

რეკონსტრუქციის ცნობარი

საქართველოს მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის
აკადემიკოსის, მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწის,
პროფესორ ვლადიმერ წითლანაძის საერთო რედაქციით

„მეცნიერება“
თბილისი
1996

საქართველოს რესპუბლიკური
სამეცნიერო-პრაქტიკული რეემა-
ტოლოგიური ცენტრის კოლექ-
ტივი დიდ მადლობას მოახსენებს
ქ. თბილისის მერიას და პირადად
მერს, ბატონ ნიკო ლეკიშვილს,
რომელთა დახმარებითაც შესა-
ძლებელი გახდა ცნობარის გამო-
ცემა.

ავტორთა კოლექტივი

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი ვლადიმერ წით-
ლანაძე, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორები დოდო ქართველიშ-
ვილი, ნანა შაყულაშვილი, მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატები

გრიგოლ გაჩეჩილაძე, ნანა კალანდაძე, **ელეონორა ლომთათიძე,**

ჯემალ მუჩიაშვილი, მელანო ტორონჯაძე, ლევან შალამბერიძე, მეც-
ნიერ თანამშრომლები რიმა ახვლედიანი, დარეჯან გეგეშიძე, ირინე
გვიჩია, თამარ დოლიძე, სვეტლანა თენიშვილი, გიორგი თოდუა,
ელზა კოჭლამაზაშვილი.

წიგნში ანბანის მიხედვით მოცემულია თანამედროვე რეემატოლოგიაში ცნო-
ბრი ვეველა ძირითადი დაავადებისა და სინდრომის ეტიოლოგია, პათოგენეზი,
დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და პროფილაქტიკა. წიგნი შეიცავს აგრეთვე მონაცე-
მებს მთელ რიგ იშვიათ და ნაკლებად ცნობილ დაავადებებზე.

ცნობარი განკუთვნილია როგორც რეემატოლოგებისათვის, ისე სხვა პროფი-
ლის ექიმებისათვის (თერაპევტები, ნევროპათოლოგები, კარდიოლოგები, პედიატ-
რები, ორთოპედ-ტრავმატოლოგები, ინფექციონისტები, ნეფროლოგები, პულმონო-
ლოგები და სხვ.) და, საერთოდ ფართო საექიმო საზოგადოებისათვის.

რეემატოლოგიის სახელმძღვანელოს არარსებობის გამო ცნობარი გარკვეულ
სარგებლობას მოუტანს მედიკოს-სტუდენტებს, ასპირანტებს და ახალგაზრდა მეც-
ნიერ თანამშრომლებს.

რეცენზენტი — საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის
წევრ-კორესპონდენტი, პროფესორი ნუგზარ ტატიშვილი,

რედაქტორი — მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი
გურამ ბექაია

4108040700

М (607)07—95

ISBN № 5-520-01 609-7

© „მეცნიერება“, 1996

ცნობარში სტატია — ტერმინები განლაგებულია ქართული ანბანის რიგით, დაკუთვნილია აგრეთვე ყველა სიტყვის შიდა ანბანური რიგი. თუ სტატია — ტერმინის სახელწოდება ორ—ან მრავლსიტყვიანია, ზოგჯერ აზრობრივად მთავარი სიტყვა გადმოტანილია წინ (მაგ., პრეინფორმაციური ან პასპორტიზაციის ეფექტი). სინონიმები მოცემულია იქვე, ჩვეულებრივ შრიფტით, მაგ., სინონიმები მადეფორმირება (სინონიმები: მადეფორმირების ოსტეოლისტროფია, პეჯეტის დაავადება) და სხვ.

ზოგ შემთხვევაში სტატიებში ერთი და იგივე მასალის გამეორებისაგან თავიდან ასაცილებლად გამოყენებულია მითითებათა სისტემა, ამასთან, იმ სტატიის სახელწოდება, რომლისკენაც ვგზავნით მკითხველს, აწყობილია ჩვეულებრივი შავი შრიფტით (მაგ., ერთეული. იხ. კვანძოვანი ერთეული). თუ მინიშნებული სტატიის მხოლოდ რომელიმე ნაწილი ეხმაურება ჩვენთვის საინტერესო მისაგზავნ ტერმინს, ამას ვაზუსტებთ შემდეგნაირად: მაგ., აქტიური რევემატიზმის სამკურნალოდ ფართოდ გამოიყენება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები (იხ. სტატიაში ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები).

გარდა საერთოდ მიღებული შემოკლებებისა, ქვემოთ მოტანილია „ცნობარში მიღებული შემოკლებები“; სტატიის სახელწოდების შემოკლება კი მხოლოდ ამ სტატიის ფარგლებში ხდება (მაგ., ბარძაყის ძვლის თავის ასეპტიკური ნეკროზი ბმთან იხმარება მხოლოდ ამ სტატიაში).

ცნობარში მიღებული შემოკლებები

- | | |
|------------------------------|---------------------------------|
| მკბ — ელექტროკარდიოგრამა | ღმმ — ლეზოქსირიბონუკლეინის მკვა |
| ბას — გლუკოკორტიკოსტეროიდები | რმ — რევმატიკული ფაქტორი |

ავტორებისაზარ

ცნობარი, რომელშიც პირველად ქართულ ენაზე წარმოდგენილია მონაცემები პრაქტიკულად ყველა რევმატოლოგიური დაავადების შესახებ, არის რუს-პუბლიკური სამეცნიერო-რევმატოლოგიური ცენტრის ენთუზიასტ-თანამშრომელთა უანგარო ხანგრძლივი შრომის შედეგი.

წიგნში გამოყენებულია ავტორთა საკუთარი მასალა და გამოცდილება, ასევე სხვადასხვა ქვეყნებში გამოცემული ცნობარები, რევმატოლოგიური სახელმძღვანელოები, ცნობილი სპეციალისტების ნაშრომები.

წიგნზე მუშაობისას ავტორები წააწყდნენ დიდ სიძნელეებს, რაც უპირველესად განპირობებული იყო ერთიანი ქართული სამედიცინო ტერმინოლოგიის არარსებობით. გარდა ამისა, ქართულ ენაზე თითქმის არ მოიპოვება შესაბამისი სამედიცინო და სამეცნიერო ლიტერატურა.

ავტორები იმედოვნებენ, რომ წიგნი გარკვეულ სარგებლობას მოუტანს სამედიცინო საზოგადოებას. ისინი დიდი მადლიერების გრძნობით მიიღებენ ყოველგვარ მართებულ საქმიან შენიშვნას და წყევას, რომელთაც გაითვალისწინებენ შემდგომ გამოცემებში.

წინასიტყვაობა

თანამედროვე რევმატოლოგია შინაგანი პათოლოგიის ერთ-ერთი რთული და მნიშვნელოვანი თავია. სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით, როგორც ჩვენში, ისე საზღვარგარეთ, რევმატული დაავადებები შეპყრობილია მოსახლეობის დაახლოებით 30%. თუ მხედველობაში ჩვილებით იმ გარემოებას, რომ ავადდებიან ბავშვები, ჭაბუკები, ახალგაზრდები, ე. ი. ყველაზე უფრო შრომისუნარიანი და პერსპექტიული ასაკის პირები, რომ დაავადებათა უმრავლესობა მიმდინარეობს ქრონიკულად, ხშირად ტორპიდულად, იძლევა სიკვდილიანობის მაღალ ჩაჩვენებლებს, გასაგები გახდება ამ ჯგუფის დაავადებათა სოციალური მნიშვნელობა.

მიუხედავად იმისა, რომ ორგანიზებული ბრძოლა რევმატულ დაავადებებთან საქართველოში 30-იან წლებში დაიწყო, პრაქტიკულად არ არსებობდა სამეცნიერო დაწესებულება, რომელიც სისტემატურად, გეგმაზომიერად შეისწავლიდა საქართველოში ამ დაავადებათა გავრცელების, მათი მკურნალობის თავისებურებებს, უზრუნველყოფდა მოსახლეობისადმი სპეციალიზებულ რევმატოლოგიურ დახმარებას თანამედროვე, მაღალ დონეზე.

ეს უდიდესი ნაკლი წარმატებით დაძლია 16 წლის წინათ ექსპერიმენტული და კლინიკური თერაპიის ინსტიტუტთან შექმნილმა რესპუბლიკურმა სამეცნიერო-პრაქტიკულმა რევმატოლოგიურმა ცენტრმა. სწორედ ამ კოლექტივის მეცადინეობით შეიქმნა წინამდებარე ცნობარი, უაღრესად მნიშვნელოვანი პირველი ნაშრომი ქართულ ენაზე. მასში მოტანილია საფუძვლიანი ცნობები არა მარტო რევმატული დაავადებების, არამედ მრავალი მოსაზღვრე პათოლოგიის შესახებ. ვფიქრობ, რომ იგი უდიდეს დახმარებას გაუწევს სხვადასხვა პროფილის პრაქტიკოს ექიმებს, მეცნიერ თანამშრომლებს და მთელ სამედიცინო საზოგადოებას.

საქართველოს და რუსეთის მედიცინის
მეცნიერებათა აკადემიების აკადემიკოსი,
სახელმწიფო პრემიების ლაურეატი,
მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწე,
პროფესორი

ნ ო ღ ა რ ყ ი ფ შ ი ძ ე

აპრომეზალია. დაავადება, რომელიც ვითარდება ჰიპოფიზის ეოზინოფილური აღენომისა და მისგან გამოწვეული სომატოტროპული ჰორმონის ჭარბი პროდუქციის შედეგად. სომატოტროპინის სიჭარბე მოზარდებში იწვევს ჩონჩხის პროპორციულ ზრდას — ჰიპოფიზურ გიგანტიზმს, ზრდადამთავრებულებში კი — ძვლების პერიოსტალურ ზრდას და მათ გასქელებას ანუ აკრომეგალიას. გვხვდება 30—40 წლის ასაკის მამაკაცებსა და ქალებში თანაბარი სიხშირით. დამახასიათებელია ხრტილოვანი და ძვლოვანი ქსოვილის პროლიფერაცია და ფიბროზული ცვლილებების განვითარება სინოვიურ გარსში, სახსრების კაფსულებსა და ჩანთებში.

ართროპათია აღნიშნული დაავადების დროს გამოვლინდება განოხატული ოსტეოართროზის კლინიკური სურათით, სახსრებში მოძრაობისას უჩვეულო კრეპიტაციით. მისთვის დამახასიათებელია განოხატული პერიოსტოზი, გიგანტური ოსტეოფიტები, რაც სახსარში ნოძრაობის შეზღუდვას იწვევს; თითების მკვრივი დიფუზური შესიება „დოლისებრი ჩხირების“ ჩამოყალიბებით, უხეში „ღებების“ წარმოქმნა ქუსლის ძვლის არეში, სესამოიდური ძვლების ზომაში მომატება. ზოგჯერ ვითარდება მაჯის არხის სინდრომი, განპირობებული მაჯის არის ძვლოვანი და რბილი ქსოვილების მოცულობაში მომატებით. შეიძლება შეგვხვდეს მიოპათია, რაც გამოიხატება კუნთოვანი მასის მომატებით და კუნთებში ძალის დაქვეითებით.

