;
- ციკლოფოსფამიდმა შეიძლება გამოიწვიოს კემორაგიული ცისტეტი და შარდის ბუშტის სიმსივნე, ამიტომ მის გამოყენებამდე საჭიროა შეფასდეს საშარდე სისტემის და თირკმელების მდგომარეობა. მისი დანიშვნა არ შეიძლება, სანამ არ გაირკვევა თირკმლის დაზიანების ტიპი;
- ჰიდროქსიქლოროქინი გამოიყენება დაავადების მსუბუქად მიმდინარეობისას, კარგ შედეგს იძლევა კანის დაზიანების დროს, ორსულებსა და მეძუძურებში;
- ბელიმუმაბი – გამოიყენება როდესაც დაავადება რეციდიულია ან რეფრაქტერულია მკურნალობის მიმართ. ის თრგუნავს ლიმფოციტების ფუნქციას.
- თირკმლის ბიოფსია განსაზღვრავს სტეროიდული თერაპიის ადექვატურ დოზას;
- სისტემური წითელი მგლურას მკურნალობაში მნიშვნელოვანი მეთოდია პულს-თერაპია. (მაგ: 1000 მგ. მეთილპრედნიზოლონი ვენაში წვეთოვნად 30 წუთის მანძილზე 3 დღის განმავლობაში, პირველ დღეს 1000 მგ. ციკლოფოსფანის დამატებით). პულსთერაპიის ჩატარების ჩვენებებია: გლუკოკორ-

ტიკოსტეროიდების საშუალო დოზებით და ციტოსტატიკებით წინამორბედი თერაპიის უშედეგობა, აქტიური ლუპუს ნეფრიტი, ცნს-ის მძიმე დაზიანება, ჰემატოლოგიური კრიზი (თრომბოციტოპენია, ანემია), დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობის გამწვავება სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ორგანოების დაზიანებით, განსაკუთრებით ახალგაზრდა ასაკში.ის თრგუნავს დაავადების აქტიუობას და მრავალ კლინიკურ გამოვლინებას;

- პულსთერაპიის ჩატარების წინააღმდეგჩვენებას წარმოადგენს ქრონიკული ნეფრიტის ხანგრძლივი მიმდინარეობა (20 წლამდე) და თირკმლის ბიოპტატში სკლეროზული ცვლილებების სიჭარბე;
- მრავალჯერადი თვითნებითი აბორტი ორსულობის პირველ ტრიმესტერში და ერთხელ მეორე ტრიმესტერში საჭიროებს გამოირიცხოს ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი, რომლის დროსაც თირკმლის ბიოფსიით ვლინდება პროლიფერაციული მემბრანოზული გლომერულონეფრიტი, PT-ნორმა შია, aPTT-პროლონგირებული და დადებითია ანტიკარდიოლიპინის ანტისხეულები;
- ასპირინით და ჰეპარინით თერაპია ორსულებში არის სტანდარტული მეურნალობა ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომისა, რადგან ანტიკარდიოლიპინის ანტისხეულები ან ლუპუს ანტიკოაგულანტები იწვევენ სპონტანურ აბორტს.

გართულებები

- სწავად განვითარებული ათეროსკლეროზი და კორონარული არტერიების დაავადებები;
- ტრანზიტორული უჯრედული კარცინომა და ჰემატოლოგიური მალიგნანტობა;

- ზოგადი ინფექციები.

სწმ-ით დაავადებული პაციენტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა და პროგნოზი დამოკიდებულია დაავადების სიმწვავესა და მიმდინარეობაზე, რაც დაკავშირებულია მეურნალობის რეფრაქტერულობასთან. დღევანდელ დღეს მიმდინარეობს ფართო კლინიკური კვლევები სწმ თანამედროვე მეურნალობაში, რაც ემსახურება დაავადების აგრესიულობის დათრგუნვას და სიცოცხლის ხანგრძლივობის ზრდას.

წამლისმიერი მგლურა

- ჰიდრაღაზინი;
- პროკაინამიდი;
- იზონიაზიდი;
- ქინიდილი;
- მეთილდოპა;
- ქლორპრომაზინი;
- ბეტა-ბლოკერები.

გავრცელებულია ორივე სქესში თანაბრად. ნაკლებად იწვევს თირკმლის და ნევროლოგიურ დაზიანებებს, არ არის დამახასიათებელი ანტი dsDNA ანტისხეულები, ხშირად ნორმის ფარგლებშია შრატში კომპლემენტის დონე, კლინიკური და ლაბორატორიური მონაცემები ნორმას უბრუნდება, როგორც კი წყდება დაავადების გამომწვევი მედიკამენტის მიღება. დამახასიათებელია ანტიჰისტონური ანტისხეულების არსებობა, რომელიც არის სენსიტიური და არა სპეციფიური წამლისმიერი მგლურასთვის. შესაძლებელია ANA ანტისხეულების აღმოჩენა.

ნეონატალური მგლურა

ნეონატალური მგლურასთვის დამახასიათებელია:

- ფოტოსენსიტიური გამონაყარი, გულის სრული ბლოკადა, ჰეპატიტი, თრომბოციტოპენია, ჰემოლიზური ანემია;
- პასიური ტრანსფერი დედის ანტი-Ro/SSA და ანტი-La/SSB ანტისხეულები მუცლად ყოფნის პერიოდში დაკავშირებულია დაავადების ჩამოყალიბებასთან;
- გულის სრული ბლოკადა არის პერმანენტული გამოვლინება;
- ნეონატალური ლუპუსი ასოცირებულია კლასიკურად ანტი-Ro/SSA და ანტი-La/SSB ანტისხეულებთან.

ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი

წარმოადგენს ჰიპერკოაგულაციურ მდგომარეობას, რომელიც გამოწვეულია ფოსფოლიპიდების ან კარდიოლიპინის საწინააღმდეგო ანტისხეულების გამომუშავებით (ლუპუს ანტიკოაგულანტი ან ანტი კარდიოლიპინის ანტისხეულები).

წარმოქმნილი ანტისხეულები პირდაპირ მოქმედებენ სისხლის შედედების ფაქტორზე, რის გამოც ვლინდება გახანგრძლივებული პარციალური თრომბოპლასტინის დრო (PTT გახანგრძლივება) და ცრუ დადებითი RPR ან VDRL-ის მომატება (რომელიც დამახასიათებელია სიფილისის დროს).

კლასიფიკაცია

- პირველადი ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი;
- მეორადი ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი;
- „კატასტროფული“ ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი.

კლინიკური გამოვლინებები

- ვენური ან არტერიული თრომბოზი;
- თრომბოციტოპენია;
- მორეციდივე, სპონტანური აბორტები;
- პულმონური ჰიპერტენზია;
- „ბადისებრი ლივედო“;
- თირკმლების დაზიანება (თირკმლების თრომბოზული მიკროანგიოპათია).

ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი ყველაზე ხშირად ვითარდება სისტემური წითელი მგლურას დროს (მეორადი ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი) ან იზოლირებულად (პირველადი ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი).

დიაგნოზი

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ემყარება მგლურას ანტიკოაგულანტის და ანტიკარდიოლიპინური IgM და IgG ანტისხეულების განსაზღვრას.

მგლურას ანტიკოაგულანტი გამოირჩევა მაღალი სპეციფიურობით, ხოლო ანტიკარდიოლიპინური ანტისხეულები მაღალი მგრძნობელობით.

თრომბოზული გართულებების გამოსავლენად მოწოდებულია $\beta 2$ -გლიკოპროტეინ-1-თან მორეაგირე ანტისხეულების განსაზღვრა.

მკურნალობა

- აცეტილსალიცილის მჟავა მცირე დოზებით (75 მგ); ვარფარინი (თრომბოზების ხშირი რეციდივების შემცირების მიზნით);
- დაბალმოლეკულური ჰეპარინით და აცეტილსალიცილის მჟავას მცირე დოზებით მკურნალობა იძლევა წარმატებული მშობიარობის სიხშირის 2-3 ჯერ გაზრდის საშუალებას ორსულებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ ხშირი, მორეციდივე სპონტანური აბორტები ანამნეზში.

სკლეროდერმია (სისტემური სკლეროზი)

სისტემური სკლეროდერმია სისტემური დაავადებაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს წვრილი სისხლძარღვების ფუნქციური და სტრუქტურული ცვლილებები, კანისა და შინაგანი ორგანოების ფიბროზი.

სისტემური სკლეროდერმიის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები (ACR-1980)

დიდი კრიტერიუმები:

- პროქსიმალური სკლეროდერმია – ტანის და კიდურების პროქსიმალური ნაწილების ბილატერალური, სიმეტრიული კანის გასქელება დაჭიმვა და ინდურაცია.

მცირე კრიტერიუმები:

- სკლეროდაქტილია
 - დიგიტალური წყლულები
 - ბილატერალური ბაზალური პნევმოფიბროზი
- დიაგნოზის დასმისთვის აუცილებელია მთავარი კრიტერიუმის ან ორი მცირე კრიტერიუმის არსებობა. მგრძნობელობა 97%, სპეციფიურობა 98%.

კლასიფიკაცია კლინიკური ფორმების მიხედვით

- დიფუზური ფორმა
- ლიმიტირებული ფორმა (CREST-სინდრომი)
- სკლეროდერმია სკლეროდერმის გარეშე
- ჯვარედინა ფორმები
- იუვენილური სკლეროდერმია
- პრესკლეროდერმია

სიმპტომები

კონსტიტუციონალური დარღვევები: სისუსტე, დაღლილობა, წონაში კლება, სუბფერბილური

ცხელეზა.

თითქმის ყველა პაციენტს ახასიათებს რეინოს ფენომენი და კანის დაზიანება.

რეინოს ფენომენი არის ეპიზოდურად განვითარებული ციანოზი, ფერმკრთალობა სიცივესა და ემოციების საპასუხოდ. ის თითების გარდა მოიცავს ცხვირს, ყურებსა და ქვედა კიდურებს. არსებობს რეინოს დაავადება, რომელიც არ არის დაკავშირებული რომელიმე დაავადებასთან და რეინოს ფენომენი, რომელიც დაკავშირებულია დაავადებასთან, მაგალითად სკლეროდერმასთან. რეინოს ფენომენი დაახლოებით პოპულაციის 5%-ს ახასიათებს, უფრო ხშირად ახალგაზრდა ქალებშია გამოვლენილი.

- კანის დაზიანება სტადიურად: მკვრივი შეშუპება (სკლეროდერმა), ინდურაცია და ატროფია. „ქისის სიმპტომი“, დიგიტალური წყლულები, ჰიპერ - და დეპიგმენტაცია, მშრალი განგრენა.

- გასტროინტესტინალური დარღვევები - საყლაპავის დაზიანება: (ჰიპოტონია, სტრიქტურა, ეროზია და წყლულები); კუჭის დაზიანება: (ჰიპოტონია, სისხლდენები); ნაწლავების დაზიანება: მალაბსორბცია, ინტენსტინალური ფსევდობსტრუქცია, მსხვილი ნაწლავის დაზიანება (დიდი დიფერტიკული).

- ფილტვის დაზიანება: ფილტვის ინტერსტიციალური დაავადება, ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია. სკლეროდერმის დროს 70%-ში ფილტვები არის ჩართული. სწორედ ფილტვის ბიოფსია არის ყველაზე ეფექტური მეთოდი დიაგნოზისთვის. ფილტვის დაზიანება იწვევს სიკვდილს სკლეროდერმიის დროს.

- თირკმელების დაზიანება: წილთაშორის და კორტიკალური შრის წერილი სისხლძარღვების დაზიანება იშემიური ნეკროზის განვითარებით. ვითარდება მწვავე ნეფროპათია – სკლეროდერმიული თირკმლის კრიზი, რომელიც თავის მხრივ მიმდინარეობს მაღლიგნანტური პიპერტენზიით და თირკმლის მწვავე უკმარისობით. აგფ ინჰიბიტორების გამოყენებამ მნიშვნელოვნად შეამცირა სიკვდილიანობა ასეთ პაციენტებში.

- სახსრებისა და ძვლების დაზიანება: პოლიართრალგია, 20%-ში ეროზიული ართროპათია, აკროოსტეოლიზი, ტენდინოპათია, მოხრითი კონტრაქტურები.

- გულის დაზიანება: წინაგულების ფიბროზი, არითმია, მიოკარდიტი, იშეითად ექსუდაციური და ხშირად ადჰეზიური პერიკარდიტი, ასევე ხშირია მიტრალური მანკი.

ლიმიტირებული სკლეროდერმა ანუ **CREST** სინდრომი: კალცინოზი, რეინოს ფენომენი, საყლაპავის დისფუნქცია, სკლეროდაქტილია და ტელეანგიექტაზიები.

- კალცინოზი, რომლის დროსაც ხდება კალციუმის ჩალაგება თითების რბილ ქსოვილებში. განსაკუთრებით პროქსიმალური ინტერფალანგთა-შორის სახსრებში, მუხლებში და იდაყვებში. დეპონირებული კალციუმის ადგილას შეიძლება ქსოვილი გათხელდეს და დაინფიცირდეს;

- სკლეროდაქტილიტის დროს ხდება ტერფის და მტევნის ფალანგების ოსტეოლიზი.

ამ დროს იშვიათად ზიანდება სახე, ვიდრე დიფუზური სკლეროდერმიის დროს. ეს დაავადება პროგრესირებს შედარებით ნელა, ვიდრე დიფუზური სკლეროდერმა. და ამ დროს უფრო გვაქვს

პულმონარული არტერიების ჰიპერტენზია. ANA და ACA დადებითია, ხოლო Scl-70 უარყოფითია. ხოლო დიფუზური სკლეროდერმიის დროს Scl-70 დადებითია.

✓ ლიმიტირებული სკლეროდერმა გხვდება 80%-ში. დამახასიათებელია CREST სინდრომი და პულმონალური ჰიპერტენზია. ANA და ACA დადებითია.

ACA და Scl-70 არსებობა რეინოს იზოლირებული ფენომენის მქონე პაციენტების შემთხვევაში, განიხილება, როგორც სისტემური სკლეროდერმიის განვითარების პრედიქტორები.

ლაბორატორიული დიაგნოზი

სისხლის საერთო ანალიზი – ჰიპოქრომული ანემია, ლეიკოციტოზი ან ლეიკოპენია, ედსის ზომიერი მომატება.

შარდის საერთო ანალიზი – მიკროჰემატურია, პროტეინურია, ცილინდრურია, ლეიკოციტურია.

იმუნოლოგიური დარღვევები – ANA – ანტისხეული არის დადებითი 80-95%-ში, თუმცა არ არის სპეციფიური.

სკლეროდერმიული ანტისხეულები: SCL – 70 ტოპოიზომერაზა სამი საწინააღმდეგო ანტისხეული. 40%-ში შემთხვევაში გვხვდება სისტემური სკლეროდერმიის დიფუზური ფორმის დროს.

ACA – ანტიცენტრომერული ანტისხეული. დადებითია 20% შემთხვევაში სისტემური სკლეროდერმიის დროს და 12% შემთხვევაში დეიდლის პირველადი ბილიარული ციროზის დროს.

საყურადღებოა ფილტვის ფუნქციური ტესტები:

- დაქვეითებულია ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობა პირველ წამში (FEV1);
- დაქვეითებულია ფილტვების ფორსირებული სასიცოცხლო მოცულობა (FVC);
- დაქვეითებულია ნარჩენი მოცულობა;
- დაქვეითებულია ფილტვის საერთო მოცულობა.

მკურნალობა

კანის დაზიანების გამოვლინებისთვის იხმარება D-პენიცილამინი.

რეინოს ფენომენისთვის კალციუმის არხების ბლოკატორები.

ნიფედიპინი არის ყველაზე კარგი რეინოს დაავადების დროს

სკლეროდერმიული თირკმლის კრიზისის დროს ჰიპერტენზიის საწინააღმდეგოდ იხმარება აგფ ინჰიბიტორები.

თითების დაწყლულების დროს იხმარება ასპირინი, ტოპიკალური ნიტრატები და პროსტა-ციკლინის ანალოგები.

საყლაპავის დისფუნქციის დროს ძილის დროს ხმარობენ ბალიშებს, თავს არიდებენ ღამით ჭამას. ასევე იხმარება პროტონური ტუმბოს იჰიბიტორები.

ფილტვის ჰიპერტენზიების დროს სასურველია ჟანგბადი, კალციუმის არხების ბლოკერები, პროტსაციკლინის ანალოგები და ბოზენტანი.

ინტერსტიციალური პნევმონიტის და ინტესტიციალური ფიბროზის დროს იხმარება კორტიკოსტეროიდები და იმუნოსუპრესანტები.

მიოკარდიტის, მიოკარდიული ფიბროზის, გულის უკმარისობის, პერიკარდიული ეფუზიის და იმპულსების გადაცემის დარღვევის დროს, იხმარება კორტიკოსტეროიდები, იმუნოსუპრესანტები, გულის

უკმარისობის სამკურნალო მედიკამენტები და ზოგიერთ შემთხვევაში საჭიროა პეისმეიკერის ჩაყენება.

კუჭის გახანგრძლივებული დაცლის, ნაწლავების მალაბსორბციის და ბაქტერიების გამრავლების დროს რეკომენდებულია საჭმლის ხშირი, მცირე ულუფების და ანტიბიოტიკების მიღება.

კანის კალცინოზის ან სკლეროდაკტილიის პროგრესირების ჯერჯერობით ზუსტი მკურნალობა არ არსებობს, ხოლო პულმონალური ფიბროზის შეფერხება ხდება ციკლოფოსმამიდით ან მიკოფენოლატით. თირკმლის ჰიპერტენზიული კრიზისის დროს გამოიყენება ACE – ინჰიბიტორები.

პულმონალური ჰიპერტენზიის დროს ინიშნება ბოზენტამი და პროსტაციკლინის ანალოგები (ეპოპროსტენოლი, ტრეპროსტინილი, ილოპროსტი) რეინოს დაავადება კალცი – ბლოკერი.

პენიცილამინი არ არის ეფექტური კალცინოზის კონტროლისათვის.

ბოზენტანი აინჰიბირებს ენდოთელინი – 1.

პროსტაციკლინი აფართოვებს პულმონალურ სისხლძარღვებს.

ეოზინოფილური შასციიტი

- სქელი კანი;
- ფორთოხლისფერი;
- დატვირთვაზე უარესდება;
- ეოზინოფილები;
- სტეროიდებით მკურნალობა.

პოლიმიოზიტი

კუნთების ანთებითი დაავადება, რომლის დროსაც სპეციფიურად ზიანდება კიდურების პროქსიმალური კუნთოვანი ნაწილი. ქალები უფრო მეტად არიან დაავადებული, ვიდრე მამაკაცები. შეფარდებით 2:1. ამ დაავადების დაწყების საშუალო ასაკია 40-60 წელი. პოლიმიოზიტი ხანდახან ასოცირებულია ავთვისებიან სიმსივნესთან.

სიმპტომები:

- კისრის, ზედა და ქვედა კიდურების პროქსიმალური კუნთების სიმეტრიული, პროგრესირებადი სისუსტე;
- სისუსტე უფრო დამახასიათებელია, ვიდრე ტკივილი.
- პროქსიმალური კუნთები უფრო მეტად ზიანდება, ვიდრე დისტალური;
- დამახასიათებელია დისფაგია, დისფონია;
- თეალის კუნთოვანი ნაწილი არასდროს არის დაზიანებული, რომლითაც შეგვიძლია დიფერენცირება მოვახდინოთ მიასთენია გრავეისგან და ეტონ-ლამბერტის სინდრომისგან.

დიფერენციალური დიაგნოზი

- ჩანარებით მიმდინარე მიოზიტი, რომლის დროსაც დამახასიათებელია დისტალური კუნთების სისუსტე, ვიდრე პროქსიმალურის;
- რევმატული პოლიმიოზიტი – ამ დროს ტკივილი უფრო გავრცელებულია, ვიდრე სისუსტე;
- მედიკამენტური წარმოშობის მიოპათია (სტეროიდები, სტატინები, კოლხიკინი);
- ტოქსინები ან ენდოკრინული-მეტაბოლური მიოპათია;

- მიასთენია გრავის;
- გენეტიკური მითითება.

დიაგნოზი

- დიაგნოზი დგინდება კუნთოვანი ფერმენტების კრეატინფოსფოკინაზას და ალდოლაზას დონის მომატებით. ამ ფერმენტების მონიტორინგით ხდება ასევე დაავადების მიმდინარეობის გარკვევა;
- ელექტრომიოგრაფიის დროს ელინდება არანორმალური პოლიფაზური პოტენციალები, ფიბრილაციები და მაღალი სიხშირის მოქმედების პოტენციალები. ეს კვლევა არის არასპეციფიური დაავადების დიაგნოზირებისთვის;
- დიაგნოზი დასტურდება კუნთის ბიოფსიის საფუძველზე, რომლის დროსაც ელინდება ლიმფოციტური ინფილტრაცია.