ზოგჯერ ავადმყოფს აღენიშნება წერილი და საშუალო ზომის სახსრების მორეციდივე ტკივილი და შესიება, დილის შებოჭილობის გრძნობა, რამაც ედს-ის ზომიერ მომატებასთან ერთად შეიძლება იქვე დაბადოს რევმატოიდული ართრიტის არსებობაზე.

რენტგენოლოგიურად, რევმატოიდული ართრიტისაგან განსხვავებით, გარეგნულად შეცვლილი სახსრის სასახსრე ნაპრალი არ ვიწროვდება, პირიქით, იოგების გაჭიმვის გამო შეიძლება გაფართოვდეს კიდეც. დიდი ზომის ოსტეოფიტებთან და ძვლოვანი ქსოვილის გამკვრივებულ უბნებთან ერთად აღინიშნება დიფუზური გავრცელებული ოსტეოპოროზი.

ხერხემლის სვეტის დაზიანება ვლინდება მაღლა მდებარე კიფო-სკოლიოზით, მრგვალი ფორმის კუზით და კუზის ქვემოთ კომპენსატორული ლორღოზით. რენტგენოლოგიურად გამოხატულია ჰიპეროსტოზის სურათი.

აკრომეგალიური ართროპათიის დიაგნოზი რთული არ არის, თუ გამოვლენილია დაავადების სხვა სიმპტომები: თავის ტკივილი, საერთო სისუსტე, მხედველობის დაქვეითება, ხმის შეცვლა, ხელის მტევენების, ტერფების, ცხვირის, ქვედა ყბის, თავის ქალას ძვლების გასქელება და გადიდება, თურქული კეხის გაფართოება. აღწერილი ცვლილებები დამახასიათებელ გარეგნობას აძლევს ავადმყოფს, რაც აადვილებს სწორი დიაგნოზის დასმას.

სახსროვანი სინდრომის სამკურნალოდ გამოიყენება არასტეროიდული ანტირევმატული პრეპარატები.

ალგონეიროდისტროფია — ნეიროსისხლძარღვთა დაავადებების ჯგუფი, რომელსაც ახასიათებს მკვეთრად გამოხატული ტკივილი და ტროფიკის მოშლა კიდურში (კიდურებში). 1900 წელს ზუდეკმა და 1941 წელს ლერიშმა აღწერეს პოსტტრაავმული დისტროფია. 1948 წელს შტეინბროკერმა აღწერა „მზარ-მტევენის“ სინდრომი. არსებობს აგრეთვე იზოლირებული: მხრის, მტევენის, მენჯის, ბარძაყის, მუხლის, ტერფის ა.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა შ ი წამყვანი ადგილი უჭირავს პერიფერიულ ნერვების სიმპათიკური ბოჭკოების ორგანულ დაზიანებას, რის გამოც ხდება კიდურში სისხლის მიმოქცევის მოშლა. ასეთი დაზიანება უპირატესად ვითარდება ტრავმის, მიკროტრავმის, ოსტეოქონდროზის, მიოკარდიუმის ინფარქტის და სხვა დაავადებების დროს. ავადმყოფის ასაკი 50 წელს აღემატება.

ა-ის ერთ-ერთი სახეა **ზუდეკის სინდრომი**, რომელიც ვლინდება ზედა ან ქვედა კიდურის ტრავმის შედეგად ტკივილით, ვაზომოტორულ-ტროფიკული მოშლილობით და ოსტეოპოროზით. სინდრომი ვითარდება ამოვარდნილობის, მოტეხილობის, დაჟეჟილობის ან ჭრილობის შემდეგ. ტრავმის ხარისხი ყოველთვის არ არის ტკივილის ინტენსივობის ადეკვატური.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი ს ა თ ვ ი ს დამახასიათებელია ტკივილი, რომელიც მსუბუქი მოძრაობის დროსაც კი ძლიერდება. ტკივილი აღინიშნება ტრავმის ადგილის მიღმაც საკმაო დიდ ფართობზე. მაგალითად, თუ ტრავმა მზარშია, ტკივილი განიცდის ირადიაციას წინამხრისა და მტევენის მიმართულებით, თუ ბარძაყშია — წვივისა

და ტერფის მიმართულებით. კიდურის იმობილიზაციის დროს ტკივილი, ვაზომოტორული და ტროფიკული მოშლილობანი უფრო მკვეთრად გამოიხატება. მტევნისა და ტერფის ზურგზე სწრაფად ვითარდება დიფუზური მკვრივი შეშუპება მისთვის დამახასიათებელი პრიალა კანით, ადგილობრივი ჰიპერემიით და ჰიპერტერმიით, რომელიც შემდგომში ჰიპოთერმით და ციანოზით იცვლება. კანი თხელი და გლუვია (ნაოჭები ქრება), ფრჩხილები — მტკრევალი. აღინიშნება კუნთებისა და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის განლევა. რენტგენოგრაფიაზე მაჯისა და ტერფის არეში ვლინდება ლაქოვანი (ჭრელი) ოსტეოპოროზი. და ძვლის სტრუქტურის გარდაქმნა.

მკურნალობა ითვალისწინებს ძირითადი დაავადების მკურნალობას, კორტიკოსტეროიდების და ანესთეზიურ საშუალებათა ადგილობრივ ინექციებს, არასტეროიდულ ანტირევმატიულ საშუალებებს, მიკროცირკულაციის გასაუმჯობესებელ პრეპარატებს, მიორელაქსანტებს და სხვ.

მიმდინარეობა ხანგრძლივია, ტორპიდული. მთავრდება ან სრული გაჯანსაღებით, ან მოხრითი კონტრაქტურის (დიუპიუიტრენისა და ლედერჰოზეს) განვითარებით (იხ. „მხარ-მტევნის“ სინდრომი სტატიაში პერიართრიტი).

ამილოიდოზი — სხვადასხვა გენეზის ცილოვანი მეტაბოლიზმის დარღვევა, რომელსაც ახასიათებს ქსოვილებში განსაკუთრებული ფიბრილური გლიკოპროტეიდის — ამილოიდის ჩალაგება.

გამოყოფენ ლოკალურ (მხოლოდ ერთი ორგანოს დაზიანება) და სისტემურ (პროცესში ჩათრეულია მრავალი ორგანო), აგრეთვე პირველად (ანუ იდიოპათიკურ), გენეტიკურ (მემკვიდრეობით), მოხუცებულობით პირობადებულ და მეორად ამილოიდოზს.

მეორადი ა ხშირად გვხვდება რევმატული დაავადებების დროს. ამ შემთხვევაში ა პათოგენეზურად დაკავშირებულია ძირითად დაავადებასთან, თუმცა კონკრეტული მექანიზმი ამგვარი კავშირისა არ არის ცნობილი. მეორადი ამილოიდოზი გვხვდება რევმატიოიდული ართრიტის შემთხვევათა 5—10%-ში, მაანკილოზებელი სპონდილოართრიტის (5%), აგრეთვე ფსორიაზული ართრიტის, რეიტერის დაავადების, ენტეროგენული ართრიტების, ბუჰჩეთის დაავადების, სისტემური წითელი მგლურას, სისტემური სკლეროდერმიის, დერმატომიოზიტის, რევმატიზმის, მიელომური დაავადების, ტუბერკულოზის ლიმფოგრანულომატოზის, ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს.

სახსრების ქრონიკული ანთებითი დაავადებების შემთხვევაში

ა ავადმყოფის სიკვდილის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზია. მეორადი ა-ის ყველაზე მეტად დამახასიათებელ კლინიკურ გამოვლინებად ითვლება თირკმლის დაზიანება, რომელიც ვლინდება იზოლირებული პროტეინურიით. შარდის ნალექში ფორმიანი ელემენტები მცირე რაოდენობითაა და მათი მატება აღინიშნება დაავადების შორსწასულ შემთხვევებში.

თირკმლის კონცენტრაციული ფუნქცია დიდხანს შენახულია, არტერიული ჰიპერტენზია იშვიათად შეიმჩნევა. პროტეინურია ხშირ შემთხვევაში ნელა პროგრესირებს, მაგრამ რამდენიმე წლის შემდეგ ვითარდება ნეფროზული სინდრომი და თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა. შედარებით იშვიათად რევმატული დაავადებებით გამოწვეული მეორადი ა-ის დროს აღინიშნება გულის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, ღვიძლის, ელენთის დაზიანების კლინიკური ნიშნები.

რევმატულ პათოლოგიას მეორადი ა ერთვის ძირითადი დაავადების დებიუტიდან რამდენიმე წლის შემდეგ, თუმცა არ არის გამორიცხული ა-ის განვითარება დაავადების საწყის ეტაპზე. ა ვლინდება უპირატესად იმ ავადმყოფებში, რომელთაც, მიუხედავად ჩატარებული აქტიური მკურნალობისა, აღინიშნებათ მდგრადი სახსროვანი სინდრომი. მიმდინარეობის მიხედვით პათოლოგიური პროცესი შეიძლება იყოს სწრაფად პროგრესირებადი და ნელი. მეორადი ა-ის განვითარებას, როგორც წესი, თან ერთვის ედს-ის, აა — გლობულინის, C — რეაქტიული პროტეინის მკვეთრი მატება, რაც არ შეესაბამება ძირითადი დაავადების სიმპტომოკომპლექსს აღნიშნული პერიოდისათვის და არ არის დამოკიდებული მის მიმდინარეობაზე. ანთებითი პროცესის აქტიურობის მაჩვენებლების ამგვარმა არაადეკვატურმა მატებამ უნდა გვაფიქრებინოს ა-ის არსებობაზე.

გენერალიზებული ა-ის სხვა ფორმები (პირველადი, გენეტიკური, მოზუცებულობითი) ხშირად მოითხოვს დიფერენციული დიაგნოზის გატარებას შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზურ დაავადებებთან, ვინაიდან ამ დროს შეიძლება შეიმჩნეოდეს კლინიკური გამოვლინებების პოლისისტემურობა. ჯანის (ფსედოსკლეროდერმიული), სახსრების, ჩონჩხის კუნთებისა და მყესების დაზიანება, პოლინეიროპათიის განვითარება, ჰემორაგია, გულის, თირკმლების (ნეფროზული სინდრომი), ჰეპატოლიენური სინდრომი, მალალი ედს, დისპროტეინემია და სხვ. აღნიშნულის გარდა პირველადი ა-ის და განსაკუთრებით მიელომური დაავადებით განპირობებული ა-ის შემთხვევაში შეიძლება შეეხვდეთ ქრონიკულად მიმდინარე პოლიართრიტს, რომელიც

ჰისტოლოგიურად გამოვლინდება სინოვიური გარსის და სასახსრე ზრტილის პერიცელულური ამილოიდური ინფილტრაციით. ა-ით გამოწვეული სახსრების დაზიანებისას შეიმჩნევა პოლიართრალგია, გარდამავალი და მდგრადი ართრიტი (მხრის, მუხლის, სხივ-მაჯის, ხელის მტევნის წვრილი სახსრების). სახსართან მიმდებარე რბილი ქსოვილების ამილოიდური დაზიანებით აიხსნება მოხრითი კონტრაქტურების და მაჯის არხის სინდრომის არსებობა. დიფერენციული დიაგნოზი რევმატოიდულ ართრიტთან შეიძლება გაძნელდეს სახსრების არეში და იდაყვის ძვლის ზემო მესამედში ე. წ. ამილოიდური „კვანძების“ არსებობის გამოც.

ა-ის დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია მხოლოდ დაზიანებული ქსოვილის ბიოპტატის ჰისტოლოგიური შესწავლის შემდეგ, რისთვისაც გამოიყენება თირკმლის, სწორი ნაწლავის ლორწოვანის, ღრძილის, სინოვიური გარსისა და სხვა ქსოვილების ბიოფსიური მასალა.

რევმატული დაავადებების დროს მეორადი ა-ის პროფილაქტიკა გამოიხატება ანთებითი პროცესის აქტიურობის დათრგუნვაში.

ა-ის მკურნალობა ჯერჯერობით ნაკლებად ეფექტურია. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ქინოლინის წარმოებულებს და ლევამიზოლს. იმუნოდეპრესანტებისა და კორტიკოსტეროიდების მიღება ა-ის დროს სადაეოა. ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, მათ გამოყენებას შეუძლია გამოიწვიოს ამილოიდური პროცესის პროგრესირება, თუმცა აღნიშნულ დებულებას ჰყავს მოწინააღმდეგეებიც.

ზოგ შემთხვევაში გარკვეულ დადებით შედეგს იძლევა საკვებში უმი, ოდნავ შემწვარი საქონლის ღვიძლის (დღე-ღამეში 100 გ) ზანგრძლივი მიღება და ისეთი პრეპარატების დანიშვნა, რომლებიც შეიცავენ თავისუფალ SH-ჯგუფს (მეთიონინი, უნიტიოლი და სხვ.).

ბოლო წლებში ა-ის სამკურნალოდ გამოიყენება კოლხიციანი, რომელიც ენიშნებათ ავადმყოფებს ზანგრძლივად, რამდენიმე თვის განმავლობაში, დღე-ღამეში 1—2 მილიგრამის დოზით.

რევმატოიდული ართრიტით განპირობებული მეორადი ა-ის დროს გარკვეულ შედეგს ვიღებთ დიმეთილსულფოქსიდის (დიმექსიდი) გამოყენებით. პრეპარატი ეძლევა ავადმყოფს დასალევად ხსნარის სახით, 5—15 მილილიტრის რაოდენობით.

ანბინიტი ჰიპერერბიული — წვრილი სისხლძარღვებისა და კაპილარების ანთებითი პროცესი, რომელსაც ახასიათებს მალაღი ჰიპერერგიული (ჰიპერმგრძობიარე, ალერგიული) რეაქციები.

ჰიპერერგიული ვასკულიტის სინონიმად უნდა ჩაითვალოს ყველა ის ვასკულიტი, რომელიც განპირობებულია უპირატესად პერივასკულური ინფილტრაციით (პოლიმორფულ-ბირთვული ლეიკოციტები) და ერითროციტების გამოსვლით სისხლის ძარღვს გარეთ.

ჰიპერერგიული ბუნების ვასკულიტს განეკუთვნება: ჰემორაგიული ვასკულიტი, შერეული კრიოგლობულინემია, გუდპასჩერის სინდრომი. ასეთი ანგიიტი ხშირად მეორადია შემაერთებული ქსოვილის სისტემური დაავადებების, სიმსივნეებისა და სხვათა დროს.

ანთების პროცესის აქტიურობის ხარისხის განსაზღვრისათვის რევმატოლოგიაში გამოიყენება მთელი რიგი ლაბორატორიული მაჩვენებლები, რომლებიც ასახავენ ორგანიზმის არასპეციფიკურ რეაქციას ნებისმიერ ანთებაზე და დესტრუქციულ პროცესზე.

სისხლის შრატში α_1 - და α_2 -გლობულინის შემცველობის მომატება შეესაბამება პათოლოგიური პროცესის აქტიურობის ხარისხს. რევმატული დაავადებების მწვავე მიმდინარეობის დროს აღინიშნება α_2 -გლობულინის მომატება. ნორმაში α_1 -გლობულინის შემცველობაა 4-6%, α_2 -გლობულინისა — 8 - 11% (სისხლის საერთო ცილიდან). მაქსიმალური აქტიურობის დროს α_2 გლობულინის რაოდენობა მატულობს და შეადგენს 17-20%-ს, α_1 -გლობულინისა — 10-11%-ს.

ცილებთან დაკავშირებული ჰექსოზები მათი რაოდენობა რევმატული დაავადებების დროს მატულობს აქტიურობის ხარისხის შესაბამისად. რევმატიზმით დაავადებულების გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა ჰექსოზების შემცველობაზე გავლენას არ ახდენს. ნორმაში მათი შემცველობაა 1,1-1,25 გ/ლ, მაქსიმალურად გამოხატული აქტიური პროცესის დროს კი მატულობს 1,5-2-ჯერ.

ნეირამინის შყავას შემცველობა იზრდება დაავადების აქტიური ფაზის დროს. ნორმაში მისი შემცველობა საშუალოდ 0,5-0,6 გ/ლ ტოლია, აქტიური პროცესის დროს — 1 გ/ლ და მეტი.

ჰაპტოგლობინი მიეკუთვნება სისხლის სერომუკოიდულ ცილებს. სისხლის შრატში მისი შემცველობა მაქსიმალურად იზრდება რევმატული დაავადებების მწვავე მიმდინარეობის დროს. რევმატიზმის უწყვეტად მორეციდივე და გახანგრძლივებული მიმდინარეობის შემთხვევაში ჰაპტოგლობინის რაოდენობა ნორმალური ან დაქვეითებულია. ნორმაში მისი შემცველობაა 1 გ/ლ, აქტიურობის დროს კი იგი მნიშვნელოვნად იზრდება.

ფუკოზა (მეთილპენტოზა). ანთებითი პროცესის დროს მისი შემცველობა სისხლში საგრძნობლად მატულობს და შეესაბამება პროცესის აქტიურობას. გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა მის რაოდენობაზე არ მოქმედებს. ჯანმრთელებში ფუკოზის შემცველობაა 0,08–0,1 გ/ლ, რევმატიზმის აქტიური ფაზის დროს კი – 0,12 – 0,14 გ/ლ.

სერომუკოიდის შემცველობა სისხლში იზრდება ანთებითი პროცესის აქტიურობასთან ერთად. გულის უკმარისობის დროს აღინიშნება სერომუკოიდის ნორმალური ან დაქვეითებული რაოდენობა (ნორმაში 0,14–0,16 გ/ლ, აქტიურობის დროს 3–4-ჯერ მეტია).

ფიბრინოგენი მატულობს აქტიური პროცესის დროს. ჰემოლინამიკის დარღვევის შემთხვევაში მისი შემცველობა ნორმის ტოლია ან დაქვეითებული. ჯანმრთელებში მისი შემცველობაა 3–4 გ/ლ, მაქსიმალური აქტიურობის დროს იზრდება 1,5–2-ჯერ.

ცერულოპლაზმინის შემცველობა სისხლის შრატში აქტიური პროცესის შესაბამისად იზრდება. ნორმა 0,15–0,25 გ/ლ. განსაკუთრებით მატულობს რევმატიზმის მაქსიმალური აქტიურობის დროს.

პლაზმის ღმ-ს შემცველობა სისხლის შრატში საკმაოდ მომატებულია რევმატული დაავადებების I ხარისხის აქტიურობის დროს. ყველა რევმატული დაავადების შემთხვევაში პათოლოგიური პროცესი ვითარდება შემაერთებულ ქსოვილში. ამიტომ დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის სისხლსა და შრატში პროთეოგლიკანების ცვლის პროდუქტების – გლიკოზამინოგლიკანების (გაგ) განსაზღვრას. მათი რაოდენობრივი და ხარისხობრივი შემადგენლობა (გლუკურონის და იდურონის მჟავები) საშუალებას გვაძლევს შევაფასოთ ანთების ინტენსივობა, სკლეროზული და ფიბროზული პროცესების გამოხატულება. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს მათ განსაზღვრას სისტემური სკლეროდერმიის დროს.

გაგ-ის შემცველობა სისხლში იცვლება პროცესის აქტიურობისა და სტადიის შესაბამისად. სწრაფად პროგრესირებადი სისტემური სკლეროდერმიის II და III სტადიებში შარდში გაგ-ის შემცველობაში ჭარბობს იდურონის მჟავა, ნელა პროგრესირებადი სისტემური სკლეროდერმიის I სტადიის დროს კი – გლუკურონის მჟავა. იდურონის მჟავას სიჭარბე სკლეროზული და ფიბროზული პროცესის მაჩვენებელია.

სისტემური წითელი მგლურას დროს თირკმლების დაზიანების

ადრეულ გამოვლინებას და თირკმლის დაზიანების ხარისხის დადგენას დიდი მნიშვნელობა აქვს. ამ მიზნით გამოიყენება შარდში სეროშუკოიდური ცილების ექსკრეციის დონის განსაზღვრა. მათი მომატება გაცილებით ადრე ხდება, ვიდრე რუტინული ტესტებისა. ექსკრეტირებული სეროშუკოიდური ცილების მომატება ლუპუს-ნეფრიტის სიმძიმის პროპორციულია.

ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები გამოიყენება იმ დაავადებების სამკურნალოდ, რომელთაც საფუძვლად უდევთ ანთებითი პროცესი და მიიჩნევა სწრაფად მოქმედ პირველი რიგის პრეპარატებად. აღსანიშნავია, რომ ამ ჯგუფებში შემავალი პრეპარატების რაოდენობა განუწყვეტლივ იზრდება.

ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდულ პრეპარატებს მიეკუთვნება ის მედიკამენტები, რომელთაც აქვთ შემდეგი საერთო თვისებები:

1. ანთების საწინააღმდეგო მოქმედების არასპეციფიკურობა, ე. ი. დამამუხრუჭებელი მოქმედება ნებისმიერ ანთებით პროცესზე, მათი ნოზოლოგიური და ეტიოლოგიური თავისებურების მიუხედავად;
2. ანთების საწინააღმდეგო, ტკივილდამაყუჩებელ და სიცხის დამწვევ თვისებათა ურთიერთშეხამება;
3. ორგანიზმიდან სწრაფად გამოყოფა, რის გამოც ავადმყოფები კარგად იტანენ მათ;
4. თრომბოციტების აგრეგაციაზე დამამუხრუჭებელი მოქმედება;
5. სისხლის შრატის ალბუმინთან დაკავშირება.