მკურნალობა

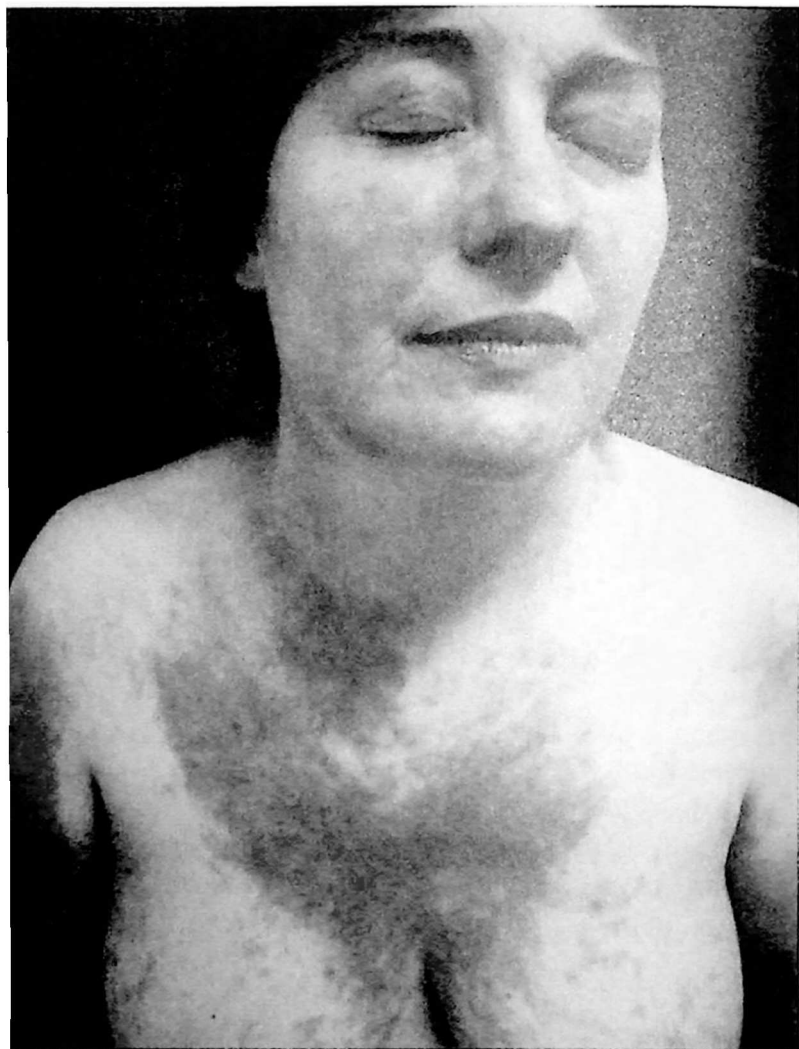
- კოსტიკოსტეროიდები (0.5-1.0 მგ/კგ დღიური);
- მეტროტრექსატი, აზათიოპრინი.

გართულება

- ანტისინთეტაზური სინდრომი – დამახასიათებელია ინტერსტიციალური ფილტვის დაავადება, რეინოს ფენომენი, ართრიტი, რომელიც ასოცირებულია ანტი-JO-1 ანტისხეულებთან;
- ასევე შეიძლება განვითარდეს მიოკარდიტი, რესპირატორული კუნთების დაზიანება, ელაპვის გაძნელება და ასპირაცია (ასფიქსია)

დერმატომიოზიტი

ხშირად ასოცირებულია ფარულ ავთვისებიან სიმსივნეებთან. სიმპტომებით ემსგავსება პოღიმოზიცს.



მისთვის დამახასიათებელია:

- გოტრონის პაპულები, წარმოადგენს მტევნის წერილი სახსრების გამშლელ ზედაპირებზე აქერცლილ გამონაყარს;
- ღეკოლტეს ნიშანი, ერიტემა;
- პელიოტროპული გამონაყარი, რომლის დროსაც დამახასიათებელია ქუთუთოებზე გამონაყარი და პერიორბიტალური შეშუპება;
- ფასციალური ერიტემა;
- მექანიკოსის ხელები.

დიაგნოზის დასმა ხდება პოლიმიოზიტის მსგავსად.

✓ თუკი დერმატომიოზიტის დიაგნოზი დასმულია, მაშინ აუცილებელია ფარულ სიმსივნეზე ფიქრი, რაც გამოიხატება სიმსივნის სკრინინგის ჩატარებით. გამოსარიცხია ქალებში საკვერცხეების სიმსივნე, რომლის დროსაც საჭიროა ულტრასონოგრაფიული კვლევა და CA-125 დონის განსაზღვრა.

დამახასიათებელი ნიშნები:

- კუნთის სისუსტის პროგრესირება;
- სკამიდან დგება ხელების დახმარებით;
- კუნთები არ არის მტკივნეული, მხოლოდ სახსრების ტკივილია წარმოდგენილი;
- ძირითადად ვლინდება პროქსიმალური კუნთების სისუსტე;
- ხელებზე და კისერზე გამონაყარი;
- ტკივილი აღ ნიშნება 25%-ზე ნაკლებ პაციენტში;
- ფიბრომიალგიის და პოლიმიალგიის დროს აღენიშნება კუნთების ტკივილი;

- თვალის გარშემო აღენიშნება მოწითალო იისფერი გამონაყარი;
- გულ-მკერდის ზედა ნაწილში V-ფორმის მოწითალო გამონაყარი;
- მექანიკოსის ხელების შემთხვევაში თითების ლატერალურ და პალმარულ ზედაპირებზე აღინიშნება გამუქებული (ჭუჭყიანის მსგავსი) ჰორიზონტალური ნახეთქები, შეწითლება და აქერცვლა. ხელებზე გოტრონის პაპულები;
- თვალები – პელიოტროპული გამონაყარი.

დიაგნოზი

პოლიმიოზიტი – დერმატომიოზიტისთვის დამახასიათებელია ANA–ს მომატება, ასევე მომატებულია ალდოლაზა და ლაქტატდეჰიდროგენაზა (LDH). ბიოფსიით დერმატომიოზიტისათვის დამახასიათებელია სისხლძარღვების ირგვლივ C5-C9 კომპლემენტების არსებობა, ხოლო პოლიმიოზიტისათვის ლიმფოციტების აკუმულაცია კუნთოვან ფასციებში.

დერმატომიოზიტისთვის სადიაგნოსტიკოა კუნთების ბიოფსია, ელექტრომიოგრაფია რეკომენდირებულია მაგრამ არ არის სპეციფიური.

- CPK მომატებულია;
- ალდოლაზა მომატებულია;
- ელსი მომატებულია;
- ANA – პოზიტიურია 50%-ში;
- LDH, AST – მომატებულია;
- ელექტრომიოგრაფიას შეუძლია გამოავლინოს პირველადი კუნთოვანი დაზიანება, მაგრამ არ

წარმოადგენს სპეციფიურ კვლევას ამ დაავადებისთვის;

- დამახასიათებელია ანტი - jo ანტისხეული, რომელიც მიგვითითებს ამ დაავადების დროს ფილტვის ჩართულობაზე;

მკურნალობა

- კრეატინფოსფოკინაზა, ალდოლაზას მომატება + სისუსტე, საკმარისია რომ დაეიწყოთ მკურნალობა;
- დერმატომიოზიტის მკურნალობა მსგავსია პოლიმიოზიტის, ხოლო რეფრაქტერულ შემთხვევაში კეთდება ინტრავენუზად იმუნოგლობულინის გადასხმა და სიმსივნის მკურნალობა.
- პოლიმიოზიტი - დერმატომიოზიტის დროს ძირითადად სტეროიდები ინიშნება; ორივე დაავადების დროს ინიშნება აზათიოპრინი და მეტოტრექსატი. იმ შემთხვევაში თუკი სტეროიდები არაეფექტური აღმოჩნდება, ორივე დაავადების შემთხვევაში ფილტვის ფიბროზის ჩამოყალიბების რისკი არსებობს.
- თუკი კუნთის ბიოფსიის დროს დასტურდება დერმატომიოზიტი, მაშინ გრძელდება პაციენტის სტეროიდებით მკურნალობა რამდენიმე კვირის განმავლობაში;
- თუკი პაციენტს განუვითარდა დისფაგია და კუნთოვანი პრობლემები გაუარესდა, მაშინ ვაგრძელებთ პრედნიზონით თერაპიას, ვამატებთ აზათიოპრინს, ვამატებთ ტრიმეტოპრიმ-სულფამეტოქსაზოლს. ასევე რეკომენდირებულია კოლონოსკოპია და მამოგრაფიის გაკეთება.

TMP-SMZ (ბისეპტოლი) ინიშნება შემდეგი მიზეზების გამო:

- პნევმოციტი ინფექციის საპროფილაქტიკოდ;
- სტეროიდების ქრონიკული ხმარების გამო;
- სტეროიდები – აზათიოპრინის კომბინირებული დანიშნისას.

პირველად სტეროიდების მიცემა;

- სტეროიდების უეფექტობისას მკურნალობას ემატება აზათიოპრინი და მეტოტრექსატი;
- რიტუქსიმაბი შეიძლება დაინიშნოს მოგვიანებით.

დერმატომიოზიტის დროს საჭიროა შემდეგი ორგანოების ონკოსკრინინგი წელიწადში 1-ჯერ:

- ნაწლავი;
- მკერდი;
- საკერძო.

ჩანართებით მიმდინარე მოიზიტი

ამ დაავადებისთვის დამახასიათებელია დისტალური კუნთების სისუსტე, ვიდრე პროქსიმალური კუნთების სისუსტე. სისუსტე უფრო ასიმეტრიულია, ვიდრე სიმეტრიული, ხშირად ვლინდება მოხუც თეთრკანიან მამაკაცებში.

დაავადება იწყება უფრო სწრაფად, ვიდრე დერმატომიოზიტი ან პოლიმიოზიტი.

კუნთის ბიოფსიისას ჩანს ჩართული სხეულაკები.

მკურნალობის მიმართ არის რეზისტენტული, თუ შევადარებთ სხვა ანთებითი სახის მიოპათიებს.

შობრენის სინდრომი

ქრონიკული აუტოიმუნური დაავადება, ახასიათებს ეგზოკრინური ჯირკვლების ინფილტრაცია ლიმფოციტებით და პლაზმური უჯრედებით. ეს დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს იზოლირებულად ან იყოს ასოცირებული სხვა აუტოიმუნურ დაავადებებთან მაგ: რევმატოიდული ართრიტი, პირველადი ბილიარული ციროზი ან სისტემური წითელი მგლურა.

სიმპტომები

- მშრალი პირი (ქსეროსტომია), კბილების კარიესი, გემოვნების და ყნოსვის დაქვეითება, დისფაგია;
- მშრალი კერატოკონიუნქტივიტი (ქსეროფთალმია) თვალების წვა და ქავილი, ცრემლის შემცირება, ფოტოფობია;
- პაროტიდული ჯირკვლის გადიდება;
- კანისა და ვაგინალური ლორწოვანის სიმშრალე;
- პანკრეატიტი;
- ფილტვების ლიმფოციტური ინტერსტიციალური პნევმონიტი;
- ინტერსტიციალური ნეფრიტი.

პაციენტი უჩივის პირისა და თვალების სიმშრალეს, თვალებში „უცხო სხეულის“ შეგრძნებას, თვალების წვას და ქავილს. პირში აქვს მშრალი ბაშბის შეგრძნება, ასევე აწუხებს მუხლისა და კოჭ-წვივის სახსრების ტკივილი და პაციენტებს აღენიშნებათ კბილების გავრცელებული კარიესი.

დიაგნოზი

თვალების დაზიანების გამოსავლენად გამოიყენება შირმერის ტესტი. გვიჩვენებს ცრემლის

დაქვეითებას, ხოლო როუზ ბენგალის შეღებვა სკლერის დაწყლულებას.

ANA არის პოზიტიური. სპეციფიკური ანტისხეულებია: ანტი-Ro (SSA) და ანტი-La(SSB) სანერწყვე ჯირკელის ბიოფსიისას ვლინდება ლიმფოციტური ინფილტრაცია.

- შოგრენის სინდრომის დროს 95%-ში დადებითია ANA-ტესტი, მაგრამ არ არის სპეციფიური;
- ანტი-SSA(Ro)-პოზიტიური;
- ანტი-SSB(La)-პოზიტიური;
- RF-პოზიტიური;
- დადებითი შირმერის ტესტი (დაქვეითებულია ცრემლის წარმოქმნა).

✓ ტუნების ლორწოვანის ბიოფსიით ვლინდება ფოკალური ლიმფოიდური უჯრედები სანერწყვე ჯირკელის ქსოვილში. ამიტომ, სწორედ ეს კვლევა უფრო სპეციფიურია, ვიდრე სხვა სეროლოგიური ტესტი.

დაავადების დროს ხდება ნერწყვის PH-ის ცვლილება პირის ღრუში. ადგილი აქვს მჟავიანობის მომატებას, რაც აზიანებს კბილის ემალს.

ნერწყვში არსებული ამილაზა და ლიპაზა ახდენენ საკმარისად სახამებლის და ცხიმების დაშლას, რის გამოც ხდება საჭმლის გემოვნების აღქმა. ამ სინდრომის დროს სწორედ ამილაზას და ლიპაზას ნაკლებობა ვლინდება ნერწყვში.

ნერწყვში არის იმუნოგლობულინი IgA, რომელიც მიმართულია ინფექციის საწინააღმდეგოდ.

ამიტომ არსებობს ბაქტერიული სტომატიტის განვითარების მაღალი რისკი.

გართულება

1. ლიმფომა
2. ვალდენშტრემის მაკროგლობულინემია.

მკურნალობა

ხელოვნური ცრემლი და ნერწყვი. ორალური ჰიგიენის მკაცრი დაცვა. უნდა ვერიდოთ ანტიქოლინერგულ მედიკამენტებს. ქოლინერგული აგონისტებით შეიძლება გამოვიწვიოთ ნერწყვის პროდუქციის სტიმულიაცია.

პაციენტს ესაჭიროება:

- ხელოვნური ცრემლი და ნერწყვი;
- (Pilocarpine) პილოკარპინი – მუსკარინური რეცეპტორების აგონისტი;
- (Cevimeline) ცევიმელინი – აცეტილქოლინის ანალოგი.
- ციკლოსპორინის თვალის წვეთები

Pilocarpine და Cevimeline (გვერდითი ეფექტები):

- დიარეა;
- ბრონქოსპაზმი;
- ბრადიკარდია.

პაციენტი უნდა მოერიდოს კოლას, ყავისა და ჩაის მიღებას. პაციენტი უნდა იყოს ინფორმირებული პირის ღრუს და კბილების მოვლის შესახებ.

სერონეგატიური სპონდილოართროპათიები

შედეგა 4 დაავადებისაგან: მანკილოზებელი სპონდილიტი (ბესტერევის დაავადება), ფსორიაზული ართრიტი, რეაქტიული ართრიტი (რეიტერის სინდრომი) და ნაწლავის ანთებით დაავადებასთან ასოცირებული ართრიტი. სერონეგატიური: გულისხმობს ANA და RF უარყოფითია სეროლოგიურად. სპონდილო: გულისხმობს ხერხემლის ანთებას.

მაანგვილოზირებელი სკონდილიტი (ბეხტერევის დაავადება)

უცნობი ეტიოლოგიის ანთებითი დაავადება, რომლის დროსაც პირველად ზიანდება ხერხემალი და პერიფერიული სახსრები. მამაკაცებში 3-4 ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში. დაავადება იწყება მე-2-მე-3 დეკადაში (იშვიათად 40 წლის მერე).

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

ნიუ-იორკის მოდიფიცირებული კრიტერიუმები
კლინიკური ნიშნები:

1. ტკივილი წელის ქვედა არეში 3 თვეზე მეტი ხანგრძლივობის. მცირდება ფიზიკური ვარჯიშისას და არ მცირდება მოსვენებულ მდგომარეობაში

2. ხერხემლის წელის ნაწილში მოძრაობის შეზღუდვა საგიტალურ და ფრონტალურ სიბრტყეებში

3. გულმკერდის სუნთქვითი ექსკურსიის შემცირება ასაკობრივ ნორმასთან სქესის მიხედვით

რენტგენოლოგიური ნიშნები:

საკროილეიტის რენტგენოლოგიური სტადიის განსაზღვრისათვის ყველაზე ფართოდ გამოიყენება ნიუ-იორკის სკალა:

0 ხარისხი – ნორმალური

I სტადია – საეჭვო ცვლილებები

II სტადია – მინიმალური პათოლოგია: ეროზიის და ოსტეოსკლეროზის მცირე ზომის უბნები; სასახსრე ნაპრალის ცვლილებების გარეშე.

III სტადია – გამოხატული პათოლოგია: მნიშვნელოვანი ეროზიები, ოსტეოსკლეროზი, სასახსრე ნაპრალის ცრუ გაფართოება ან შევიწროება, ნაწილობრივი ანკილოზი.

IV სტადია – სრული ანკილოზი.

ასევე აღინიშნება სიმეტრიული სინდესმოფიტები, მალთა სხეულების კვადრატოზაცია, „ბამბუკის ტიპის ხერხემალი“.

ღიაგნოზი დასტურდება 1 რენტგენოლოგიური და ნებისმიერი კლინიკური ნიშნის შერწყმით.

სიმპტომები

ძირითადი სიმპტომია წელის ქვედა არეში ქრონიკული ტკივილი ახალგაზრდა მამაკაცებში, რომელიც უარესდება დილით, ანუ ადგილი აქვს დილის შებოჭილობას, რომელიც გრძელდება მინიმუმ 1 საათი და უმჯობესდება ვარჯიშის შემდგომ. ცერვიკალური ნაწილი ზიანდება იშვიათად, მხოლოდ დაავადების ბოლო სტადიაში. ასევე ახასიათებს მსხვილი პერიფერიული სახსრების ტკივილი და შეშუპება. ექსტრა არტიკულარული გამოვლინებებია: წინა უვეიტი, აორტალური უკმარისობა და მე-3 ხარისხის გულის ბლოკადა. პაციენტებს ახასიათებთ ასევე ხერხემლის მობილობის დაქვეითება. ასევე ხერხემლის მოტეხვის დიდი რისკი მინიმალური ტრამვის გამო. რენტგენოლოგიურად ჩანს სიმეტრიული საკროილეიტი (ადრეული გამოვლინება), ხოლო დაავადების შემდგომ ეტაპზე ხდება გავა-თედოს შესახსრების შეზრდა. ქრონიკული ანთების შედეგად საბოლოოდ რენტგენოლოგიურად ხერხემალი ბამბუკის ჯოხის მსგავს ფორმას იღებს და ვითარდება მალთა სხეულების კვადრატოზაცია. ასევე დამახასიათებელია წელის ლორდოზის დაქვეითება, გულმკერდის ყაფაზის ექსპანსიის დაქვეითება, კისრის მოძრაობის დაქვეითება და პალაციით აქილევის მყესის ტკივილი, რომელსაც ჰქვია ენთეზიტი.

დიაგნოზი

დიაგნოზი დამყარებულია კლინიკურ და რენტგენოლოგიურ მონაცემებზე.

რენტგენოლოგიურად: გავა-თეძოს სახსრის ბილატერალური სკლეროზი, მალთა სხეულების კვადრატიზაცია, სიმეტრიული ბამბუკის მსგავსი სინდესმოფიტები, რომელიც მოთავსებულია მალთა სხეულებს შორის, ბამბუკის ტიპის ხერხემალი.



✓ ლაბორატორია: HLA B-27 არის პოზიტიური, მაგრამ არ არის დიაგნოსტიკური, მომატებულია ედსი და უარყოფითია რევმატოიდული ფაქტორი.

✓ ამ დაავადების დროს ფილტვის აპიკალური ფიბროზი შეიძლება გამოიყურებოდეს ტუბერკულოზის მსგავსად.

მდგომარეობები, რომლებიც მოითხოვს წელის ტკივილის დროს რადიოგრაფიულ კვლევის ჩატარებას:

- ფოკალური ნევროლოგიური დეფექტი;
- ჰიპერრეფლექსია;
- ნაწლავის და შარდის ბუშტის ფუნქციის დარღვევა (შეუკავებლობა);
- ბეხტერევის დაავადების დიაგნოზის დასმა ხანგრძლივდება 2 წლამდე. HLA – B27 გვხვდება ზოგადად პროპულაციის 8%-ში და არ არის სპეციფიური დიაგნოსტიკური ტესტი;
- ედს – ის მომატება შეიძლება შეგვხვდეს სისხლში, მაგრამ ის არ არის სპეციფიური;
- პაციენტებს, რომლებთანაც აღენიშნებათ სიმპტომები დაახლოებით 2 წლის განმავლობაში, შეიძლება გავა-თეძოს შესახსრების და ხერხემლის რენტგენოლოგიური სურათი ნორმის ფარგლებში ჰქონდეთ;
- უმოდრაობისას უარესდება წელის ტკივილი, ხოლო უარჯში აუმჯობესებს პაციენტის მდგომარეობას;

მეურნალობა

- ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები, ვარჯიში;
- სულფასალაზინი ან მეტროტრექსატი იხმარება მხოლოდ პერფერული ართრიტების დროს;
- **TNF-alfa** ბლოკერები (**infiximab, adalimumab, etanercept**) ამ პრეპარატების დანიშვნის წინ ყოველთვის კეთდება **PPD** სკრინინგი, რომ გამოვლინდეს აქტიური ან ლატენტური ტუბერკულოზი.

TNF alfa – ინჰიბიტორები ახანგრძლივებენ დაავადების პროგრესირებას. მათ შეუძლიათ შეაჩერონ ტკივილი, როდესაც არასტეროიდები ვერ მოქმედებენ.

ბეხტერევის დაავადება არის ერთადერთი დაავადება, სადაც **TNF alfa** – ინჰიბიტორები არიან პირველი რიგის პრეპარატები, ხოლო რევმატოიდული ართრიტისა და ფსორიაზული ართრიტის დროს ეს მედიკამენტი გამოიყენება იმ შემთხვევაში, როდესაც პირველი რიგის პრეპარატები არ მოქმედებენ (მაგ. მეტოტრექსატი).