შეიძლება გამოვყოთ ანთების საწინააღმდეგო რამდენიმე ძირითადი მოქმედების მექანიზმი, რომლებიც საერთოა პრეპარატების სხვადასხვა ჯგუფისათვის: 1. კაპილარების კედლების გამავლობის შეზღუდვა, რაც ამცირებს ექსუდაციას, 2. ლიზოსომური მემბრანის სტაბილიზაცია, რაც ეწინააღმდეგება უჯრედში და უჯრედსგარეთ ლიზოსომური ჰიდროლაზების გამოსვლას და თავიდან გვაცილებს ნებისმიერ ქსოვილზე დამაზიანებელ მოქმედებას, 3. მაკროერგული ნაერთების (პირველ რიგში ატფ) გამომუშავების შეფერხება დამჟანგავი და გლიკოლიზური ფოსფორილირების პროცესებში, 4. ანთების მედიატორების სინთეზის შეფერხება ან მათი ინაქტივაცია. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება პროსტაგლანდინები, პისტამინი, სეროტონინი, ბრადიკინინი, იმუნური რეაქციის პროდუქტები (ლიმფოკინები), ლიზოსო-

№	პრეპარატი	წამლის ფორმა	საღლეღამისო დოზა
1	2	3	4

პროპიონმჟავას წარმოებულნი:

- | | | | |
|----|--|---|--------------|
| 1. | იბუპროფენი (ბრუფენი, ედელი, მოტრინი, მიდოლი, დოლგითი) | ტაბლეტი, სანთელი
200, 800 მგ | 1200-2400 მგ |
| 2. | კეტოპროფენი (პროფენიდი, ტოპფენი, ტოპრეკი, ორუვიალი) | ტაბლეტი, კაფსულა, ამპულა, სანთელი
50, 100 მგ | 100-300 მგ |
| 3. | ნაპროქსენი (ნაპროსინი, ანაპროქსი, აპრანაქსი, პრონაქსენი, პროქსენი) | ტაბლეტი, სანთელი, სიროფი | 500-1000 მგ |
| 4. | ფლურბიპროფენი (ფლუგალინი, ფრობენი) | ტაბლეტი, სანთელი
50, 100 მგ | 100-300 მგ |
| 5. | ჩენგაზილი (პირპროფენი) | ტაბლეტი, სანთელი, ამპულა
200, 400 მგ | 600-1200 მგ |
| 6. | ფენოპროფენი (ნალოფონი, ფენოპროფენი) | ტაბლეტი, კაფსულა
300, 600 მგ | 1200-2400 მგ |

ძმარმჟავას წარმოებულნი:

- | | | | |
|----|--|--|--------------|
| 1. | დიკლოფენაკი (ვოლტარენი, ფელორანი, დიკლაკი, რევოდინა, ორტოფენი) | ტაბლეტი, სანთელი, ამპულა
25, 50, 75, 100 მგ
50 და 100 გრ გელო მალამო ტუბში | 75-150 მგ |
| 2. | ალკლოფენაკი (მერკაზონი, პრინალგინი) | ტაბლეტი, კაფსულა
500 მგ | 1500-2000 მგ |
| 3. | ტოლმეტინი (ტოლექტინი) | ტაბლეტი
200 მგ | 800-1200 მგ |

ანტრანილატები (ფენამატები):

- | | | | |
|----|---|----------------------------------|---------------|
| 1. | ფლუფენამის მჟავა (არლუფი) | კაფსულა
100 მგ | 400-600 მგ |
| 2. | ოპირინი | ტაბლეტი
250 მგ | 1000--1250 მგ |
| 3. | მეფენამის მჟავა (პონსტანი, პონსტილი, პარკემიდი) | ტაბლეტი, კაფსულა,
250, 500 მგ | 1000-1500 მგ |
| 4. | კლოტამი | კაფსულა
100 მგ | 300-600 მგ |

**სალიცილატები
(სალიცილმჟავას
წარმოებულნი):**

- | | | |
|--|--|--------------|
| 1. აცეტილსალიცილის მჟავა (ასპირინი, ასპისოლი, ეკორინი, ვერიონი, ასპალოქსი) | ტაბლეტი
320, 500, 650 მგ
სუბსტრატის ფხვნილის შემცველი ფლაკონი
500-1000 მგ | 2000-3000 მგ |
| 2. დიფლუნიზალი (დოლობიდი, ფლუნიგეტი) | ტაბლეტი
250, 500 მგ | 500-1000 მგ |

**პირაზოლონის
წარმოებულნი:**

- | | | |
|---|---|---------------------------------------|
| 1. ფენილბუტაზონი (ბუტადიონი, ბუტაზოლონი, დემოპლასი) | დრაჟე, კაფსულა
100, 200 მგ
სანთელი 250 მგ,
50 და 100 გრ
მალამო ტუბში | 200-600 მგ |
| 2. რეოპირინი (პირაბუტოლი, ირნაპირინი) | დრაჟე შეიცავს ამიდოპირინს და ბუტადიონს თანაბარი რაოდენობით 0,125 გრ. ამპულა 5 მლ, რომელშიც თითოეული კომპონენტი წარმოდგენილია 0,75 გრ. | 2-4 დრაჟე დღე-ღამეში, კუნთებში 3-5 მლ |
| 3. ბენეტაზონი | ტაბლეტი 250 მგ | 750-1500 მგ |
| 4. აზპროპაზონი (პროლიქსანი, აპაზონი, მიტროლანი) | კაფსულა 300 მგ | 1200-1800 მგ |

ინდოლის წარმოებულნი:

- | | | |
|--|---|------------|
| 1. ინდომეტაცინი (ინდოციდი, ინტეზანი, მეთინდოლი, ამუნო, ინდომეტი) | ტაბლეტი, კაფსულა 25, 50, 75 მგ; სანთელი 50, 100 მგ; 100 მლ სუსპენზია ფლაკონებში;
50 და 100 გრ გელი ტუბში | 75-150 მგ |
| 2. სულინდაკი (კლინორილი, არტროცინი) | ტაბლეტი 150, 200 მგ | 150-400 მგ |

**ოქსიკამის
წარმოებულნი:**

- | | | |
|--|---|----------|
| 1. პაროქსიკამი (ფელდენე, როქსიკამი, ერაზონი) | ტაბლეტი, კაფსულა, სანთელი, ამპულა
10, 20 მგ;
50-100 გრ გელი ტუბში | 10-20 მგ |
|--|---|----------|

მური (ძირითადად პროტეოლიზური) და გააქტიურებული შრატის-
მიერი ფერმეტული სისტემები 5. ქსოვილოვანი კომპონენტის მოლე-
კულური კონფიგურაციის ზოგიერთი ცვლილება, რომელიც ამცი-
რებს დამაზიანებელი ფაქტორების ზეგავლენას უჯრედზე. 6.
ციტოსტატიკური მოქმედება, რის შედეგადაც ფერხდება ან-
ობითი პროცესის პროლიფერაციული ფაზა და მცირდება ანთების
შემდგომი სკლეროზული პროცესი.

ამ ჯგუფის პრეპარატები გამოიყენება პრაქტიკულად ყველა რე-
ვმატული დაავადების და სახსროვანი სინდრომის (რომელიც ახლავს
რიგ არარევმატულ დაავადებას) სამკურნალოდ შესაბამისი დოზე-
ბით და ცალკეული მედიკამენტების სპეციფიკის გათვალისწინებით
(იხ. ცხრილი).

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების მი-
ღებისას შეიძლება გამოვლინდეს შემდეგი არასასურველი გვერდითი
რეაქციები: დისპეპსია, გულისრევა, ღებინება, გასტრალგია, ფალა-
რათი, სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, თავის ტკივილი, თავ-
ბრუ, ბრონქოსპაზმი, კანზე გამონაყარი, არტერიული წნევის მო-
მატება, იშვიათად ციტოპენია, სტომატიტი, სიყვითლე, სმენის დაქ-
ვეითება და სხვ.

წინააღმდეგევენებები არასტეროიდული ანტირევმატული პრე-
პარატების ყველა ჯგუფისათვის საერთოა. მათ მიეკუთვნება: კუჭ-
ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება (განსაკუთრებით გამწვავების ფა-
ზაში), ეპილეფსია, პარკინსონიზმი, ჰიპერტონიული დაავადება, გუ-
ლის, თირკმელების, ღვიძლის უკმარისობა, ინდივიდუალური აუტა-
ნლობა, ორსულობის პირველი ტრიმესტრი, ციტოპენია და სხვ. აღ-
ნიშნული პრეპარატები სიფრთხილით იხმარება ბავშვებში, მოხუცე-
ბულებში და ავადმყოფებში, რომელთა პროფესიაც მოითხოვს დიდ
ყურადღებას.

ანკილოზი — სასახსრე ნაპრალის ნაწილობრივი ან სრული
გაქრობა, რაც იწვევს სახსრის უმოძრაობას. ა შეიძლება განვითარ-
დეს ნებისმიერი მწვავე ან ქრონიკული ართრიტის შემდეგ, სახსრის
შიდა მოტეხილობის, ჰემართროზის, ნორმალური სახსრის ხანგრძ-
ლივი იმობილიზაციის შედეგად. ართრიტის ფონზე განვითარებული
ანკილოზის პათოგენეზს საფუძვლად უდევს სასახსრე ზრტილის
დაშლა, სუბქონდრული შრეების გაშიშვლება და ძვლების ერთმანეთ-
თან შეზრდა.

ანტიბიენები ქსოვილოვანი შთიავსებისა. ქსოვილო-

ვანი შეთავსების ანტიგენების შესწავლისას რეკმატულ დაავადებათა დროს პირველად აღმოაჩინეს HLA-B 27 და მანაკილოზებელი სპონდილოართრიტის ასოციაცია. ეს ანტიგენი გვხვდება ჯანმრთელი ადამიანების 5-7%-ში, ხოლო მანაკილოზებელი სპონდილოართრიტით დაავადებულებსა და მათ ნათესაებებში - 90%-ში.

ეს კანონზომიერება საშუალებას იძლევა HLA-B 27 გამოვიყენოთ როგორც ბეხტერევის დაავადების ადრეული დიაგნოსტიკის ტესტი. მაგრამ იგი არ არის ამ დაავადების აბსოლუტურად სპეციფიკური მარკერი. ცნობილია მისი უფრო ხშირი, ვიდრე პოპულაციაში გავრცელება რეიტერის სინდრომით და ფსორიაზული ართრიტით დაავადებულთა შორის (60-70%). აღნიშნულ დაავადებებს ახასიათებს გარკვეული კლინიკურ-რენტგენოლოგიური მსგავსება, რაც გვაფიქრებინებს მათ ეტიოლოგიურ და პათოგენეზურ სიახლოვეზე - იმუნური პასუხის გენეტიკურად დეტერმინირებულ კანონზომიერებაზე. უფრო მეტიც, მათ HLA-B 27 წრის დაავადებებს უწოდებენ. HLA-B 27 მომატებული სიხშირით გვხვდება იერსინიოზული და სალმონელოზური ართრიტის დროს. ამასთან დაკავშირებით ვარაუდობენ, რომ რეაქტიული ართრიტი ინფექციების დროს დაკავშირებულია არა იმდენად ინფექციის გამომწვევის განსაკუთრებულ ავთვისებიანობასთან, რამდენადაც იმუნიტეტის გენეტიკურად განსაზღვრულ თავისებურებებთან.