- ბეხტერევის დაავადების დროს 30-40%-ში გვხვდება წინა უვეიტი, გულის დაზიანება სადღაც 3-4%-ში, (AV-ბლოკადა, ატრიო-ვენტრიკულარული დაზიანება), ასევე გვხვდება “*სოსისებური თითები*” (უფრო დამახასიათებელია ფსორიაზული ართრიტის დროს);
- ხერხემლის და ნეკნების იმობილიზაციამ შეიძლება გამოიწვიოს ფილტვის რესტრიქციული დაავადება;

ფსორიაზული ართრიტი

გეხვდება ფსორიაზით დაავადებულთა 15-20%-ში. შემთხვევათა 80%-ში კანის დაზიანებას მოსდევს სახსრის დაზიანება. ამ დაავადებისთვის დამახასიათებელია პერიფერიული ართრიტი, დაქტილიტი და ენთეზიტი. არსებობს ფსორიაზული ართრიტის 5 ძირითადი გამოვლინება:

- **დისტალურ ფალანგთა შუა (დფშ) უპირატესი დაზიანებით** – გამოვლინება შეიძლება იყოს მონო არტიკულარული ან ასიმეტრიული. დამახასიათებელია „წათლილი ფანქრის“ სიმპტომი და ონიქოლიზისი (ფრჩხილების დაშლა);
- **ფსევდო რევმატოიდული;**
- **ოლიგოარტიკულარული, რომლის დროსაც გვლინდება ეროზიული ართრიტი, დაქტილიტი (სოსისისებური ფალანგები);**
- **დამამახინჯებელი ართრიტი** – მიმდინარეობს მწვაედ. დამახასიათებელია ძვლის ოსტეოლიზი და სახსრის დეფორმირება (ტელეკოპიური ფალანგები);
- **სპონდილიტი და ასიმეტრიული საკროილეიტი.**

დაავადება იწყება 30-40 წლის ასაკში და კანის ფსორიაზულ დაზიანებას მოსდევს ართრიტი. პაციენტებს აღენიშნებათ პერიფერიული ასიმეტრიული ართრიტი, ხოლო 25%-ს კი სიმეტრიული პოლიართრიტი.

პაციენტს შეიძლება განუვითარდეს სოსისისებრი თითები, როგორც რეიტერის სინდრომის დროს.

ფსორიაზული დაზიანებები ძირითადად გვხვდება გამწლელ ზედაპირზე.

ფრჩხილზე შეიძლება აღინიშნებოდეს ჩანატდე-ვები.

პაციენტთა 30%-ს შეიძლება განუვითარდეს კონიუქტივითი ან წინა უვითი.

ლაბორატორიულად ასევე შეიძლება შეგვხდეს ჰიპერურთქემია მწვავე ფსორიაზის დროს.

სინოვიალური სითხის ასპირაციისას მოჩანს 2000-15000-მდე პოლიმორფონუკლიარული უჯრედები (ნეიტროფილები).

რენტგენოლოგიურად ჩანს დისტალური ფალანგთაშორისი ეროზიები, რომელიც პროგრესირებს და ვითარდება ტელესკოპიური სახსრები. ასევე აღინიშნება ასიმეტრიული საკროილეიტი და იზოლირებული სინდესმოფიტები.



დიაგნოზი

- ძირითადად დიაგნოზი ისმევა რენტგენოლოგიური მონაცემების საფუძველზე;
- კანის ფსორიაზული დაზიანება ამჟამად ან ანამნეზში-დადასტურებული დერმატოლოგის მიერ;
- ძვლის მარგინალური ეროზიები;
- ღისტალური ფალანგების დეფორმირება ე.წ. “pencil in cup”;
- ძვლის პერიოსტალური ფორმაცია და ენთეზების კალციფიკაცია;
- საკროილეიტი და სპონდილიტი ცვლის ხერხემალს (ასიმეტრიული გამოვლინება).

მკურნალობა

- ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები, მეტოტრექსატი, სულფასალაზინი, TNF-alfa ინჰიბიტორები.
- კორტიკოსტეროიდებისგან თავი უნდა შევიკავოთ, თუკი შესაძლებელია, რადგან მისი დოზის თანდათანობით კლებამ შეიძლება გამოიწვიოს კანზე გამონაყრის გამოვლინების გამწვავება.

✓ უმეტეს შემთხვევაში ფსორიაზულ ართრიტს წინ უსწრებს კანის ფსორიაზული დაავადება, თუმცა იშვიათ შემთხვევაში შესაძლებელია ფსორიაზული ართრიტი წინ უსწრებდეს კანის ფსორიაზულ დაზიანებას.

ნაწლავის ანთებით დაავადებასთან ასოცირებული ართრიტი ენთეროკატიული ართროპათია

ნაწლავის ანთებით დაავადებათა 20% ასოცირებულია სახსროვან გამოვლინებასთან. კრონის დაავადება უფრო მეტად არის ასოცირებული ართრიტთან, ვიდრე წყლულოვანი კოლიტი.

ძირითადად სახსროვანი გამოვლინება მოსდევს გასტრო-ინტესტინალურ დაავადებებს და პირდაპირ დამოკიდებულია ნაწლავის ანთებითი დაავადების გამწვავებასთან.

სიმპტომები

1. პერფერიული ართრიტი, ენთეზიტი და დაქტილიტი

- ასიმეტრიული, ოლიგოარტიკულარული;
- მსხვილი სახსრების დაზიანება;
- ხშირად არა ეროზიული გამოვლინება აქვს;
- პირდაპირ დამოკიდებულია ნაწლავის ანთებითი დაავადების გამწვავებასთან.

2. სპინალური ართრიტი.

- სიმეტრიული საკროილეიტი და სპონდილიტი
- ბეხტერევის დაავადების მსგავსი გამოვლინება
- დაავადების გამომწვევი მიზეზი არ არის დამოკიდებული ნაწლავურ გამოვლინებასთან.

ხანდახან პაციენტებს უვითარდებათ კანის დაზიანების რამოდენიმე ფორმა: პიოდერმა განგრენოზული და კვანძოვანი ერითემა.

მკურნალობა

ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდები, ნაწლავის დაავადების მკურნალობა პირდაპირ დამოკიდებულებაშია პერიფერიული ართრიტის გამოვლენასთან.

ეს დაავადება არის პოლიარტიკულარული ართრიტი, რომელიც ასოცირდება არასპეციფიურ წყლულოვან კოლიტთან ან კრონის დაავადებასთან. ართრიტი ვლინდება ძირითადად ქვედა კიდურებში და გვხვდება პაციენტთა 20%-ში, საკროილეიტიც ასევე 20%-ში. HLA – B27 არ ვლინდება – ქვედა კიდურების ართრიტული სინდრომის დროს. HLA-B27 ვლინდება მხოლოდ საკროილეტური დაზიანების ფორმის დროს.

პერიფერიული ართრიტის გამწვავება პირდაპირ დამოკიდებულებაშია ნაწლავური დაავადების გამწვავებასთან, ხოლო საკროილეიტი პროგრესირებს ნაწლავური დაავადებისაგან დამოუკიდებლად.

საკროილეიტი არის სიმეტრიული, როგორც ბეხტერევის დაავადების დროს. ნაწლავური ინფექციის წარმატებული მკურნალობა ამსუბუქებს პერიფერიული ართრიტის მკურნალობას.

საკროილეიტის ფორმის მკურნალობა იდენტურია ბეხტერევის დაავადებისა.

რეაქტიული ართრიტი (რეიტერის სინდრომი)

უფრო ხშირია ახალგაზდა მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში. დაავადება შეიძლება იყოს იდიოპათიური წარმოშობის ან შეიძლება განვითარდეს ინფექციის დაწყებიდან რამდენიმე დღის ან რამდენიმე კვირის შემდეგ. მაგალითად ქლამიდია ტრაქომატის, ურეაპლაზმა ურეალიტიკუმ (არაგონოკოკური ურეთრიტი) ამ ინფექციების შედეგად ვითარდება რეიტერის სინდრომი. რომლის დროსაც დამახასიათებელია.

- კერატოდერმია, ბლენორაგია, რგოლისებური ბალანიტი;
- ორალური და გენიტალური წყლულები;
- კონიუნქტივიტი;
- ართრიტი.

ხოლო სხვა ინფექციები, მაგალითად დიარეის გამოწვევი (კამპილობაქტერია, შიგელა, სალმონელა) იწვევენ ასევე რეაქტიულ ართრიტს. მათგან ყველაზე ხშირი გამომწვევია კამპილობაქტერია.

სიმპტომები

- ქვედა კიდურის მსხვილი სახსრების ასიმეტრიული დაზიანება;
- ხერხემალი პაციენტების დაახლოებით 20%-ში არის დაზიანებული;
- კონიუნქტივიტი, ურეთრიტი და მუკოკუტანოზური წყლულები. კერატოდერმია, ბლენორაგია (პუსტულარული გამონაყარი მტევნისა და ტერფის გულეებზე).

დიაგნოზი

რეაქტიული ართრიტის დიაგნოზი ემყარება როგორც კლინიკურ, ისე ლაბორატორიულ

✓ რეიტერის სინდრომის და რეაქტიული ართრიტის მწვავე ფორმა პირითადად გხვდება შიდსით დაავადებულ ადამიანებში. რომლის დროსაც კანის აგრესიული გამოვლინების მკურნალობა უმჯობესდება ანტივირუსული მედიკამენტების ფონზე.

რეიტერის სინდრომი ვითარდება მეორადად ქლამიდია ტრაქომატის ან გასტროინტესტინალური ინფექციების (შიგელა, სალმონელა, იერსინია, კამპილობაქტერია) შემდეგ.

დაავადება ხშირად გეხვდება ახალგაზრდა ზრდასრულებში.

რეიტერის სინდრომის ნიშნები და სიმპტომები ინფექციის დაწყებიდან 2-4 კვირის შემდეგ ვლინდება:

- მუხლისა და კოჭ-წვივ სახსრის ასიმეტრიული მწვავე ართრიტი;
- თითების და ტერფების შეშუპება – სოსისებური თითები;
- აქილევის მყესის ტკივილი და დაჭიმულობა;
- წელის ტკივილი, რომელიც ასოცირებულია საკროილეიტთან;
- პაციენტების 40%-ს უვითარდებათ არაინფექციური კონიუნქტივიტი, შეიძლება განვითარდეს ასევე ირიტი, უვეიტი და კორნეალური დაწყლულება;
- კან-ლორწოვანი გარსის დაზიანებებია: ბალანიტის სირცინატა (პატარა უმტკივნეულო წყლულები გარეთა სასქესო ორგანოებზე) და

კერატოდერმა ბლენორაგიკუმი (ფსორიაზის მსგავსად კანის აქერცვლადი დაზიანება ფეხისა და ხელის გულებზე);

- პაციენტთა დიდი ნაწილი აღნიშნავს ართრიტის ხშირ რეციდივებს.

ლაბორატორიული კვლევები:

- მომატებულია ელსი და ლეიკოციტების რაოდენობა;
- ასოცირებულია HLA-B 27-თან;
- სინოვიალური სითხის ასპირაციისას აღინიშნება ლეიკოციტების მომატება ნეიტროფილების უპირატესობით;
- რენტგენოლოგიურად ვლინდება ასიმეტრიული, ცალმხრივი საკროილეიტი და სინდესმოფიტები.

მკურნალობა

რეიტერის სინდრომის დროს, რომელიც გამოწვეულია ქლამიდიური ინფექციით, ინიშნება ტეტრაციკლინი ან დოქსიციკლინი მწვავე პერიოდში 1-4 კვირის განმავლობაში. პროლონგირებული დროით, რათა მოხდეს დაავადების გამომწვევის სწრაფი ეუპირება. რეაქტიული ართრიტის დროს ინიშნება ასევე ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდები, სულფასალაზინი, მეტოტრექსატი და სხვა.

- პირველი რიგის პრეპარატია ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდები. სისტემური კორტიკოსტეროიდები არაეფექტურია, მხოლოდ ინტრაარტიკულარული სტეროიდების ინექცია გვაძლევს ეფექტს;

- ტოპიკალური კორტიკოსტეროიდები ინიშნება კონიუნქტივისათვის და კერატოდერმა ბლენო-რაგიაუმისთვის;
- სულფალაზინი არის მეორე რიგის სამკურნალო თერაპია, თუკი არასტეროიდები ვერ მოქმედებენ.

არაბონორეული ართრიტი

მწვავე მონოარტიკულარული სახსრის ტკივილი, შეშუპება და ერითემა. ყველაზე ხშირად, 50%-ში ზიანდება მუხლის სახსარი. ყველაზე ხშირი გამომწვევებია გრამ დადებითი (ოქროსფერი სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი) ინფექციები. ხოლო შედარებით ნაკლები გამომწვევია გრამ უარყოფითი (ეშერიხია კოლი, ფსევდო მონა) ინფექციები.

რისკ ფაქტორები:

- ასაკი >80 წელი.
- დიაბეტი
- ნარკომანები
- ენდოკარდიტი
- ქირურგიული ჩარევა სახსარზე
- კანის ინფექცია
- რევმატოიდული ართრიტი
- სახსრის ენდოპროთეზირება

✓ სახსრის ენდოპროთეზირებისას ვითარდება S. EPIDERMIDIS ინფექცია.

სიმპტომები

ტემპერატურა, მსხვილი სახსრების მოძრაობის შეზღუდვა, შეშუპება, ხელის დადებით სახსარი ძალიან ცხელია.

დიაგნოზი

სისხლის კულტივირება არის დადებითი $<50\%$ -ში. ართროცენტეზისას ჩანს ლეიკოციტოზი >50000 -ზე, სადაც $>90\%$ -ზე არის პოლიმორფონუკლეარული

უჯრედები, კულტივაცია დადებითია. დადებითია ასევე 75%-ში გრამის წესით შეღებვა ოქროსფერი სტაფილოკოკის შემთხვევაში.

✓ როდესაც სინოვიალურ სითხეში ლეიკოციტები > 100 000-ზე ეს ნიშნავს რომ 99%-ში სექტიური ართრიტია სახეზე.

რენტგენოლოგიურად შეიძლება გამოვლინდეს ძვლების დემინერალიზაცია, სასახსრე ნაპრალის შევიწროება და ეროზიები, ოსტეომიელიტი და პერიოსტიტი.

მკურნალობა

- ინტრავენური ანტიბიოტიკები ხშირად გამოიყენებულა 6 კვირაზე მეტი ხანგრძლივობით.
- სერიული ართროცენტეზი – თუ სინოვიალური სითხე რეაქუმულირდება, მედიკამენტური თერაპიის არაეფექტურობისას გამოიყენება ქირურგიული დრენაჟი.
- გართულება: სახსრის დესტრუქცია, სექტიცემია, მიუხედავად ანტიბაქტერიული თერაპიისა, გარდაცვალების შემთხვევები აღინიშნება დაავადებულთა 7-15%-ში.

გონორეული ართრიტი (დისიმინირებული ინფექცია)

უფრო ხშირია ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში. ძირითადად გხვდება 40 წლამდე ასაკის ქალებში.

სიმპტომები

მიგრირებადი პოლიართრალგია და ტენოსინოვიტი: ხელისა და ფეხის გულების პაპულო-პუსტულარული გამონაყარი და დამახასიათებელია ასევე ტემპერატურის მომატება.

დიაგნოზი

ართროცენტეზისას ვლინდება ლეიკოციტოზი >50000 -ზე. გრამ დადებითია 10%-ში და კულტივაცია დადებითია <50 -ში. დიაგნოზირება ხდება ასევე სისხლის, რექტალური და ხახის ნაცხის, ურეთრის კულტივაციით (70-86%-ში სენსიტიურია).

მკურნალობა

იხმარება ინტრავენური ანტიბიოტიკები (მესამე თაობის ცეფალოსპორინები) კლინიკურ გაუმჯობესებამდე, რომელსაც მოსდევს პერორალურად ანტიბიოტიკების გაგრძელება, მაგალითად ქინოლინის ჯგუფის. ამავდროულად რეკომენდირებულია ემპირიულად ქლამიდია ტრაქომატის საწინააღმდეგო მკურნალობის ჩატარება.

✓ რეკურენტულად მიმდინარე დისიმინირებული გონორეული ინფექციის დროს კარგი იქნებოდა გამოგვერიცხა კომპლემენტ სისტემის C5-C9 ფაქტორების დეფიციტის არსებობა

ტუბერკულოზური ართრიტი

ხშირად გხვდება ბავშვებში, მოხუცებში და იმუნოსუპრესირებულ პაციენტებში. ტუბერკულოზური ართრიტით დაავადებულთა 50%-ზე ნაკლებ პაციენტებს რენტგენოლოგიურად უვლინდებათ პათოლოგიური ცვლილებები. ხოლო თუ დაავადება მოიცავს ხერხემალს, მას პოტის დაავადება ჰქვია.

სიმპტომები:

შეიძლება დაიწყოს და მიმდინარეობდეს მწვავედ, ქვემწვავედ ან ქრონიკულად. ვლინდება მონოარტიკულარული სახსრის შეშუპებით, ტკივილით, რასაც საბოლოოდ მოსდევს დესტრუქციული ართრიტის, კონტრაქტურისა და აბსცეს-სინუსის დრენაჟის ჩამოყალიბება.

პოტის დაავადება იწყება წელის ტკივილით. ის მოიცავს ხერხემლის ღუმბალურ და თორაკალურ ნაწილებს. დიაგნოზი ხდება სინოვიალური სითხის **ACID-FAST BACILLI** შეღებვის მეთოდით და სინოვიალური გარსის ბიოფსიით.

მკურნალობა

მიმდინარეობს ფილტვის ტუბერკულოზის მსგავსად, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში ხანდახან მკურნალობის კურსი ხანგრძლივდება საჭიროებისდა მიხედვით.

ლაიმის (ლაიმ-პორელიოზი) ართრიტი

ლაიმის დაავადების პირველი და მეორე სტადიის დროს გხვდება მიგრატული ართრაგია და მიალგია, რომელიც მიმდინარეობს გრიპის მსგავს სიმპტომებთან და გამონაყარი-ერითემა მიგრანსიის პარალელურად, ხოლო მესამე სტადიაში ვლინდება მუხლის მწვავე ართრიტი.

დიაგნოზი

ართროცენტეზის დროს დამახასიათებელია ლეიკოციტოზი უპირატესად პოლიმორფონუკლუარული პრედომინაციით საშუალოდ 25000. სინოვიალური სითხის კულტივაცია ბორელია ბურგდორფერის აღმოსაჩენად არის ტიპურად უარყოფითი. დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებს. ბურგდორფერის დიაგნოზი ხდება ელაიზასა და ვესტერბროტის მეთოდებით. პოზიტიური ელაიზას მეთოდის შედეგი არ განსაზღვრავს დაავადების აქტიურობის ხარისხს. ვესტერბროტის მეთოდი ადასტურებს გამომწვევის პოზიტიურობას.

✓ ლაიმის ართრიტის დროს ყველაზე ხშირად ზიანდება მუხლის სახსარი (მე-3 სტადია).

მეურნალობა

ლაიმის ართრიტის (მე-3 სტადია) დროს ინიშნება დოქსიციკლინი 4 კვირის განმავლობაში ან ცეფტრიაქსონი 2-4 კვირის განმავლობაში.

პოდაგრული ართრიტი

პოდაგრული ართრიტი უფრო გავრცელებულია მამაკაცებში (30 წლის ზემოთ) ვიდრე ქალებში. შეფარდებით 9:1. ქალებში პრემენოპაუზალურ პერიოდში გხვდება დაავადებულთა 17%-ში, ხოლო უმეტეს შემთხვევაში ეს დაავადება ვლინდება პოსტმენოპაუზალურ პერიოდში.

დაავადება ძირითადად წარმოდგენილია მწვავე მონოართრიტით. ხოლო დაავადების ქრონიკულში გადასვლისას წარმოგვიდგება სახსრების მრავლობითი დაზიანებით, შარდმუცას კრისტალების დაგროვებით შემავრთებელ ქსოვილებში (ტოფუსების სახით) და თირკმელებში (კენჭის სახით).

პოდაგრა გამოწვეულია შარდმუცის მეტაბოლიზმის დარღვევით, რასაც მოყვება ჰიპერურიკემია.



სიმპტომები

ყველაზე ხშირად დაავადება იწყება ტერფის პირველი მეტატარზალურ-ფალანგთაშორისი სახსრის ართრიტით.

ამის გარდა ასევე ზიანდება მეხლის, კოჭ-
წვივის, პფშ და ღფშ სახსრები.

- პირველი ეპიზოდი იწყება ღამით, მწვავე სახსროვანი ტკივილით, რომელიც პაციენტს აღვიძებს. ამ დროს სახსარი შეშუპებული და შეწითლებულია;
- სახსროვანი ტკივილი შეიძლება ალაგდეს მკურნალობის გარეშე, სპონტანურად, 3-4 დღის განმავლობაში, რაც პოდაგრული ართრიტისთვის არის დამახასიათებელი;
- ქრონიკული მადეფორმირებული პოლიართრიტი ვითარდება მრავალი შეტევების ფონზე;
- ტოფუსები წარმოადგენს შარდმჟავას კრისტალების დაგროვებას სახსრებში, ძვლებში, მყესებში, ხრტილებში, ყურის გარეთა ზედაპირზე, იდაყვებზე და ტერფებზე;
- ასიმპტომური პერიოდი შეიძლება გარგძელდეს რამოდენიმე თვის ან წლის განმავლობაში;
- პაციენტს მწვავე პერიოდში აღენიშნება ტემპერატურა, რომელიც იშვიათად აღემატება 39°C და სისხლის საერთო ანალიზში ლეიკოციტოზი;
- პოდაგრული ართრიტის გამწვავებას იწვევს: ალკოჰოლი, ტრავმა, ქირურგიული ჩარევა, ინფექციები, სტეროიდების შეწერება, მედიკამენტები (პიდროქლორთიაზიდი, ფუროსემიდი, პირაზინამიდი, ეთანბუტოლი, კარდიოასპირინი და ქიმიოთერაპიული პრეპარატები).

დიაგნოზი

შარდმჟავას დონე სისხლში მწვავე შეტევების დროს შეიძლება იყოს მომატებული, ან ნორმაში და

პირიქით. შეიძლება შარდმჟავას ღონე იყოს მომატებული, მაგრამ ადამიანს არასოდეს ჩამოუყალიბდეს პოდაგრული ართრიტი. აქედან დასკვნა: მარტო შარდმჟავას მომატებით ვერ დაისმევა პოდაგრული ართრიტის დიაგნოზი.

ასიმპტომური ჰიპერურიკემია არ საჭიროებს მკურნალობას

დიაგნოზი ისმევა სინოვიალური სითხის ასპირაციის შემდეგ, რომლის დროსაც ვლინდება პოდაგრისათვის სპეციფიური ნემსის ფორმის კრისტალები – **NEGATIVELY BIFINGENT, NEEDLE CRYSTALS.**

რენტგენოლოგიურად ქრონიკული ტოფუსები გამოიყურება თავის ნაკბენის “**RAT-BITE**” მსგავსი ეროზიული დაზიანებით.

ხდება შარდმჟავას ღონის გაზომვა და შედარება მის გამოყოფას თირკმელებით და წარმოქმნას შორის.

ტკივილმა შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერტენზია და ტაქიკარდია.

მწვავე პოდაგრა და სეპტიური ართრიტი შეიძლება თავისი მიმდინარეობით დაემსგავსონ ერთმანეთს.

პოდაგრა უფრო ხშირია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში.

მწვავე პოდაგრული შეტევის დროს შემთხვევათა 25%-ში შარდმჟავა შეიძლება ნორმის ფარგლებში იყოს. (2,4-7,4 მგ/დლ-შარდმჟავის ღონე მამაკაცებში).

მწვავე პოდაგრული შეტევის დროს შარდმჟავას ღონემ შეიძლება დაიკლოს (ჰიპოურიკემია, მოხდეს პრეციპიტაცია როგორც კრისტალების).

სინოვიურ სითხეში ჩანს WBCs 44,000/მლ, 80% – ნეიტროფილებით, გრამის – წესით შეღებვა ნეგატიურია.

როდესაც უჯრედები არის 39000/მლ ძირითადად ნეიტროფილების ხარჯზე და შარდმუყავას ღონე არის ნორმა, მაშინ ვიწყებთ პოდაგრის და ინფექციური ართრიტის ერთდროულად მკურნალობას.

ინფექციური ართრიტი:

- უჯრედების რაოდენობა: საშუალოდ $> 50,000$ -დან $100,000$ მლ-მდე;
- შეღებვა: 50%-დან 70%-ში სენსიტიური;
- კულტივაცია: 90%-ში სენსიტიურია, მაგრამ სჭირდება 2-3 დღე.

პოდაგრული ართრიტი:

- უჯრედების რაოდენობა: 20,000-დან 50,000/მლ-მდე;
- შარდმუყავას ღონე: ნორმალურია პაციენტების 25%-ში.

როდესაც დიაგნოზი გაურკვეველია, მაშინ ხდება, როგორც ინფექციური ართრიტის, ისე პოდაგრის მკურნალობა, სანამ კრისტალური ანალიზი გაკეთდება (სინოვიალურ სითხიდან).

სეპტიური ართრიტის დროს სახსარშიდა ინექცია ანტიბიოტიკებით არ არის საჭირო. ყველა ანტიბიოტიკი მაინც ხდება სინოვიალურ სითხეში

- ცეფტრიაქსონი და ვანკომიცინი ინტრავენურად;
- სახსარშიდა ინექცია ტრიამცინოლონით.

კრისტალების ანალიზი ხდება პოლარიზებული სინათლის მიკროსკოპით. მწვავე პოდაგრის დროს მონოციტები და სინოვიოციტები შთანთქავენ შარდმუყავის კრისტალებს.

თირკმლის უკმარისობისა და მწვავე წყლულოვანი დაავადების დროს, როდესაც არასტეროიდების გამოყენება უკუნაჩვენებია, რეკომენდირებულია სტეროიდული მკურნალობა. ერთი სახსრის დაზიანების შემთხვევაში რეკომენდირებულია სახსარშიდა ინექცია, ხოლო მრავალი სახსრის დროს ინტრავენურად ან პერორალურად სტეროიდის მიცემა.

სახსარშიდა ინექცია ბეტამეტაზონით – სიმპტომების გაუმჯობესებას ვიღებთ 12-24 საათში.

მწვავე პოდაგრამ შეიძლება გამოიწვიოს სიცხის მატებაც.

- კოლხიცინი არის ალოპურინოლის (ქსანთინოქსიდაზას ინჰიბიტორი) ალტერნატიული ვარიანტი პოდაგრის შეტევის საპრევენციოდ;
- ალოპურინოლი არ ინიშნება მწვავე პოდაგრული შეტევის დროს.

ხორცი, ლუდი და ზღვის პროდუქტები არიან მაღალი პურინული შემცველობის, ხოლო რძე, კარაქი და კვერცხი არის დაბალი პურინული შემცველობის.

ალკოჰოლი ზრდის შარდმჟავას რაოდენობას.

პოდაგრული ართრიტის დროს თირკმლის უკმარისობა პირდაპირ დამოკიდებულია შარდმჟავას მაღალ დონეზე. შარდმჟავა ლაგდება თირკმელში და წარმოქმნის კენჭებს.

მწვავე პოდაგრის გამომწვევი მედიკამენტებია

- თიაზიდო;
- ასპირინი დაბალ დოზებში
- Niacin;
- ალოპურინოლმა შეიძლება გამოიწვიოს გამონაყარი და თირკმლის უკმარისობა, ასევე მწვავე პოდაგრული შეტევა;

- ალოპურინოლის დაწებით გამოწვეული შეტევისას გამოიყენება კოლხიციინი.

თუ ალოპურინოლი ვერ აკონტროლებს შარდმჟავას, მაშინ მის მაგივრად ინიშნება – ფებუქსოსტატი, ხოლო თუ febuxostat-მაც ვერ გააკონტროლა, მაშინ ემატება მკურნალობას – **Pegloticase**. ეს წამალი შარდმჟავას გარდაქმნის ალანტოინად. ალანტოინი კი თავისუფლად გამოდის თირკმელებით.

პრობენეციდი (წამალი) ახდენს შარდმჟავას გამოყოფას შარდში გაძლიერებულად. შარდმჟავის კენჭები იშლება შარდის გატუტიანებით, ხოლო პირიქით კალციუმის-ოქსალატის კენჭები ყალიბდება შარდის გატუტიანებით.

მკურნალობა

მკურნალობის მიზანია ანთების ჩაცხრობა და ეროზიების ჩამოყალიბების პრევენცია, რომელიც თავის მხვრივ სახსრების დეფორმაციას იწვევს. ასევე მნიშვნელოვანია სისხლში შარდმჟავას დონის ფლუქტუაციის თავიდან აცილება.

- ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდები: ინდომეტაციინი 50 მგ. 3-ჯერ დღეში;
- სტეროიდები იხმარება მოხუცებულ ადამიანებში, ვისაც აქვს არასტეროიდების აუტანლობა ან იხმარება იმ პაციენტებში, ვისაც თირკმლის ფუნქციები აქვს დარღვეული;
- შარდმჟავას დამწვევი პრეპარატები გამოიყენება რეკურენტული პოდაგრული შეტევების დროს. ეს პრეპარატებია: ალოპურინოლი და პრობენეციდი;
- პრობენეციდი იხმარება, როდესაც შარდმჟავა თირკმელებიდან არ გამოიყოფა სათანადო რაოდენობით;

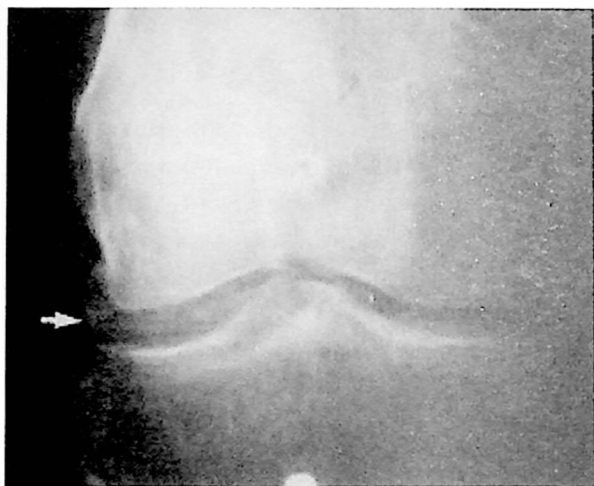
- ალოპურინოლი იხმარება, როდესაც შარდმჟავა დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება და როცა არასათანადო დოზით გამოიყოფა ორგანიზმიდან; პაციენტებში თირკმლის უკმარისობით და თირკმლის კერპოვანი დაავადებით.

✓ ალოპურინოლი არ ინიშნება სახსრის მწვავე პოდაგრული შეტევის დროს, ხოლო თუკი პაციენტი იღებს ალოპურინოლს და ამ დროს განვითარდა მწვავე შეტევა, ამ შემთხვევაში ალოპურინოლის შეჩერება არ არის რეკომენდებული.

კალციუმ-პიროფოსფატ-დიჰიდრატის ჩალაგებით გამოწვეული დაავადებები

ამ დროს ხდება კალციუმ-პიროფოსფატ-დიჰიდრატის ჩალაგება სახსრებში. რაც გამოწვეულია როგორც გენეტიკური, ისე მეტაბოლური დაავადებებით. ძირითადად გვხვდება ასაკოვან ადამიანებში ან მანამდე დაზიანებული სახსრის მქონე პირებში.

✓ სახსრის დეგენერაციული დაავადებისას, რომელიც მიმდინარეობს უჩვეულოდ სწრაფად, აუცილებელია ფსევდო პოდაგრაზე ეჭვის მიტანა.



- მეტაბოლური დარღვევები, რომელიც ასოცირებულია კალციუმ-პიროფოსფატ-დიჰიდრატის ჩალაგებით სახსრებში, გვხვდება პაციენტთა არცთუ მცირე რაოდენობაში;
- ჰიპერპარათიროიდიზმი, ჰემოქრომატოზი, ჰიპოფოსფატემია, ჰიპომაგნეზემია;

- თუ პაციენტს აღმოაჩნდება ფსევდო პოდაგრა და ის არის 50 წ. ქვემოთ, მაშინ უნდა ვივარაუდოთ, რომ ეს დაავადება განვითარდა მეტაბოლური დარღვევების ფონზე.

სიმპტომები

არსებობს სამი ტიპის გამოვლინება.

- ფსევდოოროქეოართრიტი: გხვდება 50%-ში, რომლის დროსაც ყველაზე მეტად მუხლია დაზიანებული და მას მოსდევს მაჯის, მენჯ-ბარძაყის, მხრის, იდაყვის და კოჭ-წვივის სახსრების დაზიანება;
- ფსევდოპოდაგრა: გხვდება შემთხვევათა 25%-ში, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ყველაზე ხშირად მუხლის და სხვა სახსრების ანთებითი პროცესი. ასევე შეიძლება პროცესში ყველა სახსრის ჩათრევა, მათ შორის ტერფის პირველი ფალანგის სახსრისა. დაავადება შეიძლება გამწვავდეს ტრავმის, ქირურგიული ჩარევის, ინსულტის და მიოკარდიუმის ინფარქტის მეშვეობით ან სპონტანურად. ამ დაავადების დიფერენცირება პოდაგრისგან და ინფექციური ართრიტისგან ძნელია, რაც მოითხოვს ართროცენტეზის გაკეთებას;
- ფსევდორევმატოიდული ართრიტი, გეხვდება 5%-ში, რომლისთვისაც დამახასიათებელია მრავალი სახსრის სიმეტრიული დაზიანება. დილის შებოჭილობა, სინოვიალური შესქელება, კონტრაქტურა, ედს-ის მომატება. ყოველივე ეს ართულებს რევმატოიდულ ართრიტთან დიფერენცირებას. მხოლოდ RF-ის მაღალი ტიტრი, ანტი – CCP ანტისხეულების არსებობა და ძვლის

ეროზიული დაზიანება წარმოადგენს ჭეშმარიტი რევემატოიდულ ათროიტის სადიაგნოსტიკო მანიკენებლებს.

დიაგნოზი

- რენტგენოლოგიურად ჩანს განსაკუთრებით მუხლის სახსრებში ხაზოვანი დეპოზიცია მენისკებსა და სასახსრე ხრტილში, რომელსაც ქონდროკალცინოზი ჰქვია.
- სინოვიალური სითხის ასპირაციისას მწვავე პერიოდში ჩანს დაავადებისათვის სპეციფიური რომბის ფორმის კრისტალები – **BIREFRINGENT RHOMBOID-SHAPED CRYSTALS**.

მკურნალობა

- ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდები;
- კორტიკოსტეროიდების ინტრაარტიკულარული ინექცია;
- რეციდივის შესამცირებლად საპრევენციოდ ინიშნება კოლხიცინის დაბალი დოზები.

სეპტიური ართრიტი

სეპტიური ართრიტის ყველაზე ხშირი გამომწვევია გონორეა, რომელიც გონორეულ ართრიტს წარმოადგენს. ის დაახლოებით გხვდება 40 წელს ქვემოთ პაციენტების 70%-ში, ქალებში უფრო ხშირია, ვიდრე მამაკაცებში. ასაკოვან პაციენტებში სეპტიური ართრიტის ყველაზე ხშირი გამომწვევია ოქროსფერი სტაფილოკოკი. ინფექციის დაწყებას წინ უნდა უძღოდეს სახრის დაზიანება. მაგალითად რევმატიული დაავადებების ფონზე, მეორადად შეიძლება ჩამოყალიბდეს სეპტიური ართრიტი. რევმატიულ დაავადებების გარდა შეიძლება სტერიოიდების ქრონიკული ხმარება და დაზიანებულ სახსრის ზედაპირზე კანის დაზიანებაც იყოს სეპტიური ართრიტის ხელშემწყობი ფაქტორი.

მწვავე ბაქტერიულმა ინფექციამ შეიძლება გამოიწვიოს სწრაფი ხრტილოვანი დაზიანება და შესაბამისად პაციენტი წარმოდგენილი იყოს მონო არტიკულარული ართრიტით, რაც აადვილებს დიაგნოზს. დიაგნოზს აზუსტებს სახსრის ართროცენტეზის გაკეთება.

✓ უმეტეს შემთხვევაში გონორეული ართრიტით დაზიანებული სახსრების ართროცენტეზისას, სინოვიალურ სითხეში არ არის დადებითი კულტურა (არ ამოითესება გონოკოკი). გრამის წესის მიხედვით შედგება არის უარყოფითი.

პაციენტები, ქრონიკული აუტოიმუნური დაავადებების სახსროვანი გამოვლინებებით, რომელთაც უკეთდებათ სახსარშიდა ინექციები ჰორმონალური პრეპარატებით, წარმოადგენენ ინფექციური ართრიტის მაღალ რისკს ჯგუფს.

ყველაზე ხშირი გამომწვევია: გონორეა, სტრეპტოკოკი და ოქროსფერი სტაფილოკოკი.

ნარკომალებში განვითარებული სექსტუარი ართრიტის ყველაზე ხშირი გამომწვევია ფსევდომონა.

პროტეზირებული სახსარი ხშირად ინფიცირდება ეპიდერმალური სტაფილოკოკით.

პაციენტს ახასიათებს მწვავე მონოარტიკულარული ტკივილი ძირითადად მუხლის სახსრისა.

პაციენტს ასევე აქვს სახსრის ტკივილი, შეშუპება, შეწითლება და მოძრაობის შეზღუდვა.

ენდოპროტეზირების შემთხვევაში პაციენტს აქვს სახსრის ტკივილი და პროტეზის არასტაბილობა.

დისემინირებული გონორეული ინფექციების დროს ვლინდება ტენოსინოვიტი და ვეზიკოპუსტულარული კანის გამონაყარი.

უნდა მოხდეს სინოვიალური სითხის ასპირაცია კულტივირებისთვის და გრამის წესით შეღებისთვის.

მკურნალობა

დამოკიდებულია ინფექციის გამომწვევეზე. მაგალითად ახალგაზრდა ქალი მწვავე მონოარტიკულარული ართრიტით, ართროცენტეზის ფონზე სინოვიალურ სითხეში არ აღმოჩნდა კრისტალები, ხოლო ლეიკოციტები $>50\ 000$. მაშინ მკურნალობას ვიწყებთ ცეფტრიაქსონით, ხოლო ასაკოვან ადამიანებში ინიშნება ნაეცილინი ან ვანკომიცინი.

სისტემური ანტიბიოტიკებით თერაპია რეკომენდირებულია არანაკლებ 4-დან 6 კვირის განმავლობაში. სტაფილოკოკური ინფექციის შემთხვევაში ინიშნება ვანკომიცინი.

გონორეული ართრიტი კარგად ექვემდებარება პენიცილინს 7-10 დღის განმავლობაში.

ფიზრომიალგია

ფიზრომიალგია არის კუნთების დიფუზური ან გენერალიზებული ტკივილი, რომელიც აღმოცენდება დამახასიათებელ ადგილებში ე.წ. „მტკივნეულ ადგილებში“.

დიაგნოზისათვის აუცილებელია 18 მტკივნეული წერტილიდან 11 არსებობა. ტკივილის ხანგრძლივობა უნდა აღემატებოდეს 3 თვეს.

დამახასიათებელი მტკივნეული ადგილები (არეები):

1. ბილატერალურად კეფის არეში, კეფის კუნთების მიმაგრების ადგილები
2. ბილატერალურად კისრის C5-C7 მალეების არე
3. ბილატერალურად ტრაპეციული კუნთის ზედა შუა არე
4. ბილატერალურად ბეჭქვეშა კუნთების მედიალური არე
5. ბილატერალურად მე-2 ნეკნის მკერდის ძვალთან შესახსრების ადგილი
6. ბილატერალურად ლატერალური ეპიკონდილიტიდან 2 სმ-ის დისტალურად
7. ბილატერალურად დუნდულა კუნთის ზედა-გარეთა კვანდრანტი
8. ბილატერალურად ტროქანტერის უკანა არე
9. ბილატერალურად ორივე მუხლის არეში უპირატესად პროქსიმალურად

დიაგნოზი

კლინიკურ-ლაბორატორიული კვლევის შედეგები ხშირად ნორმის ფარგლებშია. უპირატესად ყურადღება უნდა მიექცეს ენდოკრინულ პათოლოგიებს.

დიაგნოზისათვის უპირატესი მნიშვნელობა ენიჭება ტრიგერული წერტილების არსებობას.

მეურნალობა

- უნდა მოხდეს პაციენტის განათლება და ფსიქოთერაპია. ასევე კარგ ეფექტს იძლევა აკუპუნქტურა, პიპნოთერაპია, სარელაქსაციო მეთოდები (იოგა, ტაიჩი, და მედიტაცია);
- პირველი რიგის ფარმაკოლოგიურ პრეპარატს წარმოადგენს ამიტრიპტილინის დაბალი დოზები პლიუს ცენტრალური მოქმედების კუნთის რელაქსანტები (ციკლობენზაპრინი);
- ძილის დარღვევის შემთხვევაში ხდება ძილის შესწავლა, რათა მოხდეს ძილის აპნოეს და მოუესვენარი ფეხის სინდრომის იდენტიფიცირება. რაც ხშირად გხვდება ფიბრომიალგიების დროს.

ვეგენერის გრანულომატოზი

ამ დაავადების დროს ზიანდება წერილი არტერიები, არტერიოლები და კაპილარები. რომლის დროსაც ხდება სისხლძარღვის კედლის ნეკროზულ-გრანულომატოზური ანთებითი პროცესები. არჩეულად ზიანდება სინუსების, ცხვირის, ტრაქეის, ფილტვის და თირკმლის წერილი სისხლძარღვები.

ვეგენერის გრანულომატოზით დაავადებულ თითქმის ყველა პაციენტს აქვს ზედა სასუნთქი ტრაქტის დაზიანების გამოვლინება, მაგალითად: რინიტი, სინუსიტი და იშვიათად ნაზალური წყლულები. ქრონიკული რინიტი, რომელიც არ ექვემდებარება ჩვეულებრივ მკურნალობას და პირიქით უარესდება, წარმოადგენს ვეგენერის ყველაზე დამახასიათებელ ნიშანს.

ვეგენერის გრანულომატოზის დროს ძირითადად ზიანდება მკირე და საშუალო ზომის არტერიები.

დაავადებისთვის დამახასიათებელია ზედა და ქვედა სასუნთქი ტრაქტის გრანულომატოზული ვასკულიტი და თირკმელებში – ნეკროზული გლომერულონეფრიტი.

დაავადება ძირითადად პირველად გვხვდება საშუალო ასაკის მამაკაცებში.

სიმპტომები

ტემპერატურა, წონის დაკლება. სინუსიტი, ეპისტაქსისი, შუა ყურის ანთება, გინგივიტი, მასტოიდიტი. ხველა, ჰემოპტოზი, დისპნოე. ართრიტი, სკლერიტი, ნეიროპათია, კანზე გამონაყარი, ჰემატურია.

- *სიცხე, ანორექსია და წონის კლება;*

- რესპირატორული ტრაქტის ლორწოვანი გარსის დაწყლულებისას ვითარდება ქრონიკული ჩირქოვანი სინუსიტის და ცხვირის უნაგირისებური დეფორმაცია, ასევე ვითარდება პნევმონიტი, ხველა და პემოპტოზი;
- თირკმლის პროგრესირებადი დაზიანება შეიძლება დამთავრდეს ფატალურად;
- კონიუნქტივიტი და ეპისკლერიტი ვითარდება პაციენტთა ნახევარში;
- გასტროინტესტინალური ტრაქტი და პერიფერიული ნერვები უფრო ნაკლებადაა ჩართული;
- ნორმოქრომული ანემია, ლეიკოციტოზი;
- სისხლში მომატებულია IgE და IgA დონე, რომელიც არის სპეციფიური დაავადების აქტივაციისთვის;
- შარდის ანალიზში ჩანს წითელი უჯრედების შეჭებება, პროტეინურია და პემატურია, რომლებიც მიგვითითებენ თირკმლის გლომერულ დაავადებაზე.