სისტემური წითელი მგლურას დროს გამოკვლევის შედეგები ურთიერთსაწინააღმდეგოა: ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, უფრო ხშირად გვხვდება HLA 1 და B 8. სხვებს მიაჩნიათ, რომ არავითარი კანონზომიერება არ აღინიშნება. HLA-B 5 უფრო ხშირად გვხვდება ბეჰჩეთის სინდრომის დროს; HLA-DW 3 - შეგრენის სინდრომის, ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის დროს; HLA-Dw 4 და DRw 4 - სეროპოზიტიური რეკმატოიდული ართრიტის დროს; HLA-DR 5 - ქვემწვავე სისტემური სკლეროდერმიისა და DR 3 - CREST - სინდრომის შემთხვევაში.

ქსოვილოვანი შეთავსების ანტიგენების მნიშვნელობა ბოლომდე გარკვეული არ არის. ერთის მხრივ, ისინი მოწმობენ აღნიშნული დაავადების მიმართ გენეტიკურ წინასწარგანწყობას, მეორეს მხრივ არსებობს ვარაუდი, რომ ამ ანტიგენებს შეიძლება ჰქონდეთ ზოგიერთი ვირუსისა და ბაქტერიული აგენტის მსგავსი სტრუქტურა. ასეთ შემთხვევებში ამ ანტიგენისადმი იმუნიტეტის განვითარება იწვევს აუტოიმუნურ რეაქციებს, ამასთან ერთად ქსოვილოვანი შეთავსების ან-

ტიგენების არსებობა (მაგ. HLA-B 27) არასაკმარისია დაავადების განვითარებისათვის (მაგ., მანკილოზებელი სპონდილოართრიტი). B 27 ანტიგენი აქვთ ჯანმრთელ პირებს და მანკილოზებელი სპონდილოართრიტით დაავადებულთა კლინიკურად ჯანმრთელ ნათესავებს, რაც გვაფიქრებინებს რომ HLA სისტემის გენეტიკური თავისებურებები არასაკმარისია ზემოხსენებულ დაავადებათა განვითარებისათვის და წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება აღნიშნული თავისებურებების შერწყმას იმუნური პასუხის მაკონტროლებელი სხვა სისტემების გენოტიპებთან.

ანტიკოაგულანტიები – სისხლის შედელების (ფიბრინოლიზურ-კოაგულაციურ) სისტემაზე მოქმედი საშუალებები. სისხლის შედელების მაინჰიბირებელ საშუალებებს ეკუთვნის პირდაპირი და არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტიები. პირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტია ჰეპარინი, არაპირდაპირი მოქმედებისა – ნეოდიკუმარინი, ფეპრომარონი, ნიტროფარინი, სინკუმარი, ფეზლინი. ანტიშემადღებელი საშუალებებია აგრეთვე ჰიდროციტრატი, გლუგიცირის ხსნარი.

დღეისათვის ფართოდ გამოიყენება პირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტი ჰეპარინი, არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტიებიდან – ფენილინი.

ჰეპარინი გამოიშუადება ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმში ბაზოფილური (ფაშარი) უჯრედებისაგან. სამედიცინო ხმარებისათვის გამოშუებულია ნატრიუმის მარილის მოყვითალო ელფერის ამორფული ფხენილი, იხსნება წყალში და ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარში, რომლის pH არის 6,0–7,5. მისი აქტიურობა განისაზღვრება ბიოლოგიური მეთოდით, სისხლის პლაზმის შედელების დროის გახანგრძლივების უნარის მიხედვით. ინექციისათვის უშუებენ 5000, 10000 და 20000 ერთეული 1 მლ აქტიურობის ხსნარს. ეს არის ცხოველური ორგანიზმის ბუნებრივი ანტიშემადღებელი ფაქტორი. იგი ფიბრინოლიზინთან ერთად შედის ფიზიოლოგიური ანტიშემადღებელი სისტემის შემადგენლობაში. ჰეპარინი უშუალოდ მოქმედებს სისხლის კოაგულაციურ ფიბრინოლიზური სისტემის ფაქტორებზე (XII, XI, X, IX, VIII და II), იწვევს თრომბინის ბიოსინთეზის ბლოკირებას, ამცირებს თრომბოციტების აგრეგაციას. ანტიშემადღებელი მოქმედება მქლავდება in vivo და in vitro. გარდა ანტიკოაგულაციური მოქმედებისა, თრგუნავს ჰიალურონიდაზის აქტიურობას, იწვევს სისხლის ფიბრინოლიზური სისტემის გააქტიუ-

რებას, აუმჯობესებს კორონარულ სისხლის მიმოქცევას, იწვევს სისხლის შრატში ქოლესტერინისა და β-ლიპოპროტეიდების დაქვეითებას. სისხლის ღენის საშიშროების გამო ჰიპოქოლესტერინემიული მოქმედებისათვის მას არ იყენებენ. უკანასკნელ წლებში შეინიშნა ჰეპარინის იმუნოსუპრესიული მოქმედება, რაც გვაძლევს მისი გამოყენების უფლებას ზოგიერთი აუტოიმუნური დაავადების სამკურნალოდ (გლომერულონეფრიტი, ჰემოლიზური ანემია და სხვ.). შედეგების საწინააღმდეგო მოქმედება იწყება მისი შეყვანით ვენაში, კუნთებსა და კანქვეშ. შედარებით მუდმივი ან უცვლელი ეფექტი შემჩნეულია ინტრავენური შეყვანისას. მოქმედება იწყება სწრაფად და გრძელდება 4—5 საათს. კუნთებში შეყვანისას ეფექტი იწყება 15—30 წუთის შემდეგ და გრძელდება 6 საათამდე. კანქვეშ შეყვანისას მოქმედება იწყება 40—60 წუთის შემდეგ და გრძელდება 8—12 საათს. ჰეპარინი გამოიყენება თრომბოემბოლიური დაავადებების და მათი გართულებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის, ხშირად ფერმენტულ ფიბრინოლიზურ საშუალებებთან (ფიბრინოლიზინი, სტრეპტოკინაზა, სტრეპტოდეკაზა) ერთად. დოზები და გამოყენების მეთოდები ინდივიდუალურია. ავადმყოფებს ენიშნებათ სტაციონარის პირობებში ვენაში 15 000—20 000 ერთეული 5—6 დღის განმავლობაში, კუნთებში — 40 000 ერთეული დღე-ღამეში (5 000—10 000 ერთეული ყოველ 4 საათში, წვეთოვნად 40000—60000—80000 ერთეული 4—6 საათში (კონტროლი — შედეგების დროის გახანგრძლივება ნორმასთან შედარებით 2—2,5-ჯერ). პირველი 7 დღის განმავლობაში ვაკონტროლებთ 2 დღეში, შემდგომში — 3 დღეში ერთხელ.

სისხლის ღენის თავიდან აცილების მიზნით გამოიყენება მხოლოდ სტაციონარის პირობებში.

წ ი ნ ა ა ღ მ დ ე გ ჩ ვ ე ნ ე ბ ა . ჰემორაგიული დიათეზი, ალერგიული რეაქცია და სხვადასხვა მდგომარეობა, რომელიც მიმდინარეობს შედეგების კომპონენტების შენელებით.

ა რ ა პ ი რ დ ა პ ი რ ი მ ო ქ მ ე დ ე ბ ი ს ანტიკოაგულანტებს ეკუთვნის ნეოდიკუმარინი და 4—ოქსიდიკუმარინის სხვა წარმოებულნი, აგრეთვე ფენილინდანიონის ჯგუფის პრეპარატების (ფენილინი). აღნიშნული ანტიკოაგულანტების მოქმედება დაკავშირებულია პროთრომბინის, პროკონვერტინის (VII ფაქტორი), აგრეთვე IX—X ფაქტორების ბიოსინთეზის დარღვევასთან, იწვევს მათ დაქვეითებას. პირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტებისაგან განსხვავებით, მათი მოქმედება ნელი და გახანგრძლივებულია, აქვთ სუსტი კუმულაციის უნა-

რი და ნაკლებად ტოქსიკურია. ეფექტი იწყება 2—3 საათში, მაქსიმუმს აღწევს 12—30 საათის შემდეგ. ორგანიზმიდან გამოიყოფა ძირითადად თირკმელით. გამოიყენება ხანგრძლივად. ზშირად მიმართავენ ჰეპარინით ჩატარებული მკურნალობის ჩასათავეებლად. უნიშნავენ შიგნით მისაღებად პროთრომბინის ინდექსის შეჩერებით 50—40% ფარგლებში. უმაღლესი ერთჯერადი დოზა მოზრდილთათვის არის 0,3 გ, დღეღამის განმავლობაში — 0,9 გ. პროთრომბინის ინდექსის დაქვეითებისას 50—40%-მდე, ვიდრე არსებობს თრომბოზის საშიშროება, მკურნალობა გრძელდება შემცირებული დოზით.

ფენილინის მოქმედება იწყება შიგნით მიღებიდან 8—10 საათში. მაქსიმუმს აღწევს 24—30 საათის შემდეგ. მისი კუმულაციის ეფექტი უფრო ძლიერია, ვიდრე ნეოდიკუმარინისა. ავადმყოფს უნიშნავენ პირველ დღეს დღე-ღამის დოზით 0,12—0,18 გ (3—4 მიღებაზე), მეორე დღეს — 0,09—0,15 გ, შემდეგ 0,03—0,06 დღეში, პროთრომბინის ინდექსის დაქვეითებით 50—40%-მდე. თრომბოემბოლიური პროფილაქტიკისათვის ენიშნებათ ფენილინი 0,03 გ 1—2-ჯერ დღეში, VII—IX, X ფაქტორების კონტროლით. მსგავსი მოქმედება აქვს ანტიკოაგულანტებს — სინკუმარსა და ომეფინს.

ანტილიმფოციტური შრატინი — ცხოველთა შრატინი, იმუნიზებული იმ სახის ცხოველების ლიმფოციტური უჯრედებით, რომლებსაც უნდა გაუკეთდეთ აშ მკურნალობის ან გამოკვლევის მიზნით.

კლინიკურ პრაქტიკაში გამოსაყენებლად აშ-ის მისაღებად ზღედა ცხენების ან ვირების იმუნიზაცია ადამიანის თიმოციტებით, ელენთის და ლიმფური კვანძების უჯრედებით. ანტილიმფოციტური გლობულინი (აღბ) მიიღება აშ-ის გასუფთავებით.

აშ (და შესაბამისად აღბ) შეიცავს ლიმფოციტოტოქსინისა და ლიმფოაგლუტინინის ტიპის ანტილიმფოციტურ ანტისხეულებს. მათ ახასიათებთ სახეობრივი სპეციფიკურობა ანუ რეაგირების უნარი ყველა იმ ცხოველის ლიმფოციტურ უჯრედთან, რომლებიც გამოიყენებოდა იმუნიზაციისათვის. აშ-ის მთავარ დანიშნულებას, განსხვავებით სხვა იმუნოდეპრესანტებისაგან, წარმოადგენს უპირატესად უჯრედული იმუნური რეაქციის დათრგუნვა ლიმფოციტურ უჯრედებზე არჩევითი მოქმედების გზით.