დიაგნოზი

- ლაბორატორიულად მომატებულია ედსი, ხოლო კომპლემენტის დონე არის ნორმის ფარგლებში;
- ANCA დადებითია, განსაკუთრებით C-ANCA (ანტიპროტეინაზა 3) ეიდრე P-ANCA;
- C-ANCA გვეხმარება ვეგენერის დიაგნოზირებაში, მაგრამ არსებობს შემთხვევები, მაგალითად აქტიური ვეგენერის დროს შეიძლება C-ANCA იყოს უარყოფითი;

- დიაგნოზს ამყარებს დაზიანებული ორგანოს ბიოფსიური კვლევა, რომლის დროსაც ჩანს ვასკულიტი და გრანულომა;
- ფილტვის რენტგენოლოგიური და კომპიუტერული ტომოგრაფია გვიჩვენებს ფიქსირებულ პულმონალურ კვანძებს, ღრუებს და ინფილტრაციას.

მკურნალობა

- კორტიკოსტეროიდები და ციკლოფოსფამიდი;
- რემისიის პერიოდში ინიშნება მეტოტრექსატი, აზათიოპრინი;
- მკურნალობა არის კომბინირებული კორტიკოსტეროიდებისა და ციკლოფოსფამიდის კომბინაციით. სწორედ ეს კომბინაცია აუმჯობესებს დაავადების მიმდინარეობას.
- მამტერა+რიტუქსიმები.

ჩარგ-სტრაუსის ანბიოტი

მამაკაცები უფრო ხშირად ავადდებიან, ვიდრე ქალები. ამ დაავადების ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა ასთმა, ეოზინოფილია, ფილტვის დაზიანება. ზიანდება ასევე გული, ნერვული ქსოვილი და თირკმელები. ყურადღებას იქცევს ჩარგ-სტრაუსის დროს ახლად დაწყებული ასთმა, რომელიც იწყება შუა ასაკის ინდივიდებში. არის შემთხვევები როდესაც ასთმა წინ უსწრებს დაავადებას.

სიმპტომები

- ასთმა, ნაზალური პოლიპები, ალერგიული რინიტი;
- მონო და პერიფერიული ნეიროპათია (მონონევრიტის მულტიპლექსი);
- ტემპერატურა, გამონაყარი, მიაღვია, ართრალგია და წონის დაკლება;
- ხელა, დისპნოე, ანგინა პექტორის (იშემია);
- გლომერულონეფრიტი უფრო ნაკლებად გვხვდება, ვიდრე სხვა ANCA ასოცირებულ დაავადებებთან.

✓ ტრიადა – ასთმა, ეოზინოფილია და დადებითი P-ANCA მიგვითითებს შარგ-სტრაუსის სინდრომზე.

დიაგნოზი

- პერიფერიული ეოზინოფილია;
- შრატ ში კომპლემენტის დონე ნორმალურია;

- **P-ANCA** (ანტი-მიელოპეროქსიდაზა) დადებითია;
- გულმკერდის რენტგენოგრაფიული კვლევისას ჩანს ფილტვის ინფილტრაციები ფილტვის სხვადასხვა სეგმენტში, რომელსაც აქვს მიგრირებადი ხასიათი. კტ-ზე ვლინდება როგორც „დაბურული შუშის“ ნიშანი;
- დაზიანებული ქსოვილის ბიოფსია გვიჩვენებს ექსტრავასკულარულ ეოზინოფილებს.

მკურნალობა

- კორტიკოსტეროიდების მაღალი დოზები;
- თირკმლის და ცენტრალურ ნერვულ სისტემის დაზიანების დროს ინიშნება იმუნოსუპრესანტები;
- როცა დაავადება სტეროიდების მიმართ არის რეზისტენტურია, მაშინაც ინიშნება იმუნოსუპრესანტები.

შარგ-სტრაუსის სინდრომისთვის დამახასიათებელია ტრიადა:

- ასთმა ან ალერგიული რინიტი;
- პერიფერიული ეოზინოფილია;
- სისტემური ვასკულიტი.

კვანძოვანი პოლიარტიკიტი

ამ დროს ზიანდება საშუალო ზომის სისხლძარღვები, ვითარდება მანევროზირებელი არტერიიტი. დაავადების ერთ-ერთ პრედისპოზიციურ ფაქტორს წარმოადგენს აქტიური B ჰეპატიტის ვირუსი. მიეკუთვნება მულტისისტემურ დაავადებას, რომლის დროსაც ზიანდება თირკმლები, ნერვები, გასტროინტესტინალურ-მეზენტერული ნაწილი, ტვინი, კანი, გული, სახსრები. ეს დაავადება შეიძლება ხშირად შეგვეშალოს მიკროსკოპულ პოლიანგიიტთან.

ამ დაავადების დროს ზიანდება საშუალო ზომის არტერიები და შესაბამისად ყალიბდება ანევრიზმა ან სისხლძარღვის ოკლუზია.

ძირითადად გვხვდება საშუალო ასაკის მამაკაცებში.

სიმპტომები

- სიცხე, წონის მკვეთრი დაკლება, ჰიპერტენზია, სათესლე ჯირკვლების ტკივილი, მუცლის ტკივილი;
- ართრალგია, ართრიტი, მიალგია;
- ნეიროპათია გვხვდება 70%-ში, მონო ან ასიმეტრიული პოლინევრიტის სახით;
- კანზე გამონაყარი: ლივედორეტიკულარის, კვანძები, წყლულები.

კლინიკურად დამახასიათებელია:

- ტემპერატურა, სისუსტე და წონის კლება;
- პაციენტთა 70%-ს აქვს თირკმლის უკმარისობა და ჰიპერტენზია;
- პაციენტთა 50-70%-ში გვხვდება პერიფერიული ასიმეტრიული ნეიროპათია, რომელიც იწყება სწრაფი რადიკულარული ტკივილით და პარესთე-

ზიით, რასაც მოჰყვება მოტორული დეფიციტი;

- კანზე დამახასიათებელია პალპირებული პურპურა, დაწყლულება და თითის ტოპიკალური ნაწილების ინფარქტი;
- სახსრების მხრივ დამახასიათებელია არაეროზიული ართრიტი;
- აღინიშნება აბდომინალური ტკივილი, რაც აიხსნება მეზენტერიალური არტერიების ჩართულობით. შეიძლება ასევე განვითარდეს ობსტრუქცია, პერფორაცია და ტრაქტიდან სისხლდენა;

ანევრიზმის გახეთქვამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰემორაგიული შოკი და სიკვდილი.

ლაბორატორიულად დამახასიათებელია:

- ედს-ის მომატება, ლეიკოციტოზი, თრომბოციტოზი და ანემია;
- პაციენტების 10-დან 50%-მდე გვხვდება ჰეპატიტ B ანტიგენი და ჰიპოკომპლემენტემია.

დიაგნოზი

- მომატებულია ედსი;
- უმეტეს შემთხვევაში ANCA უარყოფითია;
- შრატ ში კომპლემენტის დონე ნორმაშია;
- ჰეპატიტ B ვირუსის სეროლოგია დადებითია.
- ანგიოგრაფიულად მოჩანს დაზიანებული არტერიების ანევრიზმული გადაგვარება;
- ბიოფსია;
- ქსოვილების ბიოფსია გვიჩვენებს ვასკულიტს;
- ვისცელარული ანგიოგრაფია გვიჩვენებს მიკროანევრიზმებს და არტერიების სეგმენტურ შევიწროებას.

მკურნალობა

- მაღალი დოზებით კორტიკოსტეროიდები;
- ციკლოფოსფამიდი.

მიკროსკოპული პოლიანგიოპათია

ამ დროს ზიანდება საშუალო და წვრილი კალიბრის სისხლძარღვები. მისთვის დამახასიათებელია ფილტვის პემორაგია, გლომერულონეფრიტი და თირკმლის უკმარისობა. გარდა ამისა, პროცესში შეიძლება ჩართული იყოს კანი და ნერვული ქსოვილი. ხშირად ხდება კვანძოვან პოლიარტერიიტთან მიმსგავსება.

სიმპტომები

- ტემპერატურა, მიაღვია, სისუსტე, ართრალგია, წონის დაკლება;
- პემოპტოზი, დისპონე;
- P-ANCA დადებითია;
- ღიაგნოზი ემყარება თირკმლის წვრილი სისხლძარღვების ბიოფსიას.

მკურნალობა

- კორტიკოსტეროიდები;
- ციტოტოქსიური აგენტები.

	კვანძოვანი პოლიარტერიიტი	მიკროსკოპული პოლიანგიოპათია
სისხლძარღვის ზომა	საშუალო	საშუალო და პატარა
კანი	წყლული, კვანძი, ლიგედო	პალპირებადი პურპურა
ფილტვი	იშვიათად	ალვეოლარული პემორაგია
თირკმელი	თირკმლის ანევრიზმა	გლომერულონეფრიტი

რეკმატული პოლიმიალგია

მისთვის დამახასიათებელია პროქსიმალური და აქსიალური ჩონჩხის კუნთების სიმეტრიული ტკივილი და შეზღუდვა. ასევე დამახასიათებელია ტემპერატურის მომატება, სისუსტე, წონის კლება და ედსის მიკეოტი მომატება. ის ძირითადად გავრცელებულია ასაკოვან ქალბატონებში. შეიძლება ასოცირებული იყოს ტემპორალურ არტერიტთან.

სიმპტომები

- ყველაზე ხშირად ზიანდება კისრის, მხრის და მენჯის სარტყლის კუნთები, ხოლო ნაკლებად ზიანდება პერიფერიული სახსრები.
- კუნთოვანი სისუსტე არ არის დამახასიათებელი
- აღინიშნება ტემპერატურა, წონაში კლება.

დიაგნოზი

- პროცესში ჩართულია მხრისა და მენჯის სარტყლის კუნთები
- მომატებულია ედსი;
- სწრაფად პასუხობს კორტიკოსტეროიდულ თერაპიას.

✓ ამ დაავადების დროს კრეატინინაზა არის ნორმაში და არ არის კუნთის სისუსტე, განსხვავებით პოლიმიოზიტისგან.

✓ ამ დაავადების მქონე პაციენტთა 20%-ს შეიძლება მეორადად განუვითარდეთ ტემპორალური არტერიტი. ხოლო, როდესაც პირველადია ტემპორალური არტერიტი, მაშინ 60%-ზე მეტი ალბათობაა იმისა, რომ პაციენტებს განუვითარდეთ რეკმატული პოლიმიალგია.

მკურნალობა:

- პრედნიზოლონი 5-20 მგ. დღიურად, ხანგრძლივად, იძლევა კარგ შედეგს;
- ყოველდღიურად ასპირინი.

ბიბანტურ უჯრედოვანი არტერიიტი (ტემპორალური არტერიიტი)

ამ დროს ზიანდება დიდი და საშუალო ზომის არტერიები. ძირითადად აუადრებიან 50 წელს გადაცილებული ადამიანები. ხშირად ამ დაავადების დროს გხვდება სიბრმავე, ოპტიკური ნერვის იშემიის ფონზე. ეს დაავადება ხშირად ასოცირდება რევმატულ პოლიმიალგიასთან.

✓ როდესაც გაურკვეველია ტემპორალური არტერიიტის დიაგნოზი და ამ დროს მომატებულია ედსი და ასევე გვაქვს მხედველობის დაქვეითება, აუცილებლად პაციენტს ენიშნება კორტიკოსტეროიდები მაღალ დოზებში, სანამ ტემპორალური არტერიის ბიოფსია გაკეთდება, რათა თავიდან ავიცილოთ სიბრმავე.

სიმპტომები:

- ძლიერი თავის ტკივილი;
- თავის ქალის დაჭიმულობა და ტკივილი, ჭამის და ღეჭვის დროს ქვედა ყბის ტკივილი, ყელის ტკივილი;
- მხედველობის დაქვეითება – ამავროზის ფუგას;
- ტემპერატურა, წონის დაკლება;
- ტემპორალური არტერიიტით დაავადებულთა 25% და მეტი ასოცირებულია რევმატულ პოლიმიალგიასთან.

დიაგნოზი

- გხვდება 50 წელს გადაცილებულებში;
- მომატებულია ედსი (>50);

- დამახასიათებელია ახლად აღმოჩენილი თავის ტკივილი.
- მტკივნეული, ნოდულარული, პულსმოკლებული ტემპორალური არტერია;
- ანგიოგრაფიული კვლევა მნიშვნელოვანია დიაგნოზისთვის;
- ტემპორალური არტერიის ბიოფსია გვიჩვენებს გრანულომატოზს, ლიმფოციტურ ინფილტრაციას, მრავალბირთვიან გიგანტურ უჯრედებს.

✓ ტემპორალური არტერიის ბიოფსია კეთდება რამდენიმე ადგილას დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით.

მკურნალობა

კორტიკოსტეროიდები მაღალი დოზით – პრედნიზონი 40-60 მგ. დღეში.

- ტემპორალურ არტერიოგრაფიამ შეიძლება მოგვცეს ცრუ-დადებითი შედეგი, ამიტომ ბიოფსია რჩება მთავარ სადიაგნოსტიკო საშუალებად;
- მკურნალობას ვიწყებთ კორტიკოსტეროიდებით, კლინიკურ სიმპტომებზე დაფუძნებით, რათა ავიციდინოთ ისეთი გართულება, როგორიცაა სიბრმავე;
- კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა ბიოფსიის გაკეთებამდეც შესაძლებელია გართულების თავიდან ასაცილებლად.

ტაკაიასუს არტერიიტი

პულსმოკლებული აორტა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია აორტისა და მისი ტოტების ვასკულიტი. ძალიან ხშირად გავრცელებულია აზიაში 40 წლამდე ასაკის ქალებში.

სიმპტომები

- ტემპერატურა, მიაღვია, ართრალგია, წონის დაკლება;
- პროგრესიული კლაუდიკაცია (კოჭლობა);
- კიდურების და ორგანოების იშემია;
- ჰიპერტენზია, შუილი, სისტოლური წნევის სხვაობა კიდურებს შორის, აორტის სარქელის რეგურგიტაციული შუილი.

✓ ტაკაიასუს არტერიიტი ასევე ცნობილია როგორც უპულსო დაავადება. ამ დროს აორტა და მისი ტოტები შევიწროებულია, რის შედეგადაც დაქვეითებულია რადიალური, ფემორალური პულსი და წნევა.

დიაგნოზი

- მომატებულია ედსი;
- გულმკერდის რენტგენოლოგიური კელევისას ჩანს აორტული დაზიანებები;
- ანგიოგრაფიულად ჩანს აორტის და მისი ტოტების სტენოზი და ანევრიზმა;
- ბიოფსია გვიჩვენებს გრანულომატოზურ არტერიტს და გიგანტურ უჯრედების რიცხვის ვარიაბელობას.

მკურნალობა

- კორტიკოსტეროიდები;
- სისხლძარღვების შუნტირებითი ქირურგიული ჩარევა.

კრიოგლობულინემია

არსებობს კრიოგლობულინემიის 3 ტიპი. ყველა სახის კრიოგლობულინები წარმოადგენს იმუნოკომპლექსებს, რომლებიც პრეციპიტაციას განიცდიან დაბალ ტემპერატურაზე.

- პირველი ტიპი: მონოკლონარული, რომლის გართულებას წარმოადგენს აკროციანოზი (გალურჯებული თითები) და ჰიპერსიბლანტე, ვიდრე ვასკულიტი. პირველი ტიპი გხვდება პლაზმური უჯრედების მიელომასა (multiple myeloma) და ვალდენშტრემის მაკროგლობულინემიის დროს;
- მეორე ტიპი: მონოკლონარული ანტისხეულები (რევმატოიდული ფაქტორი) პოლიკლონალური იმუნური სამიზნების საწინააღმდეგო;
- მესამე ტიპი: პოლიკლონარული ანტისხეულები (რევმატოიდული ფაქტორი) პოლიკლონალური იმუნური სამიზნების საწინააღმდეგო;
- მეორე და მესამე ტიპი არის იდიოპათიური ან გამოწვეულია ჰეპატიტ C ვირუსით, სიმსივნეებით ან შოგრენის სინდრომით;
- კლინიკურად დამახასიათებელია ვასკულიტის ნიშნები: გლომერულონეფრიტი, პალპირებული პურპურა და ნეიროპათია.

✓ აშშ-ი კლიოგლობულინემია ყველაზე ხშირად გხვდება ჰეპატიტ C ვირუსის დროს.

შერეული კრიოგლობულინემია

- წერილი და საშუალო ზომის სისხლძარღვების ვასკულიტი, რომელიც ასოცირებულია შერეულ კრიოგლობულინემიასთან და ძირითადად გვხვდება კანში;
- კანის გარდა ხშირად ზიანდება სახსრები, პერიფერიული ნერვები, თირკმელები და ღვიძლი;
- თითქმის ყველა პაციენტს აღენიშნება დადებითი რევმატოიდული ფაქტორი;
- 90%-ში ეს დაავადება ასოცირებულია C ჰეპატიტთან.

სიმპტომები

- ძირითადად ზიანდება კანის წერილი სისხლძარღვები, რომლის ბიოფსიისას ვლინდება ლეიკოციტარული ვასკულიტი, IgG; IgM; C იმუნოკომპლექსების ჩალაგება სისხლძარღვის კედლის გარშემო;
- პალპირებადი პურპურა გვხვდება ძირითადად ქვედა კიდურებზე, თუმცა ხანდახან შეიძლება გამოვლინდეს ზედა კიდურებზე, ტანზე და დუნდულოებზე;
- ართრალგია;
- პერიფერიული ნეიროპათია (ტკივილი და პარესთეზია, რასაც რამდენიმე წლის შემდეგ მოსდევს მოტორული დეფიციტი);
- მემბრანოზული გლომერულონეფრიტი.

მკურნალობა

- მკურნალობა დამოკიდებულია გამომწვევი მიზეზის იდენტიფიკაციაზე და მის საწინააღმდეგო მკურნალობაზე;

- HCV საწინააღმდეგოდ ჩატარებული მკურნალობა პირდაპირ დამოკიდებულია შერეული კრიოგლობულინემიის მკურნალობაზე;
- ართრალგიის და ართრიტის შემთხვევაში რეკომენდირებულია ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებების გამოყენება;
- კანის დაზიანების და პერიფერიული ნეიროპათიის დროს გამოიყენება გლუკოკორტიკოიდები დაბალ დოზებში;
- ნეკროზული ვასკულიტის შემთხვევაში, როდესაც ჩართულია სასიცოცხლო ორგანოები, გამოიყენება გლუკოკორტიკოიდების მაღალი დოზა და ციტოტოქსიური თერაპია. ასევე კარგ შედეგს იძლევა პლაზმოფერეზი.

ბიურობერის დაავადება (მაობლიტირებელი თრომბანბიტი)

- გეხედება თამბაქოს მწვეველ ახალგაზრდა მამაკაცებში, დაახლოებით 40 წლის ასაკში.
- ამ დროს ვლინდება მწვავე დიგიტალური იშემია, ხოლო შინაგანი ორგანოების დაზიანება არ აღინიშნება.
- ანგიოგრაფიულად ვლინდება საშუალო ზომის არტერიების სეგმენტური დაზიანება.
- ძირითადად სისხლძარღვების დაზიანება ხდება კოჭის და მაჯის დონეზე.
- ამ დაავადების დროს ყველაზე ხშირად ზიანდება კიდურები. დასაწყისში ვლინდება არასპეციფიკური ტკივილით კანჭისა და ტერფის მიდამოში, რასაც მოსდევს სისხლძარღვების თრომბოზი და ვასკულიტი, რაც საბოლოოდ თითების და კიდურების განგრენით და ამპუტაციით მთავრდება.
- რეკომენდირებულია თამბაქოს მოწვევის შეწყვეტა.

ბეხჩეთის დაავადება

- ამ დროს დამახასიათებელია ორალური და გარეთა სასქესო გენიტალური რეკურენტული წყლულები, კანის დაწყლულება, კვანძოვანი ერითემა და პატერგიის ტესტი (პროვოკაციის დროს დაწყლულება რთულდება);
- ოკულარული დაავადებები: კერატიტი, ჰიპოპიონი, უვეიტი, ბადურის ვასკულიტი, სიბრმავე;
- ცნს-ის დაზიანება: ცერებრალური ვასკულიტი, მიელიტი, კრანიალური ნეიროპათია და მენინგო-ენცეფალიტი;
- სერონეგატიური ართრიტი, არტერიის ანევრიზმა, მიგრატორული თრომბოზოფლებიტი;
- მკურნალობა კორტიკოსტეროიდებით და იმუნო-სუპრესანტებით.

✓ ორალური წყლული გხვდება სამი რევატიული დაავადების დროს.

- ბეხჩეთის დაავადება - რეკურენტული აფთოზური წყლული;

- სისტემური წითელი მგლურა - აფთოზური წყლული;

- რეაქტიული ართრიტი - ორალური წყლული;

რელაქსიური პოლიქონდრიტი

- ყურის, ცხვირის, ტრახეის და ხორხის ხრტილების ეპიზოდური ანთებითი შეტევა;
- შეიძლება იყოს იდიოპათიური ან სხვა აუტოიმუნურ და სიმსივნურ დაავადებასთან ასოცირებული;
- დამახასიათებელია ტემპერატურა, პოლიართრიტი, სკლერიტი, უვეიტი, შიდა და შუა ყურის ანთება, სმენის დაქვეითება და ვასკულიტი;
- მკურნალობა კორტიკოსტეროიდებით, დაფსონოთ, კოლხიციინით და იმუნოსუპრესანტებით, როდესაც დაავადება რეფრაქტერულია მკურნალობის მიმართ;
- გართულება ყურების ქრონიკული დეფორმაცია (cauliflower ear), ცხვირის ძვიდის კოლაფსი (saddle nose), ლარინგოტრაქიალური სტენოზი და ქონდრიტი, სმენის დაქვეითება, თავბრუსხვევა, ყურებში შუილი და გულის სარქლოვანი დაზიანება.

√ (saddle nose) გვხვდება ორი დაავადების დროს: ვეგენერის გრანულომატოზი (ძირითადი კრიტერიუმი) და რელაქსიური პოლიქონდრიტი (დაავადების გართულება).

მოზრდილთა სტილის დაავადება

ეს არის აუტოანთებითი დაავადება, იუვენილური რევმატოიდული ართრიტის გაგრძელება. შედის იდიოპათიური იუვენილური ართრიტების ჯგუფში. ვითარდება 16-35 წლის ასაკში.

- პაციენტებს ახასიათებთ მაღალი პიკური ტემპერატურა, დიაფორეზი, შემცივნება, ყელის ტკივილი, ორავულის წინწკლების ფერის გამონაყარი, რომელსაც ერთვის ტემპერატურა, ართრიტი, სეროზიტი და ლიმფადენოპათია;
- ლაბორატორიულად აღსანიშნავია ლეიკოციტოზი, ანემია, სერონეგატიურობა და პიპერფერიტინემია;
- მკურნალობა: ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდები და კორტიკოსტეროიდები.

✓ ახალგაზრდა ადამიანს, რომელსაც აქვს გაურკვეველი წარმოშობის სიცხე და მომატებული ფერიტინის დონე >1000 -ზე, ამავედროულად, თუ კი ინფექცია და სიმსივნე გამორიცხულია, მაშინ უნდა განვიხილოთ ეს სიტუაცია, როგორც მოზრდილთა სტილის დაავადება.

კავასაკის დაავადება

გხვდება 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში. პირველი შემთხვევა დაფიქსირდა იაპონიაში 1961 წ. კლინიკურად მიმდინარეობს კორონალური არტერიების ვასკულიტით. ხშირად თან ახლავს კანის, ლორწოვანი გარსების და ლიმფური ჯირკვლების დაზიანება. დაავადება იწყება სწრაფად, მაღალი ტემპერატურის ფლუქტუაციით, რომელიც გრძელდება 1-2 კვირა. ხოლო დაავადების დაწყებიდან რამოდენიმე თვეში პაციენტს აღენიშნება ორივე სკლერის შეწითლება, ტუჩების სიმშრალე, შეწითლება და ნახეთქები მისთვის დამახასიათებელია “Strawberry” კოლოსებური – ენა. თემპერატურის პარალერულად ან მის წინ აღენიშნება მტკივნეული ლიმფადენოპათია. ასევე დამახასიათებელია ფეხისა და ხელის გულების შეწითლება და სხეულზე ეგზანთემა, რაც საბოლოოდ დესკვამაციით ანუ აქერცვლით მიმდინარეობს.

კორონალური არტერიის დაზიანება, რომელიც მიმდინარეობს დილატაციით ან ანევრიზმით შეიძლება გამოჩნდეს ექოკარდიოგრაფიულად. კავასაკის დაავადება დაახლოებით გრძელდება 7 კვირის განმავლობაში. ძირითადად ზიანდება საშუალო და დიდი კალიბრის არტერიები, განსაკუთრებით კორონალური და თეძოს არტერიები.

მეურნალობა

ინტრავენურად მაღალ დოზებში გამაგლობულინების გადასხმა, თუკი ექოკარდიოგრაფიულად გულში ცვლილებები აღინიშნება. ასევე ინიშნება დაბალ დოზებში ასპირინი, სანამ კორონალური არტერიების დაზიანების რეგრესია არ შეინიშნება. გასათვალისწინებელია ასევე ასპირინის გვერდითი მოვლენა, რომელიც ვლინდება ბავშვებში და ეს არის რეის სინდრომი.

შონლაინ-ჰენოხის პურპურა

ეს არის ყველაზე გავრცელებული ვასკულიტი ბავშვებში. მისი ეტიოლოგია უცნობია, თუმცა არსებობს შემთხვევები, როდესაც, კერძოდ, ზემო სასუნთქის სისტემის ინფექციების ფონზე ვითარდება ეს დაავადება. ბიჭები და გოგონები თანაბარი სიხშირით ავადდებიან. ძირითადად იწყება 4 წლის ასაკიდან და უმეტეს შემთხვევებში თვითგანკურნებადი. ამ დაავადებას შეიძლება თან ახლდეს პერიოდული დაავადება.

კლინიკა: დამახასიათებელია პალპირებადი პურპურა (ამ დროს თრომბოციტების რიცხუი ნორმაშია). აბდომინალური ტკივილი და ართრიტი.



პალპირებადი პურპურა თითქმის გხვდება 100%-ში. ძირითადად ღუნდულოსა და ქვედა კიდურებზეა გავრცელებული. სახსრების მხრივ ვითარდება მუხლისა და კოჭ-წვივის ტრანზიტორული ართრიტი. ასევე, ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება გამოვლინდეს ჰემოპტოზი და ფარული გასტროინტესტინალური სისხლდენა, თუმცა სერიოზული ჰემორაგია იშვიათად ვითარდება. 10-50% შეიძლება თირკმელიც იყოს ჩართული. დიაგნოზის დასმა ხდება ძირითადად კლინიკური მონაცემების საფუძველზე.

- *ჰენოხ-შონლაინის პურპურა ცნობილია, როგორც ალერგიული პურპურა, გეხვდება ბავშვებში ან ახალგაზრდა ზრდასრულებში;*
- *დაავადება წარმოიშობა მეორადად სტრუქტოკოკული ინფექციის ან გარკვეული მედიკამენტების (მათ შორის იმუნური პრეპარატები – ვაქცინები, იმუნოგლობულინები) მიღების შემდგომ;*
- *პირველად ვლინდება ქვედა კიდურებზე პალპირებადი პურპურა, რომელიც შეიძლება დაწყულდეს და რამოდენიმე კვირაში გაქრეს;*
- *აბდომინალური ტკივილი, საჭმლის მომნელებელი ზედა და ქვედა ტრაქტიდან სისხლდენა და ქვედა კიდურების ართრიტი შეიძლება იყოს კანის დაზიანებასთან ერთად ან მის შემდგომ განვითარდეს. ეს ნიშნები და სიმპტომები შეიძლება სპონტანურადაც გაქრეს;*
- *თირკმლის ჩართულობა 50%-ზე მეტ პაციენტებში გეხვდება და არის თვითგანკურნებადი;*
- *ანემია, ლეიკოციტოზი, მომატებულია ედსი, ჰემატურია, პროტეინურია;*

- ქსოვილის ბიოფსიის დროს, სადაც ჩანს IgA მყარად ადასტურებს დიაგნოზს.

მკურნალობა

- ინიშნება ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდები სახსროვანი ტკივილის დროს და ამავდროულად, არ უნდა აძლიერებდეს პურპურის ხარისხს. ასევე სიფრთხილით ინიშნება თუ თირკმლის უკმარისობა გვაქვს სახეზე. კორტიკოსტეროიდები ინიშნება მუცლის ტკივილის, შეშუპებისა და ნეფრიტის შემთხვევაში;
- კორტიკოსტეროიდები ინიშნება ართრალოგიების და თირკმლის დაზიანების შემთხვევაში.
- დიეტა, მკაცრი წოლითი რეჟიმი.

ბუღპასჩერის სინდრომი

ამ სინდრომისთვის დამახასიათებელია პულმონარული ჰემორაგია და გლომერულონეფრიტი.

დამახასიათებელია ასევე ანტიგლომერულარული ანტისხეული, რომლებიც უკავშირდებიან ფილტვის ბაზალურ მემბრანას, რა დროსაც ვლინდება დაავადების სრული სურათი.

ძირითადად ეს დაავადება გვხვდება ახალგაზრდა მამაკაცებში.

დასაწყისში დაავადებას ახასიათებს გრიპის მსგავსი პროდრომული პერიოდი, რასაც მოსდევს თირკმლის და ფილტვის კლინიკური გამოვლინებები (ხველა და ჰემოპტოზი). სისხლში ჩანს მიკროციტური, ჰიპოქრომული ანემია.

შარდის ანალიზში ვლინდება პროტეინურია, ჰემატურია და წითელი უჯრედების შეწებება (casts), რაც მიგვითითებს გლომერულების დაზიანებაზე.

თირკმლის ბიოფსია გვიჩვენებს ანტისხეულების ჩალაგებას გლომერულარული ბაზალური მემბრანის გასწვრივ.

ფილტვის ბიოფსია გვიჩვენებს ალვეოლარულ ჰემორაგიას და ჰემოსიდეროზს. აქაც ვლინდება ანტისხეულების ჩალაგება ალვეოლარული ბაზალური მემბრანის გასწვრივ.

მკურნალობა:

- კორტიკოსტეროიდების მაღალი დოზები, ციტოტოქსიური წამლები და იშვიათად პლაზმოფერეზი;
- ჰემოდიალიზი შეიძლება იყოს საჭირო.

სარკოიდოზი

სარკოიდოზი წარმოადგენს სისტემურ დაავადებას, რომლის დროსაც გრანულაციური ანთება შეიძლება განვითარდეს, როგორც შინაგან ორგანოებში, ისე პერიფერიულ ლიმფურ ჯირკვლებში.

გრანულაციური ანთება წარმოადგენს ლიმფოციტებით და მაკროფაგებით ინფილტრირებულ უბანს, რომელიც წარმოადგენს „ტრიგერს“. ვითარდება გრანულაციური ანთება გრანულების ჩამოყალიბებით.

რევმატოლოგიაში განიხილება კვანძოვანი ერითემით და სახსროვანი გამოვლინებით.

რევმატოლოგთან რეფერალი ხდება სახსროვანი კომპონენტის და კვანძოვანი ერითემის არსებობის დროს, რათა გამოირიცხოს აუტოიმუნური რევმატული დაავადება.

- სარკოიდოზი ხშირად ასოცირებულია ართრიტთან, რომელიც შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავე ან ქრონიკული ართრიტის სახით;
- მწვავე სარკოიდული ართრიტი ანუ ლუფვგრენის სინდრომი. რომლისთვისაც დამახასიათებელია ყველაზე ხშირად კოჭ-წვივის და მუხლის სახსრის პერიართრიტი, ასევე დამახასიათებელია კვანძოვანი ერითემა, გულმკერდის რენტგენოლოგიურ კვლევისას ჩანს პილარული ადენოპათია. ამ დაავადების აღიარება ხდება 2-16 კვირის განმავლობაში, მინიმალური თერაპიით ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდებით და კოლხიცინით;
- ქრონიკული სარკოიდული ართრიტი მიმდინარეობს მინიმალური სახსრის ანთებით და

სინოვიალური შეშუპებით. მკურნალობა ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებებით, კორტიკოსტეროიდებით და იმუნოსუპრესანტებით.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა:

- PFT_s (ფილტვის ფუნქციური ტესტები); სპირომეტრია
- კალციუმის განსაზღვრა სისხლში – ჰიპერკალციემია;
- კალციუმი შარდში – ჰიპერკალციურია
- ანგიოტენზინ – მაკონვერტირებელი ფერმენტის მომატება (ACE);
- ვიტამინ D-ს მომატება – (სარკოიდული გრანულები წარმოქმნის 1,25 (OH) ვიტამინ D-ს);
- ბრონქოსკოპია ბიოფსიით;
- სამიზნე ორგანოს ბიოფსია და მასალის მორფოლოგია;
- სარკოიდოზი არის პულმონალური ფიბროზი, შესაბამისად ფილტვის ყველა მოცულობა არის დაქვეითებული, როგორც ინტერსტიციალური ფილტვის დაავადების დროს;
- ადრეული ფიბროზი არ ჩანს რენტგენოგრაფიაზე
- ლიმფური კვანძების ბიოფსია ბრონქოსკოპიისას ყველაზე საუკეთესო ტესტს წარმოადგენს;
- ACE-ს მომატება არც სენსიტიურია, არც სპეციფიური;
- სარკოიდოზის დროს დამახასიათებელია კვანძოვანი ერითემა, რომლის ბიოფსიისას ჩანს პანიკულიტი ან რბილი ქსოვილების ანთება, მაგრამ არ ჩანს გრანულომები, შესაბამისად კვანძოვანი ერითემის ბიოფსია არ არის სპეციფიური სარკოიდოზის დიაგნოსტიკაში.

გულში არსებული სარკოიდოზი იწვევს:

- ატრიო - ვენტრიკულარულ ბლოკადას;
- რესტრექციულ კარდიომიოპათიას.

ასიმპტომურ სარკოიდოზს მკურნალობა არ სჭირდება, ხოლო სიმპტომურ სარკოიდოზს კი სტეროიდებით მკურნალობა სჭირდება.

ოსტეოართრიტი (ოსტეოართროზი)



ოსტეოართრიტი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა ძვალ-სახსროვან დაავადებათა შორის, რომლის დროსაც ძირითადად ზიანდება სასახსრე ხრტილი. დაავადება ძირითადად იწყება 40 წლის შემდეგ.

ოსტეოართრიტის რისკ ფაქტორებს წარმოადგენს: ასაკი, მდებრობითი სქესი, გენეტიკური ფარქტორები, ტრავმა, სტრესი და სიმსუქნე. კლასიფიკაციის მიხედვით ოსტეოართრიტი შეიძლება იყოს იდიოპათიური და მეორადი ოსტეოართრიტი, რომელიც გამოწვეულია გარკვეული დაავადებების გართულების ფონზე, მაგალითად პოდაგრის, დიაბეტის, აკრომეგალიის, ჰემოქრომატოზის, ვალგუსური ან ვარუსული დეფორმაციების ფონზე. იდიოპათიური ან მეორადი

ოსტეოართრიტი ერთმანეთისაგან არ განსხვავდება. ყველაზე ხშირად მუხლის და მენჯ-ბარძაყის სახსრები ზიანდება. ხოლო წერილი სახსრებიდან ზიანდება პროქსიმალური და დისტალური ფალანგთაშორისი სახსრები.

ოსტეოართრიტის (ოსტეოართროზის) დროს დაავადება მიმდინარეობს ძალიან ნელი შეუქცევადი პროგრესირებით. კლინიკურად სახსრის ტკივილი იმატებს ვარჯიშისა და დატვირთვის დროს, ხოლო მოსვენების დროს იკლებს. დამახასიათებელია ასევე დილის შებოჭილობა, რომელიც 20-30 წუთით გრძელდება. ასევე შეიძლება შეიმჩნეოდეს კრეპიტაცია სახსრის მოძრაობის დროს. ხოლო, რაც შეეხება სისტემურ კლინიკურ ნიშნებს (ტემპერატურა, შემცივნება, სისუსტე) ამ დაავადების დროს არ აღენიშნება. ლაბორატორიულად ედსი და C რეაქტიული ცილა ხშირად ნორმის ფარგლებშია.

რენტგენოლოგიურად დამახასიათებელია: ოსტეოფიტები, რომლებიც ძელოვან წარმონაქმნებს წარმოადგენენ. მაგალითად: პროქსიმალურ ფალანგთაშორის წერილ სახსრებში ბუშარის კვანძებს, ხოლო კეხერდერის კვაძები ჩნდება დისტალურ ფალანგთაშორის სახსრებში. ოსტეოართროზისთვის რენტგენოლოგიურ დამახასიათებელ ნიშანს წარმოადგენს სასახსრე სივრცის არათანაბარი შევიწროვება. ვითარდება ცენტრალური ეროზიები, რომლებიც ქმნიან პათოგნომურ სიმპტომს "თოლის ფრთები".



დიაგნოზი

დიაგნოზი ისმევა კლინიკური და რენტგენოლოგიური კვლევების საფუძველზე.

მეურნალობა

წონის დაკლება, სპეციალური სავარჯიშო პროგრამები, რომლის მიზანია მოძრაობის ამპლიტუდის შენარჩუნება, პერიარტიკულარული კუნთოვანი ნაწილის ვარჯიში. მეურნალობა ძირითადად პალიატიურია. ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდების ფონზე ასევე ინიშნება ქონდრო პროტექტორები, რომლებიც თრგუნავენ დაავადების პროგრესირებას.

ყველაზე ხშირად ოსტეოართროზების დროს ტკივილის კუპირების მიზნით ინიშნება აცეტამინოფენი (პარაცეტამოლი). თუმცა, გასათვალისწინებელია, განსაკუთრებით მოხუცებში,

ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდების გვერდითი მოვლენები (წყლული, პემორაგია). რომ ავირიდოთ გვერდითი მოვლენები, ამისათვის ინიშნება ის ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდები, რომლებიც ახდენენ ფერმენტ-ციკლოოქსიგენაზა 2 ინჰიბირებას (მოგახსენებთ რომ ეს ფერმენტი უფრო გაერცელებულია სახსრებში, ვიდრე კუჭში). ოსტეოართროზის დროს იხმარება ასევე კაფსაიცინის კრემი, რომელიც ლოკალურ სენსორულ ნერვულ დაბოლოებებში თრგუნავს სუბსტანცია – P წარმოქმნას. სწორედ ეს უკანასკნელი იწვევს ტკივილის განვითარებას. ოსტეოართროზების დროს ასევე კარგ შედეგს იძლევა პიალურონის მჟავის ინტრაარტიკულარული ინსტალაცია, განსაკუთრებით გონართროზის და კოქსართროზის დროს.

გარდა მედიკამენტოზურისა, გამოიყენება ბალნეოლოგიური და ფიზიოთერაპიული მკურნალობა.

ოსტეოპოროზი

ოსტეოპოროზი ხშირად გხვდება გამხდარ, პოსტმენოპაუზალურ პერიოდში მყოფ ქალებში. როგორც ვიცით, ძელის მასა პიკს აღწევს 30-35 ასაკში, რის შემდეგაც იწყება ძვლების თანდათანობითი, პროგრესირებადი განლევა. სიგარეტის მოწევა, კოფეინის ჭარბი გამოყენება და ზოგიერთი მედიკამენტის ქრონიკული ხმარება იწვევს ოსტეოპოროზის რისკის მატებას. ასეთ მედიკამენტებს მიეკუთნება ჰეპარინი და გლუკოკორტიკოიდები.

✓ სიმსუქნე არის ოსტეოპოროზის საწინააღმდეგო მდგომარეობა.

სიმპტომები

ზოგადად, ოსტეოპოროზის დროს პაციენტები არიან ასიმპტომურები, ხოლო შორსწასული პროგრესირებული ოსტეოპოროზის დროს პაციენტებს აღენიშნებათ ძელის ტკივილი და აქეთ მოტეხილობის მაღალი რისკი. ყველაზე ხშირად ვითარდება მენჯის, სხივის ძელის დისტალური ნაწილის და ხერხემლის მალეების კომპრესიული მოტეხილობა. ხერხემლის მალეების მრავლობითმა კომპრესიულმა მოტეხილობამ შეიძლება გამოიწვიოს თორაკალური კიფოზი, რის ხარჯზეც შეიძლება პაციენტის სიმაღლე შემცირდეს.

დიაგნოზი

ოსტეოპოროზის დროს ლაბორატორიული მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებშია, ხოლო რენტგენოლოგიური ცვილებები გამოიხატება, როდესაც ძვალი განიცდის $>30\%$ -ზე მეტ სიმკრივის დაქვეითებას დემინერალიზაციის ფონზე.

ოსტეოპოროზის დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტად მიჩნეულია ძვლის დენსიტომეტრიული კვლევა, რომელიც ყველაზე ხშირად გვიჩვენებს ძვლის სიმკვრივის დარღვევას განსაკუთრებით ხერხემლის მალთა სხეულებში. ბარძაყის პროქსი-მალურ და სხივის ძვლის დისტალურ ნაწილებში.

✓ ოსტეოპოროზის დროს ლაბორატორიული მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებშია, ხოლო რენტგენოლოგიური ცვლილებები გამოჩნდება, როდესაც ძვალი განიცდის $>30\%$ -ზე მეტ სიმკვრივის დაქვეითებას დემინერალიზაციის ფონზე.

მკურნალობა

მკურნალობაში პრევენცია ყველაზე მნიშვნელოვანია. საჭიროა სიგარეტის მოწყვის შეწყვეტა, ფიზიკური აქტივობა, სამკურნალო ვარჯიში. ასევე კეთდება ჰორმონების შეესებოთი (ჩანაცვლებითი) თერაპია, რომელიც არის ყველაზე ეფექტური პრემენოპაუზალურ ქალებში, თუმცა ესტროგენების დანიშვნისას გასათვალისწინებელია მათი უკუჩვენება და გვერდითი მოვლენები. მაგალითად, თუ პაციენტი გენეტიკურად განწყობილია საშვილოსნოს და მკერდის სიმსივნის მიმართ, მაშინ დიდი სიფრთხილით ინიშნება ესტროგენი დაბალ დოზებში ან არ ინიშნება. კალციუმში D ვიტამინთან ერთად მნიშვნელოვანია, რათა შენარჩუნდეს ძვლის სიმკვრივე.

ოსტეოპოროზის სამკურნალოდ გამოიყენება ალენდრონატი, დენოსუმაბი და კალციტონინი, რომელიც მნიშვნელოვნად ზრდის ძვლის სიმკვრივეს.