ამ დროს აშ-ს არა აქვს აშკარა მიზანდასახული მოქმედება სხვა (არაიმუნოკომპეტენტურ) უჯრედებზე. აშ-ის იმუნოდეპრესიული მოქმედების მექანიზმი საბოლოოდ შესწავლილი არ არის. როგორც ჩანს, უმთავრესი მნიშვნელობა ენიჭება არა ლიმფოციტების საერთო

რაოდენობის შემცირებას, არამედ მათი ფუნქციური აქტიურობის შეფერხებას.

ყველაზე ხშირად ალზ გამოიყენება ტრანსპლანტალოგიაში მოწყვეტის (მოცილების) კრიზის თავიდან ასაცილებლად. რევმატოლოგიაში კი იგი იხმარება რევმატიზმით, რევმატიოიდული ართრიტით, სისტემური წითელი მგლურათი დაავადებულების სხვა სამკურნალო საშუალებებისადმი რეზისტენტული ჯგუფის სამკურნალოდ.

პირველი ინექცია სასურველია გაკეთდეს ბეზრედკას წესით: თავდაპირველად შეჰყავთ 0,1 მლ ერთი მხრის კანქვეშ, 40 წუთის შემდეგ — იგივე რაოდენობა მეორე მხრის კანქვეშ, მერე კიდევ 0,8 მლ კუნთებში. შემდგომში ყოველკვირეულად ან დღეგამოშვებით შეჰყავთ 1—3 მლ კუნთებში. ზოგიერთი ავტორი პრეპარატს იყენებს ვენაში გასაკეთებლად. უნდა აღვნიშნოთ, რომ აშ (ალზ) გამოიყენება რევმატული დაავადებების დროს შეზღუდულია გვერდითი მოვლენების ხშირი განვითარების გამო. თითქმის ყველა აშ ინექციას თან სდევს: მაღალი ტემპერატურა შემცივნებით, ინექციის ადგილას მტკივნეული ინფილტრატის გაჩენა, მოგვიანებით კი — პაპილოზურურტიკალური გამონაყარი და ქავილი. ხშირად აღნიშნული მოვლენები შეიძლება დასრულდეს შრატისმიერი დაავადების განვითარებით.

აორტიტი — აორტის დაზიანება მრავალი რევმატული, ძირითადად სისტემური დაავადების დროს. უმეტეს შემთხვევაში იგი მჟღავნდება მხოლოდ სექციური გამოკვლევისას. კლინიკური სიმპტომები კი შედარებით იშვიათად ვლინდება. გამონაკლისია ბეხტერევის დაავადება და სხვა სერონეგატიური სპონდილოართრიტები, რომელთა დროსაც ა-ის კლინიკური გამოვლინება შედარებით ხშირია. ძირითადი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას, რომელიც გვიჩვენებს აორტის აღმავალი ტოტის ზომიერ გაფართოებას. ამასთან ერთად მნიშვნელობა აქვს აუსკულტაციურად აორტაზე მეზოსისტოლური შუილის გაჩენას. იშვიათად აღინიშნება აორტის მნიშვნელოვანი გაფართოება და ანევრიზმის ფორმირება, რომელსაც მოჰყვება აორტიდან გამომავალ მაგისტრალურ სისხლძარღვებში სისხლის მიმოქცევის მოშლა და აორტული სარქველის უკმარისობა. ა გვხვდება სისტემური ვასკულიტი (ტაკაიასუს დაავადება, მობლიტირებელი თრომბანგიოტი, ვეგენერის დაავადება) და აგრეთვე მორეციდივე პოლიქონდრიტის დროს.

აორტოართრიტი არასპეციფიკური (სინონიმები: ტაკაიასუს დაავადება, პულსის უქონლობის დაავადება, ახალგაზრდა

ქალების არტერიიტი და სხვ.) — მსხვილი არტერიების, განსაკუთრებით აორტისა და მისი ტოტების ქრონიკული ანთებითი დაავადება, რომელიც იწვევს სისხლძარღვების დესტრუქციას და სტენოზს. იშვიათად გვხვდება ავადღებთან განსაკუთრებით ახალგაზრდა ქალები.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა და პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. ხანგრძლივი დროის განმავლობაში დიდი როლი ენიჭებოდა ტუბერკულოზურ და სტრეპტოკოკურ ინფექციებს, თუმცა ბოლო წლების მონაცემებით მათი მონაწილეობა დაავადების განვითარებაში საეჭვოა. გენეტიკური ფაქტორის სასარგებლოდ მეტყველებს ის ფაქტი, რომ უფრო ქალები ავადღებთან და არის მონაცემები დაავადებულთა შორის რიგი ანტიგენის (HLA_B, HLA_A, HLA და A₁₉ და სხვ.) სიხშირის მომატების შესახებ. პათოგენეზში განსაკუთრებული როლი ენიჭება აუტოიმუნურ მექანიზმს — უჯრედოვანი იმუნიტეტის დარღვევა, შემდგომში სისხლის რეოლოგიური თვისებების შეცვლა და ქრონიკული სისხლძარღვთაშიდა შედეგების სინდრომის ჩამოყალიბება.

პ ა თ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი ა. დაავადება ხასიათდება სისხლძარღვთა კედლებში პანარტერიიტის, მონონუკლეარული და გიგანტურ-უჯრედოვანი ინფილტრატის წარმოქმნით, რასაც თან სდევს შიდა გარსის უჯრედის პროლიფერაცია, ფიბროზი, ელასტიკური მემბრანის გამოზნეკა და სხვადასხვა ზომის ანევრიზმის წარმოქმნა.

კ ლ ი ნ ი კ ა პ ო ლ ი ს ი ნ დ რ ო მ უ ლ ი ა. სიმპტომების ხასიათი და გამოხატულება დამოკიდებულია დაზიანებულ სისხლძარღვთა სტენოზირებასა და კოლატერალების წარმოქმნაზე. დაავადება შეიძლება დაიწყოს მწვავედ ცხელებით, წონაში კლებით, ანორექსიით, პოლიართრალგიითა და სისხლის მიმოქცევის ლოკალური უკმარისობის სიმპტომებით. მწვავე ფაზა შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე თვეს, შემდეგ დაავადება იძენს ქრონიკულ მიმდინარეობას. რიგ შემთხვევებში აბ თავიდანვე თანდათანობით იწყება. დაავადების გაშლილი სტადია ხასიათდება 4 ძირითადი სინდრომით: იშემიური, სინოკაროტიდული, ჰიპერტონიული და კოლატერალური სისხლს მიმოქცევის სინდრომი. ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, ადვილად დაღლას, ძლიერ სისუსტეს ზემო და ქვემო კიდურებში, გარდამავალ სიკოჭლეს, ტკივილს არტერიების გასწვრივ. იშვიათად აღინიშნება რეინოს სინდრომი, რადიალურ, ულნალურ და საძილე არტერიების ზონაში პულსის გაქრობა, არტერიული წნევის ასიმეტრია. ზშირად სტენოზირებული კედლის მიდამოში იხმის სისტოლური შუილი. არტერიული წნევა მომატებული აქვს ავადმყოფთა თითქმის 50%-ს. და-

ავადება ხასიათდება მხედველობის დაქვეითებით, რომელიც დაკავშირებულია როგორც თვალის ფსკერის დაზიანებასთან, ისე რეტინოპათიასთან. ხშირია ცერებრული იშემიის სიმპტომები ცნობიერების დაკარგვის სახით, გულის დაზიანება (სტენოკარდია, მიოკარდის ინფარქტი, აორტული ნაკლოვანება) და ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის ნიშნები.

ლაბორატორიული გამოკვლევა. ხშირ შემთხვევაში აღინიშნება ედს-ის აჩქარება, A და G იმუნოგლობულინების მომატება, კომპლემენტის დაქვეითება, ზომიერი ანემია, ლეიკოციტოზი, გამა-გლობულინემია. შარდში— პროტეინურია 1 მგ/ლ-მდე.

დიაგნოზი. აბ-ის დიაგნოზის დადგენის დროს უნდა გავითვალისწინოთ ტიპური კლინიკური სიმპტომები, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევების შედეგები. მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფის სქესსა და ასაკს (ავადებიან ახალგაზრდა გოგონები და ქალები 30 წლამდე). მხედველობაშია მისაღები პულსის ასიმეტრია ან გაქრობა, შუილები მსხვილი სისხლძარღვების საპროექციო ადგილებში, არტერიული ჰიპერტენზია, ხშირად ცნობიერების დაკარგვა, ხანგამოშვებითი სიკოჭლე და მხედველობის დაქვეითება.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევები. აორტის ჩრდილის გაფართოება, კალციფიკაცია, ფილტვის ჰიპერტენზიის ნიშნები, კოლატერალების წარმოშობის შემთხვევაში ნეკნების კონტურის დაჩრდილვა. დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია ანგიოგრაფია, რომლის დროსაც ვლინდება ანევრიზმული გასქელება, ოკლუზია და კოლატერალების წარმოშობა.

მკურნალობა კომპლექსურია. გამოიყენება გლუკოკორტიკოსტეროიდები საშუალო და მაღალი დოზებით, ანტირევმატული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები; პრეპარატები, რომლებიც ხელს უწყობენ მაგისტრალური და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის და მისი რეოლოგიური თვისებების გაუმჯობესებას, ანტიჰისტამინური მედიკამენტები და სხვ. ჩვენების მიხედვით — რეკონსტრუქციული ოპერაციები.

აპონევროზიტი ვითარდება ანთებითი ან დეგენერაციული ცვლილებების შედეგად აპონევროზში, რომლითაც დაფარულია ყველაზე ტრავმირებადი ადგილები (მაგალითად, ხელისგული, ფეხისგული). აპონევროზი შედგება მკვრივი ფიბროზული შემაერთებელი ქსოვილისაგან. პათანატომიურად ა-ის საწყის სტადიაში აღინიშნება სეროზულ-ფიბრინოზული გამონაჟონი, მოგვიანებით — ფიბროზლას-

ტური პროლიფერაცია და კვანძების წარმოქმნა. ეს პროცესი საბოლოოდ მთავრდება ფიბროზულ-ნაწიბუროვანი ცვლილებებით და შემდგომში კონტრაქტურების განვითარებით. ა-ის გამომწვევი მიზეზი ხშირად უცნობია, მაგრამ წამყვანი ადგილი უჭირავს ხანგრძლივ მიკროტრავმატიზაციას, მემკვიდრეობით განწყობას, ნერვული სისტემის დაზიანებას.

ბ-ის ცალკეული ფორმებია:

დიუპიუიტრენის კონტრაქტურა. ხელისგულის აპონევროზის დაზიანება IV—V, იშვიათად II—III, თითების გასწვრივ (პირველად 1881 წელს აღწერა ფრანგმა ქირურგმა დიუპიუტრენმა).

ავადლებიან უპირატესად შუახნისა და ხანშიშესული მამაკაცები (6:1). პროცესი უმეტესად ცალმხრივია, იშვიათად — ორმხრივი.