ოსტეოპოროზის გართულებას წარმოადგენს ბარძაყის ძვლის პროქსიმალური ნაწილის, სხივის დისტალური ნაწილის და ხერხემლის მალეების სხეულის მოტეხილობა.

ოსტეომიელიტი

ოსტეომიელიტი ხშირად გხვდება ინტრავენური ნარკოტიკების მომხმარებლებში, დიაბეტით დაავადებულებში, პერიფერიული სისხლძარღვოვანი დაავადებისას და რბილი ქსოვილების პენეტრიული დაზიანების დროს.

ოსტეომიელიტი წარმოადგენს ძვლის ინფექციურ დაავადებას და ძირითადად ვრცელდება ორი გზით – რბილი ქსოვილების დაინფიცირებისას (80%-ში) და კემატოგენური გზით (20%-ში).

ოსტეომიელიტი მეორადად ვრცელდება რბილი ქსოვილების დაინფიცირებისას, მაგალითად, პერიფერიული სისხლძარღვების დაზიანების დროს, დიაბეტიან პაციენტებში, რომელთაც აქვთ ქრონიკულად ტერფზე წყლულები და პენეტრირებული რბილი ქსოვილების დაზიანებისას. ხოლო რაც შეეხება კემატოგენურად გავრცელებულ ოსტეომიელიტს, ხშირად გხვდება ბავშვებში (გრძელი ძვლების მეტაფიზის ადგილას) და ინტრავენური ნარკოტიკების მომხმარებლებში. (ძირითადად გხვდება ხერხემლის მალთა სხეულებზე).

ოსტეომიელიტი მიმდინარეობს მწვავედ ან ქრონიკულად. მწვავე ოსტეომიელიტი მიმდინარეობს მანამდე არსებული ინფექციის გარეშე. ხოლო ქრონიკული ოსტეომიელიტი ვითარდება იმ შემთხვევაში, თუ დროულად და სრულად არ მოხდება ანტიბიოტიკებით მკურნალობა.

ოსტეომიელიტის გამომწვევი მიზეზები:

ადამიანების უმრავლესობაში – ოქროსფერი სტაფილოკოკი.

ინტრავენური ნარკოტიკების მომხმარებლები –
ოქროსფერი სტაფილოკოკი ან ფსევდომონა.

ნამგლისებული ანემია – სალმონელა
მენჯბარძაყის ენდოპროტეზირებისას – ეპიდურ-
მალური სტაფილოკოკი.

ტერფის ჭრილობისას – ფსევდომონა.

ქრონიკული ოსტეომიელიტი – ოქროსფერი
სტაფილოკოკი, ფსევდომონა, ენტერობაქტერიები.

სიმპტომები

პაციენტებს ახასიათებთ ტემპერატურის მომატება, ლოკალურად ძელის ტკივილი, შეშუპება, ერითემა. ამ დროს სახსარში მოძრაობა არის შეზღუდული და ლაბორატორიულად მომატებულია ლეიკოციტები, ედსი (<100 -ზე) და C რეაქტიული ცილა. სისხლის კულტივაციამ შეიძლება მოგვცეს დადებითი შედეგი. რენტგენოლოგიურად მწვავე პერიოდში ხშირად არაუითარი ცვლილებები არ ვლინდება. რენტგენოლოგიური ცვლილებები ძირითადად ვლინდება მე-10, მე-14 დღეს, სადაც ჩანს ძელის პერიოსტალური ელევაცია. ძელის სკანირება არის სენსიტიური ოსტეომიელიტისთვის, მაგრამ ნაკლებად სპეციფიურია. სპეციფიურია უფრო ინდიუმით მონიშნული ლეიკოციტური სკანირება.

მაგნიტურ რეზონანსური ტომოგრაფია ავლენს ძელის ტვინის შეშუპებას და რბილი ქსოვილების დაინფიცირებას. დიაგნოზი ძირითადად დგინდება ძელის ასპირაციული ნაწილის გრამის წესით შედეგებით ან კულტივაციით.

პაციენტს აქვს ქვედა კიდურზე წყლული (ტიბეალურ მიდამოში). ეს წყლული არის რეკურენტული ხშირი გაქრობითა და გაჩენით,

წლების მანძილზე. პაციენტს აქვს ასევე დიაბეტი და პერიფერიული, არტერიული დაავადება. წყლული 2 სმ. ზომისაა და ამ არეში აღენიშნება სიმხურვალე და ტკივილი.

დიაბეტი + პერიფერიული, არტერიული დაავადება =
წყლული + ოსტეომიელიტი

ოსტეომიელიტის ჩამოყალიბებას დიაბეტიან პაციენტებში სჭირდება რამდენიმე კვირიდან რამდენიმე თვემდე და შესაბამისად განკურნებასაც სჭირდება რამდენიმე კვირიდან რამდენიმე თვემდე მკურნალობა.

• რენტგენოლოგიურად ძელის დანაკარგი ჩანს 1-2 კვირის შემდეგ;

• რენტგენოლოგიური დარღვევები გამოიწვება მაშინ, როდესაც ძელის კალციუმი დაკარგულია 50%-მდე.

პაციენტს, რომელსაც პეისმეკერი უყენია მაშინ MRI-ის გაკეთება შეუძლებელია და ამ დროს აკეთებენ ნუკლიარულ ძელის სკანირებას.

გასაკეთებელია:

- ძელის ბიოფსია;
- ედსი.

დიაბეტიან პაციენტებში გრამ-ნეგატიური ბაცილები 30%-ში იწვევენ ოსტეომიელიტს.

ბიოფსიის პასუხის შედეგებზე არ უნდა იყოს დამოკიდებული ანტიბიოტიკების დაწყების თერაპია. დარწმუნებული უნდა ვიყოთ ნიმუშის ხარისხიანობაზე ანტიბიოტიკების დაწყებამდე, ანუ ბიოფსიის შემდეგ პასუხების მიღებამდე იწყება ანტიბიოტიკებით მკურნალობა.

თუკი პენიცილინის ხმარებას მოჰყვება გამონაყარი, მაშინ რეკომენდირებულია ცეფალოსპორინების გამოყენება.

ინტრავენური ანტიბიოტიკები გამოიყენება:

- ედსი (110მმ/წ);
- ძვლის ბიოფსია;
- ნეიტროფილების არსებობა;
- ოქროსფერი სტაფილოკოკის კულტივაცია;
- სენსიტიურობა ოქსაცლინის მიმართ.

მკურნალობის შედეგების მონიტორინგისთვის არ არის საჭირო ხელახლა გაკეთდეს რენტგენოგრაფია ან MRI. მისთვის საჭიროა ედსი-ის მონიტორინგი. ანტიბიოტიკებით მკურნალობისას თუკი ედსი იკლებს ნელა, 4 კვირის მერე თქვენ შეგიძლიათ ანტიბიოტიკების შეწყერება, ხოლო 3 კვირის განმავლობაში ედსი თუ არის ჯერ კიდევ მომატებული გადადიხართ ინტრავენურ ანტიბიოტიკებზე 6 კვირის განმავლობაში. თუკი ედსი მომატებულია 5-6 კვირის განმავლობაში, მაშინ ვაკეთებთ განმეორებით MRI-ს და განვიხილავთ ქირურგიულ ჩარევას. მუდმივი მაღალი ედსი მიგვითითებს ძვლების ნეკროზულ და აბსცესურ ფორმაციას.

ძვლის ბიოფსია არის მთავარი კვლევა ოსტეომიელიტის სამკურნალოდ.

მკურნალობა

ინტრავენური ანტიბიოტიკების დანიშვნა 4-6 კვირის განმავლობაში და ამავდროულად ნეკროზული ინფიცირებული ძვლის ქირურგიული დამუშავება.

ყველაზე ხშირად ინიშნება შემდეგი ანტიბიოტიკები: ნაფცილინი, ოქსაცლინი, ცეფალოსპორინი, ვანკომიცინი, ამას ემატება რიფამპიცინი, თუკი ეჭვი გვაქვს სტაფილოკოკის აურეუსის გამოვლენაზე.

თუკი ოსტეომიელიტი გამოწვეულია გრამუარყოფითი გამომწვევებით, მაშინ ემპირიულად შეიძლება დაინიშნოს ცეფალოსპორინი, გენტამიცინი ან ციპროფლოქსაცინი.

გართულება

ქრონიკული ოსტეომიელიტის დროს ჩამოყალიბებული სადრენაჟო არხი შეიძლება საბოლოოდ გადაგვარდეს და ჩამოყალიბდეს ბრტყელუჯრედოვანი კარცინომა (SQUAMOUS CELL CARCINOMA).

პაჯეტის დაავადება

პაჯეტის დაავადების ხშირი გამომწვევი მიზეზი შეიძლება იყოს პარამიქსოვირუსული ინფექცია. ხშირად პაციენტები ასიმპტომურები არიან, თუმცა შეიძლება აღენიშნებოდეს ღრმა ძვლის ტკივილი. ამ დაავადებისთვის დამახასიათებელია ძვლის დარბილება, რის გამოც ვითარდება წვივის დეფორმაცია (მოღუნვა), კიფოზის ჩამოყალიბება და ხშირი მოტეხილობები. ასევე მისთვის დამახასიათებელია კრანიალური დიამეტრიის მომატება, განსაკუთრებით ფრონტალური ძვლის ამობერვა. დაავადების შორს წასულ შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს სიყრუე.

✓ პაციენტებს, რომლებიც პაჯეტის დაავადებით არიან შეპყრობილები, შეიძლება განუვითარდეთ თავის ქალის ისეთი დეფორმაცია, რომ საკუთარი ქუდიც კი ვერ მოირგონ. ლაბორატორიულად მომატებულია ტუტე ფოსფატაზა და შარდის ჰიდროქსიპროლინი. შარდში კალციუმისა და ფოსფატის დონე ნორმალურია.

რენტგენოლოგიურად ჩანს ძვლის სიმკვრივის მომატება და მოდრეკვა, ტრაბეკულების შესქელება და გრძელი ძვლების მოდრეკვა.

მკურნალობა

ხდება სიპტომატურ პაციენტებში ალენდრონატის ჯგუფის დანიშვნით. ზოგიერთ შემთხვევაში ინიშნება კალციტონინი.



გართულებები

მოტეხილობა, ხერხემლის მალევის კომპრესიული მოტეხილობა, ართრიტი, სიყრუე და ოსტეოსარკომა.

დუშენის მუსკულარული დისტროფია

ეს დაავადება არის X გენთან შეჭიდული და-
ავადება, რომლის დროსაც ხდება ცილა დისტრო-
ფინის დეფიციტი. დისტროფინი წარმოადგენს
სუბსარკოლემალურ ციტოსკელეტარულ ცილას.
არსებობს დუშენის მსგავსი დისტროფია – ბეიკერის
მუსკულარული დისტროფია, რომლის დროსაც
სახეზე გვაქვს არასტანდარტული ზომის ცილა-
დისტროფინი.

დუშენის მუსკულარული დისტროფია წარმოად-
გენს ლეტალურ დისტროფიას. იწყება 2-6 წლის
ასაკში და მთავრდება სიკვდილით 20 წლის ასაკში
რესპირატორული გართულების გამო. ამ დროს
პაციენტებს უძნელდებათ დგომა და სიარული კანჭის
კუნთების შემცირების გამო. რის გამოც მათ
ახასიათებთ ბაჯბაჯით სიარული.

პაციენტებს ახასიათებთ გოვერის მანევრი,
რომლის დროსაც იატაკიდან ადგომისას ხელით
დაწოლას ახორციელებს. ეს მიგვითითებს პროქსიმალ-
ური კუნთების სისუსტეზე. პაციენტები 13 წლის
ასაკში უკვე მიჯაჭულები არიან საინვალიდო ეტლს.
პაციენტებს ახასიათებთ კანჭის კუნთების ფსევდოჰი-
პერტროფია და შესაძლებელია ქმონდეს მენტალური
განუვითარებლობა, ამ დაავადების დროს ჯერ
ვლინდება აქსიალური და პროქსიმალური კუნთების
დაზიანება და შემდეგ დისტალური კუნთების.
ლაბორატორიული გამოკვლევისას ყურადღებას
იქცევს კრეატინკინაზის მუდმივი ელევაცია. ელექტ-
რომიოგრაფიით ჩანს პოლიფაზური პოტენციალები.

კუნთის ბიოფსია გვიჩვენებს ბოჭკოების ზომის
ვარიაციას და დეგენერაციას, ასევე, ფიბროზის
ჩამოყალიბებას და ბაზოფილურ ბოჭკოებს. დნმ-ის

ანალიზი გვიჩვენებს დისტროფიის გენის მუტაციას, მაგრამ ვერ გამორიცხავს ბეიკერის დისტროფიის არსებობას.

დისტროფიის გამოჩენა იმუნოშედლების მეთოდით წარმოადგენს დიაგნოსტიკურ მეთოდს.

მკურნალობა

მკურნალობა მოიცავს კონტრაქტურის პრევენციას და აქილესის მყესის გაჭრას.

ბპირაბული სინდრომი

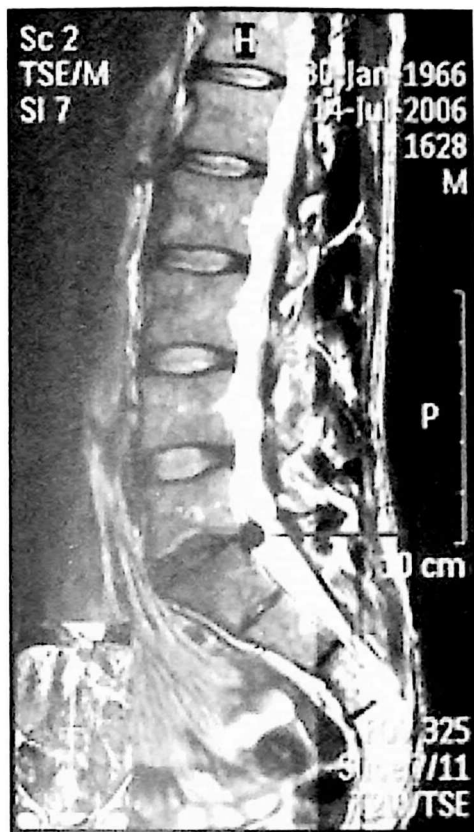
ამ სინდრომის დროს ხდება მაჯის მიდამოში მედიალური ნერვის კომპრესია. რისკ ფაქტორს წარმოადგენს: ორსულობა, რევმატოიდული ართროტი, დიაბეტი, აკრომეგალია, პიპოთიროიზმი, სიმსუქნე და მაჯის გახშირებული ვარჯიში ან სამუშაოსთან დაკავშირებული დატვირთვა. აცინტებს აღენიშნებათ მაჯის ტკივილი, რომელიც გადაეცემა მკლავში. ხოლო მაჯის ტკივილი ძლიერდება სახსარში მოხრის დროს, პაციენტებს უჭირთ ჭიქის დაჭერა, გასაღების გადატრიალება, ასევე აღენიშნება დაბუეება და ნემსის ჩხელეტის შეგრძნება, I და III თითების მიდამოში ტენიალური კუნთის ატროფია გხედება. დამახასიათებელია ტუნელის ნიშანი. წარმოქმნილი შეგრძნება გადაეცემა ცერა და შუა თითს. ასევე დამახასიათებელია ფალენის ნიშანი, რომლის დროსაც მაჯა არის მოხრილი 90 გრადუსით და ხელები დორსალური ნაწილით ერთმანეთთან არის მიახლოებული. წარმოქმნილი კლინიკური ნიშნები მიგვითითებს დაავადების დიაგნოზზე. ელექტრომიოგრაფიით ჩანს ნერვის დაზიანების ხარისხი.

მკურნალობა

- მაჯის ფიქსაცია;
- ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდები რომლებიც აქვეითებს ანთების პროცესს;
- კორტიკოსტეროიდების შეყვანა გვირაბულ სივრცეში;
- რეზისტენტურ შემთხვევაში ქირურგიული ჩარევა.

ხერხემლის მალთაშორისი დისკის თიაქარი

ამ დროს ხდება მალთაშორის დისკის ფიბროზული რგოლის გარღვევა, რის შედეგადაც ხდება ნერვის ფესვის ან ზურგის ტვინის კომპრესია. ეს კომპრესია შეიძლება ხერხემლის ნებისმიერ ადგილას განვითარდეს, რის ფონზეც ვითარდება სენსორული ან მოტორული დეფიციტი. ამ პროცესის მიზეზია ტრამვა, ხერხემლის გადაჭიმვა ან დეგენერაციული ცვლილებები. გხვდება ძირითადად საშუალო და ასაკოვან მამაკაცებში, განსაკუთრებით ძლიერი აქტივაციისას. დისკის თიაქარი ყველაზე ხშირად მოიცავს ლომბალურ ნაწილს. ამ დროს დამახასიათებელია წელის ტკივილი, რომელიც შეიძლება დახველებით და მოძრაობით გამოისახებოდეს. ტკივილი რადიაციას განიცდის ქვედა კიდურის მიმართულებით. დამახასიათებელია ქვედა კიდურის დაბუჟება და ჭიანჭველის ცოცვის შეგრძნება, კუნთების სისუსტე და კიდურების ატროფია, კონტრაქტურა ან სპაზმი. აღენიშნება ლასაგის დადებითი ნიშანი, რომლის დროსაც გაშლილი კიდურის აწევისას წარმოიქმნება ტკივილი. თუ განვითარდა თიაქარი ეპიდურული გარსის კომპრესიით, ამ დროს შეიძლება ჩამოყალიბდეს კაუდაექვინას სინდრომი, რომლის დროსაც ვითარდება როგორც ქვედა კიდურის სენსორული და მოტორული დეფიციტი, ისე შარდისა და ნაწლავის დისფუნქცია. ყველაზე კარგად გამოისახება (დისკის თიაქარი) მაგნიტურ-რეზონანსურ ტომოგრაფიულ კვლევისას.



მეურნალობა

- მოსვენება;
- ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდების დანიშვნა და ლოკალური სითბური პროცედურა;
- დაავადების გამწვავების პერიოდში ასევე შეიძლება დაინიშნოს გლუკოკორტიკოიდების მოკლე კურსი.

პაციენტთა დიდ ნაწილში დაახლოებით 2-3 კვირის განმავლობაში ხდება სიმპტომების სრული აღაგება, ხოლო რეზისტენტულ შემთხვევაში, თუ სიმპტომები არ

აღაგდა საჭირო ხდება ქირურგიული ჩარევა, რომლის დროსაც ხდება ნერვის ფესვის დეკომპრესია და დისკის ქირურგიული ამოკვეთა.

კარგ შედეგს იძლევა აგრეთვე ნერვის ფესვის კომპრესიისას ხერხემლის მსუბუქი დაჭიმვები, მანუალური თერაპია და ფიზიოპროცედურები (ფესვობრივი კომპრესიის მსუბუქ შემთხვევაში).



წარმოადგენს პერიოდულ ვაზოსპასტურ დარღვევას, რაც იწვევს როგორც თითების ტკივილს, ასევე ფერის ცვლილებას. რეინოს ფენომენი შეიძლება იყოს პირველადი ან მეორადი. პირველადი რეინოს ფენომენი უპირველესად ქალებში გხვდება. არ არის დაკავშირებული სხვა პათოლოგიასთან და სისხლძარღვების კედლის დაზიანებასთან. ხოლო მეორადი რეინოს ფენომენი ასოცირებულია სხვა დაავადებასთან, რომელიც მიმდინარეობს არტერიების კედლების დაზიანებით და ასოცირებულია შემდეგ დაავადებებთან:

სისტემური სკლეროზი, სისტემური წითელი მგლურა, შოგრენის სინდრომი, რევმატოიდული ართრიტი, სისტემური ვასკულიტები, პოლიმიოზიტი. მეორადი რეინოს ფენომენი დაკავშირებულია განმეორებით ტრამვასთან, რომლის შედეგადაც ხდება თითების არტერიების ვაზოსპაზმი. ტრამვის გარდა შეიძლება გამოიწვიოს ვიბრაციულმა ზემოქმედებამ, მაგალითად: ხელოსნები რომლებიც ხმარობენ “პნევმატურ ჩაქუნს”.

რეინოს ფენომენი, შეიძლება ასევე განვითარდეს ათეროსკლეროზის და ბიურგერის დაავადებების დროს, ნერვის კომპრესიის შედეგად და გვირაბული სინდრომის დროს (სიმპატიკური ბოჭკოების და სუბკლავიური არტერიების კომპრესიის შედეგად). არსებობს რიგი გამომწვევი პრეპარატები: ბეტა-ბლოკერები, სიმპატომიმეტიკური საშუალებები, კოკაინი, ციკლოსპორინი, ინტეფეროლფა, ვინბლასტინი, ცისპლატინი, ერგოტაკალოდიები, რომლებიც პირდაპირ იწვევენ ვაზოკონსტრიქციას. მეთილსერგიდი იწვევს ინტიმის ფიბროზს. ვინილქლორიდი და ბლემოციკინი, რომლებიც იწვევენ სკლეროდემის მსგავს დაავადებას ასოცირებულია რეინოს ფენომენტან. სისხლის პათოლოგიებიდან ამ სინდრომთან ასოცირებულია კრიოგლობულინემია, პოლიციტემია, მაკროგლობულინემია.

მკურნალობა

პირველადი რეინო ს ფენომენის დროს საჭიროა პაციენტი მოერიდოს სიცივეს. იხმაროს ხელთათმანები, თბილი ტანსაცმელი. ასევე მოერიდოს სიგარეტის მოწევას, ემოციურ სტრესს და ზოგიერთ მედიკამენტებს მაგ: ბეტაბლოკერებს. ხოლო გამწვავების პერიოდში პაციენტს დამატებით ენიშნება კალციუმის არხის მახლოკირებელი პრეპარატები, რომლებიც აფართოვებს სისხლძარღვებს. ხოლო მეორადი რეინო ს ფენომენის დროს მკურნალობის აქცენტირება ხდება როგორც ვაზოსპაზმის მოხსნაზე, ისე მიმდინარე დაავადების მკურნალობაზე. მაგ: ვასკულიტის შემთხვევაში საჭიროა როგორც კორტიკოსტეროიდების დანიშვნა ასევე იმუნოსუპრესანტების. ხოლო ანტიფოსფოლიტური სინდრომის

დროს მკურნალობის აქცენტირება ხდება ანტიკუაგულაციურ თერაპიაზე.

1. ვაზოდilatატორებია: კალციუმის არხის ბლოკერები – ნიფედინი, დილთიაზემი;
2. აღფაბლოკერები: პრაზოზინი, ფენოქსიპენზამინი, ნიტრატები, პროსტაგლანდინები. სეროტონინის რეცეპტორების ინჰიბიტორები და პრესინაფსური სიმპატიკური ინჰიბიტორები.

ოსტეოსარკომა

ოსტეოსარკომა წარმოადგენს ძვლის ყველაზე გავრცელებულ და პირველად სიმსივნეს. ის ძირითადად გვხვდება ბარძაყის დისტალურ ნაწილში. წვივის პროქსიმალურ ნაწილში და მხრის ძვლის პროქსიმალურ ნაწილში. მისი მეტასტაზირება ხდება ფილტვებში. მამაკაცებში უფრო მეტადაა გავრცელებული ვიდრე ქალებში.

პაციენტებს ზოგადად აწუხებთ ძვლის ტკივილი და შეიძლება მოისინჯოს მასზე არსებული მასა. რეტგენოლოგიური გამოკვლევით ჩანს ძვლის ნეოპლაზიური გადაგვარება კლასიკური “SUNBURST”, მაგნიტო რეზონანსური ტომოგრაფიით განისაზღვრება სიმსივნის გავრცელება და ქირურგიული ჩარევის დაგეგმარება.

მკურნალობა

ქირურგიული მკურნალობა გულისხმობს სიმსივნის ამოკვეთას კიდურის შენარჩუნების გათვალისწინებით და ქიმიო თერაპიული პროცედურების ჩატარებას (მეტოტრექსატი, დოგსორუბიცინი, ცისპლატინი, იფისვამიდი). ამპუტაციას ახორციელებენ თუ სიმსივნე დიდი ზომით არის წარმოდგენილი. სიცოცხლის ხანგრძლივობა 5 წელია დაახლოვებით 60%-ში.

კვანძოვანი პრითემა

ამ დროს ხდება კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის ანთებითი პროცესი, რომელიც წარმოქმნის ერთემატოზულ კვანძებს წვივების წინა ზედაპირზე. ძირითადად ეს დაავადება გვხვდება ახალგაზრდა ქალებში. დაზიანება შეიძლება წარმოადგენდეს ინფექციის ან წამლის პიპერსენსიტიური რეაქციის შედეგს.

გამომწვევ ინფექციებს წარმოადგენს: ბეტა-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი, კოკსიდომიკოზი, პისტოპლაზმოზი, ტუბერკულოზი და სიფილისი. ეს დაავადება შეიძლება ასოცირებული იყოს სარკოიდოზთან, რევმატიზმთან ან ნაწლავის ანთებით დაავადებებთან. დაზიანებული ნაწილი ძირითადად არის მტკივნეული და მოთავსებულია ქვედა კიდურის წინა ზედაპირზე.



✓ კვანძოვანი ერითემა ვითარდება წამალზე ჰიპერსენსიტიური რეაქციის, ინფექციების, სარკოიდოზის ან ნაწლავის ანთებითი დაავადების შედეგად.

მკურნალობა

- მკურნალობა დამოკიდებულია გამომწვევი მიზეზის იდენტიფიკაციაზე და მის საწინააღმდეგო მკურნალობაზე;
- ძირითადად გამოიყენება ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებები, ანტიჰისტამინური პრეპარატები და საჭიროების შემთხვევაში სტეროიდები დაბალ დოზებში.

მწვავე რევმატული ცხელება

ვითარდება ყველაზე ხშირად ფარინგიალური სტრეპტოკოკური ინფექციის შედეგად. ის წარმოადგენს აუტოიმუნურ დაავადებას, რომლის დროსაც ყველაზე ხშირად ზიანდება გული. ამ დაავადების დიაგნოზი ემყარება ჯონსის კრიტერიუმს, რომელიც თავის მხრივ იყოფა ორად, ძირითად და მცირე კრიტერიუმებად. დიაგნოზის დასასმელად საჭიროა ორი ძირითადი კრიტერიუმის არსებობა ან ერთი ძირითადი და მცირე კრიტერიუმი.

- მიგრატორული პოლიართრიტი;
- კარდიტი (პერიკარდიტი, მიოკარდიტი);
- რგოლისებური ერითემა;
- კანკეშა კვანძები;
- ქორეა.

მცირე კრიტერიუმები: ტემპერატურა, პოლიართრალგია, ედს-ის მომატება, რევმატიზმის ისტორია, სტრეპტოკოკური ინფექციის არსებობა და ე.კ.გ-ზე PR ინტერვალის პროლონგაცია.

გულის დაზიანებიდან ყურადღებას იქცევს გულის სარქველოვანი პათოლოგია, მათ შორის ყველაზე ხშირია მიტრალური სტენოზი. ლაბორატორიული კვლევისას მომატებულია ედს-ი და ASL-O ანტისხეულების ტიტრი, თუმცა არ არის სპეციფიური.

ექოკარდიოგრაფიულად ვლინდება გულის სარქველოვანი პათოლოგია.

✓ ფარინგეალური სტრექტოკოკური ინფექციის დროული მკურნალობა წარმოადგენს საპრევენციო საშუალებას რევმატიზმის დროს გულის დაზიანების შემთხვევაში.

მკურნალობა

მოსვენება, სალიცილატები, პენიცილინი ან ერითრომიცინი. სტეროიდებს ხმარობენ თუკი ზემოთ აღნიშნული პრეპარატები შედეგს არ იძლევა. ქირურგიული მანიპულაციების და კბილის ამოღების პროცედურების დროს ხდება ამოქსაცილინის და ალერგიის შემთხვევაში ერითრომიცინის დანიშვნა საპრევენციო ღონისძიების მიზნით. დაავადების შორსწასულ შემთხვევაში ხდება სარქველოვანი აპარატის ენდოპროტეზირება.

იშვანილური რევმატოიდული ართრიტი

ეს დაავადება მიმდინარეობს მონო ან პოლიართროპათიით და თავისი ხასიათით არ არის მიგრატორული. ძირითადად ვითარდება დაავადება ბავშვთა ასაკში და გრძელდება მინიმუმ 3 თვე და მეტი. ეს დაავადება 95%-ში ლაგდება გარდატეხის პერიოდში.

დაავადება კლასიფიცირდება და იყოფა 3 ქვეტიპად: სისტემური გამოვლინება, პოლიარტიკულარული და პაუსი არტიკულარული.

1. სისტემურისათვის – დამახასიათებელია მაღალი ტემპერატურა **EVANESCENT SALMON-COLORED** გამონაყარი, ართრიტი და ჰემატოსპლენომეგალია.
2. პოლიარტიკულარული – ემსგავსება მოზრდილთა რევმატოიდულ ართრიტს ახასიათებს მრავლობითი, სიმეტრიული სახსრების ანთებითი დაზიანება, პაციენტს შეიძლება განუვითარდეს ირიდოციკლიტი.
3. **PAUCIARTICULAR** – დამახასიათებელია მსხვილი სახსრების ქრონიკული ართრიტი. პაციენტთა 30%-ზე მეტს უვითარდებათ ირიდოციკლიტი, რომელიც შეიძლება გახდეს სიბრმავის მიზეზი თუ დროულად არ მოხდა მკურნალობის ჩატარება.

ზემოდ ჩამოთვლილ სამივე ტიპისთვის დამახასიათებელია ასევე ტემპერატურა, ნოდულები, (კვანძები), ერითემატოზური გამონაყარი, პერიკარდიტი და დაღლილობა.

დაავადების დიაგნოსტიკება ხდება ძირითადათ კლინიკური მონაცემების საფუძველზე და არა ლაბორატორიული ტესტების ჩატარებით. რევმატო-

იდური ფაქტორი 15%-ში არის დადებითი, თუ დაავადების დროს ედს ნორმის ფარგლებშია ეს არ გამოვლინება ამ დაავადების დიაგნოზს.

რენტგენოლოგიური კვლევისას ჩანს რბილი ქსოვილების შეშუპება და რეგიონალური ნაწილების ოსტეოპოროზი. თუ ამ დაავადების დროს, ლაბორატორიული კვლევისას გამოვლინდა ანტინუკლიარული სხეულები, მაშინ შეიძლება ამ დაავადების დროს განვითარდეს სიბრმავე, რაც გასათვალისწინებელია.

მკურნალობა

- ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდები ან კორტიკოსტეროიდები;
- მეტოტრექსატი – წარმოადგენს მეორე რიგის პრეპარატს. მისი დანიშნისას საჭიროა 4-8 კვირაში სისხლის საერთო და ღვიძლის ფერმენტების მონიტორინგი. მან შეიძლება გამოიწვიოს ლეიკოპენია და ALT ფერმენტების მომატება. ამიტომ ამ შემთხვევაში მეტოტრექსატის პარალელურად ინიშნება ფოლიუმის მჟავა, რათა მოხდეს მეტოტრექსატის გვერდითი მოვლენების მინიმიზაცია.
- ასევე წარმატებით გამოიყენება იუვენილური რევმატოიდული ართრიტის დროს პრეპარატი აქტემბრა.

გართულება

პაუცარტიკულარული იუვენულურ ართრიტის დროს ხშირად ვითარდება ირიდოციკლიტი, რამაც შეიძლება სიბრმავე გამოიწვიოს თუკი დროული ჩარევა არ მოხდეს.

✓ ამ დაავადების დროს თუკი პაციენტს აღენიშნება სისხლში ანტინუკლეარული ანტისხეულები, მაშინ როგორც ასეთი, შეიძლება პაციენტში განვითარდეს სიბრმავე და საჭიროა შესაბამისი ზომების მიღება ამ გართულების თავიდან ასაცილებლად (მეტოტრექსატის დანიშვნა).

პერიოდული დაავადება

პერიოდული დაავადება – ოჯახური ხმელთაშუა ზღვის ცხელება – არის მრავალგენური აუტოსომურ-რეცესიული ტიპის გენეტიკური დაავადება, როდესაც აღინიშნება MEFV-ეკზონ 10-ის თუნდაც ერთეული მუტაცია.

გვხვდება ხმელთაშუა ზღვის ქვეყნების წარმოშობის ხალხში – ებრაელებში, სომხებში, ბერძნებში, იტალიელებში, ესპანელებში, არაბებში და სხვ. მრავალსაუკუნოვანი მიგრაციების და კონტაქტების გამო დაავადება გვხვდება ქართველებშიც. დაავადების მექანიზმში მთავარი როლი აქვს ინტერლეიკინ – 1 ბეტა-ს ჰიპერპროდუქციას. ასევე, შეტევების დროს აღინიშნება TNF-alfa, IL-6, IL-8-ის მომატება.

დაავადება ხასიათდება უკუშექცევადი შეტევებით – ცხელება, ასეპტიური პოლისეროზიტები (პერიტონიტი, პლევრიტი, სინოვიტი), ვითარდება აუტოანტებითი პროცესი, იცვლება იმუნური სისტემის ფუნქცია, ვლინდება თირკმლის ამილოიდოზი, რაც ხდება თირკმლის უკმარისობის მიზეზი.

განარჩევენ დაავადების შემდეგ ფორმებს:

- აბდომინალური ფორმა;
- თორაკალური ფორმა;
- ცხელების ფორმა;
- სახსროვანი ფორმა.

აბდომინალური ფორმისთვის დამახასიათებელია მწვავე მუცლის ტიპური კლინიკური ნიშნები (პერიტონიტის ნიშნები). ამას თან ახლავს

ტემპერატურის მომატება. ეს კლინიკური გამოვლინება გრძელდება 2-5 დღე და შემდეგ სპონტანურად ქრება. შეტევის მომენტში ასევე შეიძლება გამოვლინდეს ედსის მომატება, ლეიკოციტოზი, პლაზმური უჯრედების მომატება, რაც მკვეთრ კლებას იწვებს რემისიის პერიოდში. სწორედ ესაა ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი თვისება. ხშირ შემთხვევაში აბდომინალური გამოვლინების დროს ხდება ოპერაციული ჩარევა (სანამ დადგინდება პერიოდული დაავადების დიაგნოზი).

თორაკალური ფორმისათვის დამახასიათებელია ტემპერატურის მატება, ტკივილი გულმკერდის არეში, შესუსტებული ვეზიკულური სუნთქვა, ისმის პლევრის ხახუნი, რენტგენოლოგიურად ვლინდება ექსუდატი. ეს პაროქსიზმი გრძელდება 2-5 დღე.

ცხელების ფორმა – ეს ფორმა ჰგავს მაღარიის ტემპერატურულ პაროქსიზმს. გრძელდება 1 დღე და მერე ისევ ნორმაში დგება.

სახსროვანი ფორმის დროს ზიანდება მსხვილი სახსრები: კოჭ-წვივის და მუხლის. რენტგენოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნება.

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები – (ტელ-პაშომერი 1997 წ):

ძირითადი კრიტერიუმები:

- ცხელების, სეროზიტების (პერიტონიტი, პლევრიტი, სინოვიტი) განმეორებითი, უკუშექცევადი შეტევები;
- AA ტიპის ამილოიდოზი, სხვა დაავადებისკენ განწყობის გარეშე;
- კოლხიციინზე დადებითი შედეგი.

დამატებითი კრიტერიუმები:

- ცხელების განმეორებითი შეტევები;
- ე.წ. წითელი ქარის მსგავსი ერითემა კანზე;
- პირველი ხაზის ნათესავეებში პერიოდული დაავადების არსებობა.

საბოლოო დიაგნოზისათვის აუცილებელია 2 ძირითადი, ან 1 ძირითადი და 2 დამატებითი კრიტერიუმის არსებობა.

სავარაუდო დიაგნოზი: 1 ძირითადი და 1 დამატებითი კრიტერიუმი.

დიაგნოსტიკური გამოკვლევები: სისხლის კლინიკური და ბიოქიმიური ანალიზები, CRP, გენეტიკური ანალიზი MEFV მუტაციებზე.

პერიოდული დაავადების გართულებაა ამილოიდოზი, რომელიც ხშირად თირკმლის დაზიანებით მიმდინარეობს.

მკურნალობა

პერიოდული დაავადების სამკურნალოდ გამოიყენება კოლხიცინი, რომელიც ამცირებს შეტევების სიხშირეს და ახანგრძლივებს რემისიის პერიოდს.

კოლხიცინი ასევე გამოიყენება ამილოიდოზის შესაფერხებლად. პრეპარატის დანიშვნისას რეკომენდირებულია ლეიკოციტარული ფორმულის და ღვიძლის ფერმენტების კონტროლი. კოლხიცინი ასევე იწვევს დიარეას, რაც საჭიროებს დოზის კორექციას.

ასევე გამოიყენება ინტერლეიკინ-1, 6-ს და TNF – alpha-ს ინჰიბიტორები, სიმპტომურად არასტეროიდები და საჭიროებისას გლუკოკორტიკოიდები.

ანტინუკლეარული ანტისხეულები (ANA)

- წარმოადგენს ანტისხეულს უჯრედის ბირთვის სტრუქტურების საწინააღმდეგოდ, ის გხვდება აუტოიმიუნური დაავადებების დროს;
- ეს ანტისხეულები გხვდება სისტემური წითელი მგლურას, შოგრენის სინდრომის და სისტემური სკლეროზის დროს;
- ეს ანტისხეულები გხვდება ჯანმრთელი პოპულაციის 5%-ში და განსაკუთრებით დაბალ ტიტრებში ($<1:80$);
- ANA აღმოჩენა ხდება ანტინუკლეარული ანტისხეულების ფლუროსცენციის ტესტით;
- ANA შეიძლება იყოს ჰომოგენური, ნუკლეოლარული, პერიფერიული და წინწკლოვანი (SPECKLED), რაც დამოკიდებულია უჯრედის ბირთვის შეღებვასთან, რომელიც ანტისხეულთან არის შეკავშირებული. ასეთი ტიპის ANA ანტისხეულები არ არიან სპეციფიური დაავადების გამოსავლენად. მაგალითად პერიფერიული სახის ANA უფრო ხშირად გხვდება სისტემური წითელი მგლურას დროს, ხოლო ნუკლეარული ფორმა გხვდება უფრო ხშირად სისტემური სკლეროზის დროს. **SPECKLED** ტიპის ანტისხეული უფრო ხშირია ნორმალურ პოპულაციაში.

	სახეობა	დაავადება
1	პერიფერიული	სისტემური წითელი მგლურა
2	უკლუარული	სისტემური სკლეროზი
3	ჩენტრომერული	CREST სინდრომი
4	SPECKLED	ჯანმრთელი პოპულაცია

სპეციფიური ანტისხეულები

- ანტი-ds-DNA: გხვდება სისტემური წითელი მგლურას დროს 60%-ში და ლუპუს ნეფრიტის დროს, ის წარმოადგენს დაავადების აქტიურობის ინდიკატორს;
- ანტი-SM გხვდება მხოლოდ სისტემური წითელი მგლურას დროს 25-30%-ში;
- ანტი-Histone ძირითადად გამოვლენილია წამლისმიერი მგლურას დროს 95%-ში;
- ანტი-Ro (SSA) გხვდება ნეონატალური ლუპუსის დროს, შოგრენის დროს და 3%-ში ANA უარყოფითი ლუპუსის დროს;
- ანტი-La (SSB) გხვდება შოგრენის დროს;
- ანტი-ცენტრომერე გხვდება CREST სინდრომის დროს;
- ანტი-RNP 100% შემაერთებული ქსოვილის შერეული დაავადება (MCTD).

✓ 95%-ზე მეტ სისტემური წითელი მგლურათი დაავადებული პაციენტებში აღინიშნება დადებითი, ხოლო თუ ANA დადებითია ასიმპტომატურ ადამიანებში, მაშინ ის ჩაითვლება, როგორც ფალსდადებითი. შეგახსენებთ რომ ნორმალური ჯანმრთელი პოპულაციის დროს 5%-ში შეიძლება აღენიშნებოდეს ANA დადებითი ტესტი.

იმ შემთხვევაში თუ ANA დადებითია და პაციენტს გამოუვლინდა ართრიტი, პროტეინურია და პლევრალური ეფუზია, მაშინ შეიძლება დაისვას სისტემური წითელი მგლურას დიაგნოზი.

რევმატოიდული ფაქტორი RFF

წარმოადგენს აუტოანტისხეულს, რომელიც გამომუშავებულია იმუნოგლობულინ G-ის Fc ფრაგმენტის საწინააღმდეგოდ. რევმატოიდული ფაქტორი დაახლოებით 70%-ში ვლინდება რევმატოიდული ართრიტის დროს, მაგრამ ის არ არის სპეციფიური ანტისხეული ამ დაავადების დროს. დადებითი რ.ფ. დაახლოებით ჯანმრთელი პოპულაციის 5%-ში გხვდება. რევმატოიდული ართრიტის დროს ასევე გხვდება ანტი-CCP ანტისხეულები. ამ ანტისხეულების მაღალი ტიტრი მიუთითებს დაავადების აგრესიულ მიმდინარეობაზე და ექსტრაარტიკულარულ გამოვლინებაზე.

ანტინეიტროფილური ციტოპლაზმური ანტისხეულები (ANCA)

ეს ანტისხეულები მიმართულია ნეიტროფილების ციტოპლაზმაში არსებული ცილების საწიადმდეგოდ. **C-ANCA** გვხვდება ძირითადად ვეგენერის გრანულომატოზის დროს. ხოლო **P-ANCA** წარმოადგენს ანტისხეულებს, რომელიც მიმართულია ნეიტროფილებში არსებული ფერმენტ-მიელოპეროქსიდაზას საწინააღმდეგოდ, ის ძირითადად გვხვდება ჩარგ-სტრაუსის დაავადების და კვანძოვანი პოლიარტერიიტის დროს, მაგრამ არ წარმოადგენს სპეციფიურ ტესტს.

ბამოყენებული ლიტერატურა:

- 1. Rheumatic Diseases – Rebecca Manno, Raymond Flores**
- 2. Manual of Rheumatology and Outpatient Orthopedic Disorders, Diagnosis and Therapy fourth edition.**
- 3. High – Yield Internal Medicine – R. Nirula**
- 4. Internal Medicine Correlations and Clinical Scenarios - Conrad Fischer**
- 5. First Aid for The USMLE STEP 2 – TAO LE, Chirag Amin, Vikas Bhushan, Ester Choo**
- 6. Arthritis and Allied Conditions Eleventh Edition – Daniel J.McCarty**
- 7. Current Rheumatology Diagnosis & Treatment – John Imboden, David B.Hellmann, John H. Stone**
- 8. Crashkurs Innere Medizin – Franziska Kaestner, Justine Warzok**
- 9. Диффузные болезни соединительной ткани – Я.А.Сигидин**
- 10. Ревматология Национальное Руководство – Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой-2010**
- 11. შინაგანი სნეულებანი – რევმატული დაავადებები – პროფ: დ. ქართველიშვილი; ექიმი-რევმატოლოგი: ნ. ცისკარიშვილი-2009**
- 12. რევმატოლოგიის ცნობარი-1996**