კლინიკა. საწყის ფაზაში აღინიშნება ხელისგულის აპონევროზში IV—V თითების გასწვრივ, მცირე ზომის კვანძები ან დისკის მსგავსი გამკვრივება. პროცესი ვრცელდება II—III თითების გასწვრივაც და თანდათან იკავებს მთელ აპონევროზს. კანი მკვრივდება, იჭმუჭნება და შეეზრდება პათოლოგიურად შეცვლილ აპონევროზს. კვანძები თანდათან იცვლება ფიბროზული ქსოვილით, ჩნდება ძალზე მკვრივი ნაწიბურები, რის შედეგადაც სქელდება და მოკლდება IV—V თითების შესაბამისი მყესები. აღნიშნული პროცესის შედეგად ვითარდება მოხრითი კონტრაქტურა. ჩვეულებრივად ტკივილი არ აღინიშნება, მაგრამ შეიძლება აღმოცენდეს მძიმე ფიზიკური დატვირთვის დროს. მტკენის აღნიშნული თითების ფუნქცია შეზღუდულია.

მუხლქვეშა ფოსოს აპონევროზიტი. (მუხლქვეშა წვივის არხის მფარავი აპონევროზის ანთებითი დაავადება). იწვევს ტრავმა ან მიკროტრავმა.

კლინიკა გამოვლინდება აპონევროზის გასქელებით, გამკვრივებით, ტკივილით ავადმყოფის ფიზიკური დატვირთვის დროს. პროცესის პროგრესირების შედეგად ვითარდება ფლექსიური კონტრაქტურა. მსგავსი ბ შეიძლება განვითარდეს იდაყვის მომხრელ ზედაპირზე, სადაც გადის მხრის ორთავა კუნთის აპონევროზი და პიროგოვის ფასცია.

ლედერპოზეს კონტრაქტურა. ფეხისგულის აპონევროზიტი (დიუპიუიტრენის კონტრაქტურის ანალოგიურია), ვითარდება ფეხისგულის აპონევროზში პათოლოგიური ცვლილებების შედეგად.

დაავადების მიზეზი უცნობია, მაგრამ კონტრაქტურის ჩამოყა-

ლიბებაში დიდ როლს თამაშობს ისეთი ფაქტორები, როგორცაა მიკროტრავმატიზაცია, მემკვიდრეობითი განწყობა.

დაავადება გამოვლინდება ფეხისგულის აპონევროზის ლატერალურ მხარეზე კვანძოვანი გამკვრივებით. პროცესის პროგრესირების შედეგად ტერფის თითები ზედმინწევნით მოიხრება, ვითარდება ტერფმრუდობა. როგორც წესი, მძიმე ფიზიკური დატვირთვის გარეშე ავადმყოფს არ აღენიშნება ტკივილი, არც არსებითი ხასიათის ფუნქციური მოშლილობა ვლინდება.

მკურნალობა-ის დასაწყის სტადიაში კარგ ეფექტს იძლევა ულტრაბგერა, დიმეთილსულფოქსილის აპლიკაციები, სითბური პროცედურები, მასაჟი, სამკურნალო ვარჯიში, ადგილობრივად ნოვოკაინის ხსნარის ან ჰიდროკორტიზონის შეყვანა. მწვავე ფაზაში აუცილებელია დაზიანებული კიდურის სრული სიმშვიდე.

ქირურგიული მკურნალობა ნაჩვენებია თითების მოხრითი კონტრაქტურის დროს. კეთდება კანქვეშა ფასციოტომია ან აპონევროზის ნაწილობრივი ამოკვეთა. აპონევროზის სრული ამოკვეთა კანის პლასტიკით ნაჩვენებია შორწასულ შემთხვევაში. სწორად ჩატარებული ოპერაცია კარგ ფუნქციურ და კოსმეტიკურ შედეგს იძლევა.

ართრიტი დიზენტიმარიუსი. რეაქტიული ართრიტი, რომელიც ვითარდება დიზენტერიით დაავადებიდან 2—3 კვირის ან გამოჯანმრთელებიდან 1—2 თვის შემდეგ. დიზენტერიული ართრიტის სეპტიკური ფორმები ძლიერ იშვიათად გვხვდება.

კლინიკურად უმეტესად გამოვლენილია ართრალგია. ართრიტი გამოიხატება ტკივილით, შესიევებით, მოძრაობის შეზღუდვით. ხშირია ცალმხრივი საკროილეიტი. დიზენტერიულ ართრიტს შეიძლება თან სდევდეს ურეთრიტი და თვალების დაზიანება (კონიუნქტივიტი, ირიდოციკლიტი, ეპისკლერიტი).

ზოგადი რეაქციებიდან აღსანიშნავია ცხელება, ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი და ედს-ის აჩქარება, რენტგენოლოგიურად ეპიფიზური ოსტეოპოროზი, შემდგომში სასახსრე ნაპრალის შევიწროება. ად სრული კლინიკური გამოჯანსაღებით შეიძლება დამთავრდეს.

დიაგნოზი ისმება ანამნეზური მონაცემების, დიზენტერიის ბაცილის აღმოჩენისა და დადებითი სეროლოგიური რეაქციის საფუძველზე.

მკურნალობა ანტიბიოტიკები და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები.

ართრიტი ვირუსული — უმეტესად ვითარდება ვირუსული ჰეპატიტის, წითურას და ეპიდემიური ჰაროტიტის დროს.

ვირუსული ჰეპატიტის შემთხვევაში ართრიტი ან ართრალგია

გვხვდება უმეტესად სიყვითლისწინა პერიოდში და ქრება სიყვითლის გაღვივების დროს. ართრიტი შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე დღიდან რამდენიმე თვემდე, ზოგჯერ მიმდინარეობს რევმატოიდული ართრიტის მსგავსად. გამოჯანმრთელების შემდეგ ართრიტი სრულიად ქრება.

წითურას დროს პოლიართრიტი გვხვდება ახალგაზრდა ქალებში, გამონაყარის გაჩენამდე და მის შემდეგაც. ზიანდება უპირატესად მაჯისა და მტეხენის, იშვიათად მუხლის, კოჭ-წვივის სახსრები. დამახასიათებელია აგრეთვე ტენოსინოვიტი, ზოგჯერ ვითარდება მაჯის არხის სინდრომი. ეღს თითქმის ყოველთვის უცვლელია. ლატექსტესტი რევმატოიდულ ფაქტორზე შეიძლება დადებითი იყოს, თუმცა ვაალერ-როუზეს რეაქცია, როგორც წესი, უარყოფითია. სინოვიური სითხე მოყვითალო-მოთეთროა, ხასიათდება მაღალი სიბლანტით და მიონონუკლეალური უჯრედების მომატებით. ზოგ შემთხვევაში შეიძლება გამოიყოს წითურას ვირუსი. ართრიტი ჩვეულებრივ უკუგანვითარებას განიცდის 10-20 დღის განმავლობაში, იშვიათად გრძელდება 3-5 თვეს.

ართრიტი ეპიდემიური პაროტიტის დროს ვითარდება დაავადების მეორე კვირის ბოლოს, განსაკუთრებით 20-51 წლის მამაკაცებში. ართრიტი იწყება მწვავედ - შესიევებით, ტკივილით, ადგილობრივად ტემპერატურის მომატებით და სახსრის მოძრაობის შეზღუდვით. უმეტესად ზიანდება მსხვილი სახსრები (მუხლის, იდაყვის, მხრის, კოჭ-წვივის). ეღს ზომიერად აჩქარებულია, აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი. ართრიტი შეიძლება ორი კვირიდან ორ თვემდე გაგრძელდეს, და შემდგომში ავადმყოფის სრული გამოჯანსაღებით დამთავრდეს.

მკურნალობა გულისხმობს ძირითადი დაავადების მკურნალობის ფონზე ანტირევმატული არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების დანიშნას.

ართრიტი ინფექციური. სახსრის ანთება, რომელიც შეიძლება გამოიწვიოს ნებისმიერმა ინფექციურმა (ბაქტერიული, ვირუსული, სოკოვანი) პროცესმა. პათოგენური მექანიზმის მიხედვით არსებობს ინფექციასთან დაკავშირებული სხვადასხვა ჯგუფის ართრიტი:

1. ინფექციური (ბაქტერიული) ართრიტი, რომლის დროსაც სახსარში აღმოჩნდება აქტიური გამომწვევი ბაქტერიები, რადგან

სწორედ პირდაპირი ინვაზია ხდება ართრიტის მიზეზი. ტიპურია მწვავე ჩირქოვანი ართრიტი.

2. ე. წ. პოსტინფექციური ართრიტი, რომლის დროსაც სახსარში აღმოჩნდება კონკრეტული ინფექციური ანტიგენი და არა ცოცხალი აქტიური გამომწვევი. პათოგენი დაკავშირებულია სახსრის ქსოვილებში იმუნური კომპლექსების ჩალაგებასთან. მაგალითად, ართრიტი წითურას, ინფექციური ჰეპატიტის დროს, მენინგოკოკური ინფექციის გადატანის შემდეგ და სხვ.

3. რეაქტიული ართრიტი, როდესაც ინფექციასთან კავშირი ამკარაა, მაგრამ სახსარში არ აღმოჩნდება არც გამომწვევი, არც შესაბამისი ინფექციური ანტიგენი. ასეთია, მაგალითად, ართრიტები რევმატიზმის, დიზენტერიის, იერსინიოზის, სალმონელოზის დროს.

4. ძვალ-სახსრის ტუბერკულოზი.

ართრიტი მწვავე ჩირქოვანი უმეტესად დაკავშირებულია სტაფილოკოკურ, სტრეპტოკოკურ, იშვიათად გრამუარყოფით ბაცილურ ინფექციასთან. ასევე შეიძლება განვითარდეს ფურუნკულოზის, პერიტონზილური აბსცესის, ანგინის, პნემონიისა და სხვა ინფექციის დროს.

კლინიკა. დაავადების დასაწყისი მწვავეა, აღინიშნება შემცივნება, ჰექტიური ცხელება, ოფლიანობა, მსხვილი სახსრების ძლიერი ტკივილი, შესივება, დაზიანებული სახსრის არეში კანის შეწითლება და ჰიპერთერმია. სისხლის საერთო ანალიზში ყურადღებას იქცევს აჩქარებული ედს, ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით. სინოვიური სითხე შემღვრეულია, აღინიშნება მაღალი ციტოზი (250–10⁹/ლ-მდე) და ნეიტროფილური ლეიკოციტების ჭარბი არსებობა (90%-მდე). რენტგენოლოგიურად გამოხატულია დიფუზური ოსტეოპოროზი, არაადეკვატური მკურნალობის შემთხვევაში — სასახსრე ბრტილისა ან ძვლის დესტრუქცია.

მკურნალობის საფუძველია მგრძნობელობის მიხედვით დანიშნული ანტიბიოტიკები, სახსრიდან ჩირქის ასპირაცია, ანტიბიოტიკის შეყვანა უშუალოდ სახსარში. კონსერვატული მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში გამოიყენება ღია ქირურგიული დრენაჟი.

ართრიტი გონოკოკური — დაავადებაა, რომელიც შედეგია ინფექციის ჰემატოგენური გზით გადატანისა პირველადი უროგენიტალური კერიდან სახსარსა და პერიარტიკულურ ქსოვილში, ართრიტის განვითარებას 2–4 დღით ადრე წინ უსწრებს შემცივნ-

ნება, ცხელება, ართრალგია, ლეიკოციტოზი, ელს-ის აჩქარება. უმეტესად ზიანდება მუხლის, კოჭ-წვივის, იშვიათად იდაყვის, სხივ-მაჯის სახსრები. დამახასიათებელია ძლიერი ტკივილის სინდრომი, ექსუდაციური მოვლენები, ტენოსინოვიტები, კუნთების ატროფია. კოჭ-წვივის და ტერფის წერილი სახსრების დაზიანებას, ტენდოვაგინიტებს თან სდევს ტერფისა და წვივის კუნთების ატროფია, რაც იწვევს მეორად ბრტყელტერფიანობას. ვითარდება ე. წ. „ბრტყელი გონორეული ტერფის“ ტიპური სურათი.

რენტგენოლოგიურად გამოხატულია ეპიფიზური ოსტეოპოროზი. სახსარში სითხის არსებობის შემთხვევაში სასახსრე ნაპარალი გაფართოებულია. გონორეული ართრიტის გამოსავალია მეორადი ოსტეო-ართროზი. დიაგნოზი სარწმუნოა, როდესაც სახსარში აღმოჩნდება გონოკოკი და საეარაულოა, როდესაც მიკრობი აღმოჩნდება მხოლოდ უროგენიტალურ კერაში.

მკურნალობაში ანტიბიოტიკებთან ერთად გამოიყენება ანტირევმატული ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები, სინოვიური სითხის ასპირაცია. მწვავე პერიოდის ჩაცხრომის შემდეგ მიზანშეწონილია მასაჟი, სამკურნალო ვარჯიში, ფიზიო-ბალნეოთერაპია.

ართრიტი ბრუწცელოზური — ბრუცელოზის ერთ-ერთი დამახასიათებელი სინდრომია. ავადდებიან ცხოველებთან კონტაქტში მყოფნი ან ის პირები, რომლებიც იღებდნენ დაავადებული ცხოველის პროდუქტებს.

კლინიკა მწვავე პერიოდში ხასიათდება ტალღისებური ცხელებით, შემცივნებით და პროფუზული ოფლიანობით, ლიმფადენოპათიით, ლეიძლის, ელენთის გადიდებით, ცენტრალური ნერვული სისტემის და სხვა ორგანოებისა და სისტემების დაზიანებით, ლეიკოპენიით, ლიმფოციტოზით.

ძვალ-სახსროვანი სისტემა უმეტესად ზიანდება 50 წელზე უფროსი ასაკის ავადმყოფებში. გვხვდება პერიფერიული ართრიტი, საკროილეიტი, სპონდილოართრიტი, პერიარტიკულური ქსოვილების დაზიანება.

დიაგნოზის დადგენაში ძირითადი როლი ენიჭება ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზს, მწვავე პერიოდის კლინიკურ თავისებურებებს, იმუნოლოგიურ სინჯებს (რაიტის რეაქცია არანაკლებ 1:200 ტიტრში,

ოფსონო-ფაგოციტური რეაქცია), კანის სინჯი ბრუცელოზური ანტი-გენით (ბიურნეს რეაქცია).

მკურნალობა ტარდება ანტიბიოტიკებით, ვაქცინოთერაპიით და ანტირევმატული არასტეროიდული პრეპარატებით. პროცესის ქრონიზაციის შემთხვევაში გამოიყენება ბალნეო-, ფიზიოთერაპია.

ართრიტი სიფილისური დაავადების ყველა სტადიაში შეიძლება განვითარდეს. პირველ და მეორე პერიოდში უმეტესად თავს იჩენს ართრალგია, განსაკუთრებით ხშირია სახსრების დაზიანება თანდაყოლილი სიფილისის დროს და შექნილი სიფილისის მესამე (გუმოზურ) პერიოდში. ამ შემთხვევაში არჩევენ პირველად სინოვიურ და პირველად ძვლოვან ფორმებს.

პირველადი სინოვიური ფორმა ვლინდება გვიანი თანდაყოლილი სიფილისის დროს, 14—20 წლის ასაკში, და მიმდინარეობს როგორც კეთილთვისებიანი პიდრართროზი (კლატონის სახსრები). ზიანდება ერთი (მუხლის, უფრო იშვიათად იდაყვის ან კოჭ-წვივის) სახსარი. დაავადების დასაწყისი მწვავე ან ქვემწვავეა. ჩვეულებრივ სახსარი უმტკივნეულოა, მაგრამ შესივებულია სინოვიური გარსის გასქელებისა და სითხის არსებობის გამო. უფრო იშვიათად სახსრის მოცულობა მატულობს გრანულაციური ქსოვილის პროლიფერაციის და სახსრის კაფსულის მნიშვნელოვანი არათანაბარი გასქელების ხარჯზე. ამ დროს სახსარში სითხე არ გროვდება. კანი სახსრის არეში მკრთალი და გადაჭიმულია („თეთრი სიმსივნე“). თითქმის ყოველთვის აღინიშნება თანდაყოლილი სიფილისის სხვა ნიშნები ჰეთრინსონის ტრიადის სახით (კერატიტი, სიყრუე, კბილების ფორმის თავისებური შეცვლა).

რენტგენოლოგიურად გამოხატულია რბილი ქსოვილების გამკვრივება. სინოვიური სითხე სერიოზულია და შეიცავს პოლინუკლეარული უჯრედების დიდ რაოდენობას.

სიფილისური ოსტეოქონდრიტი (პირველადი ძვლოვანი ფორმა) ავადდებიან ძირითადად ახალგაზრდა მამაკაცები. პროცესი მთავრდება ძვლების ეპიფიზებში გუმების ჩალაგებით, რასაც თან სდევს პერიოსტალური რეაქცია. ეს კარგად ჩანს რენტგენოგრაფიაზე. კლინიკურად თანდათან ვითარდება სახსრის დეფორმაცია. სახსრის პალპაციისას ძლიერი ტკივილი არ აღინიშნება. მტკივნეული წერტილები შეესაბამება გუმების განლაგების ადგილებს. მიუხედავად აღნიშნულისა, სახსრის ფუნქცია შენახულია, ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, ტემპერატურა ნორმალურია, ედს მომატებულია, ვას-

ერმანის რეაქცია დადებითა. დაავადების მიმდინარეობა ხანგრძლივია, მაგრამ სპეციფიკური მკურნალობის ჩატარების შემდგომ მდგომარეობა საგრძნობლად უმჯობესდება.

ართრიტი ტუბერკულოზური. ძვალ-სახსრის ტუბერკულოზი ერთ-ერთი ყველაზე უფრო გაერცელებულია არაფილტვის-მიერ ფორმათა შორის. არჩევენ პირველად ძელოვან და პირველად სინოვიურ ფორმებს. პირველი გვხვდება შემთხვევათა 80—90%-ში და განპირობებულია ძელის ტვინში ინფექციის შეჭრით, სადაც ვითარდება პირველადი კერა. შემდეგ ლიმფური და სისხლის გზებით ხდება მიკობაქტერიების გადატანა სინოვიურ ქსოვილში, რომელსაც თან სდევს აბსცედირება.

პირველადი სინოვიური ფორმის დროს ვლინდება სინოვიური გარსის ლიმფოიდური ინფილტრაცია, ერთეული ტუბერკულოზური ბორცვები და სახსარში სეროზული გამონაჟონი.

კლინიკურად ძვალ-სახსრის ტუბერკულოზი თავს იჩენს სხვა ლოკალიზაციის ტუბერკულოზზე გვიან, ვინაიდან სპეციფიკური ოსტიტი შეიძლება არაფრით არ გამოვლინდეს დიდი ხნის განმავლობაში. ფაქტორები, რომლებიც განაპირობებენ ოსტიტის, კლინიკურ გამომჟღავნებას შემდეგია: ციება, მწვავე ინფექციები, ორგანიზმის ზოგადი რეაქტიულობის დაქვეითება. უმეტესად ავადდებიან 40—50 წლის მამაკაცები.

სახსრის ტუბერკულოზის კლასიკური კლინიკური გამოვლინებაა — მონოართრიტი. ზიანდება ძირითადად მსხვილი სახსრები; აღინიშნება ართრალგია და სახსრის გარდამავალი შეშუპება. იშვიათ შემთხვევაში ვლინდება ზოგადი ტუბერკულოზური ინტოქსიკაციის ნიშნები (ვახდომა, სუბფებრილიტეტი, სისუსტე) ლაბორატორიული მაჩვენებლების ცვლილების გარეშე. ართრიტის გამოვლინების ფაზაში აღინიშნება ტკივილის გამოკვეთილი ლოკალიზაცია, შესივება და სახსარში სითხის არსებობა. ავადმყოფი კოჭლობს, ადგილი აქვს კუნთების ატროფიას. პროცესის პროგრესირებისას სითხის რაოდენობა ღიღია, რასაც თან სდევს პერიარტიკულური ქსოვილების შეშუპება. სახსრის დეფორმაცია გამოწვეულია გრანულაციური პროცესით, სასახსრე ნაპრალის დესტრუქციით, მისი შევიწროებით. აბსცესები და ფისტულები ვითარდება ძალზე იშვიათად, მხოლოდ შორსწასული შემთხვევების დროს.

რენტგენოლოგიურად პრეართრიტულ ფაზაში ნორმალური ძელოვანი ქსოვილის ან ოსტეოპოროზის ფონზე შეიძლება გამოვ-

ლინდეს ძეგლის ტრანსპლანტირების სურათის კერძოვანი გარდაქმნა, შემდეგ — შემოსაზღვრული ძეგლოვანი ღრუ, იშვიათად — სექვესტრაცია.

ჩატარებული მკურნალობის შემდეგ ანთებითი პროცესი ქრება. როგორც წესი, ვითარდება მეორადი ოსტეოართროზი.

ხერხემლის ტუბერკულოზი (პოტის დაავადება). ძვალ-სახსრის ტუბერკულოზის ყველაზე მეტად გავრცელებული ფორმაა. ავადდებიან ბავშვები და ახალგაზრდა ასაკის ადამიანები. სპეციფიკური ძეგლოვანი ცვლილებები ლოკალიზებულია ძვლის სხეულზე, ამასთან, ძვლები ზიანდება თანამიმდევრობით, რასაც მოსდევს მათი დაშლა და კოლაფსი.

პროცესი ვრცელდება ძვლების ზრტილოვან ზედაპირებზე, რაც იწვევს მალთაშუა ნაპრალის შევიწროებას. ვითარდება პარასპინალური ცივი აბსცესი. უპირატესი გავრცელების ადგილია გულმკერდის ძვლები. წელის მიდამო შედარებით იშვიათად ზიანდება, ასევე იშვიათია ცალმხრივი დესტრუქციული საკროილეიტი.

ღიაგნოზი ისმება ხერხემლის ლოკალური 1 ან მომიჯნავე 2 ძვლის დაზიანებით და შინაგანი ორგანოების ტუბერკულოზისათვის დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური ცვლილებების საფუძველზე.

მკურნალობა ძვალ-სახსრის ტუბერკულოზისა ტარდება სპეციალიზებულ ფთიზიოლოგიურ კლინიკაში.

ართრიტი იუვენილური რემატოიდიული. სახსრების ანთებითი დაავადების ის ფორმა, რომელიც აზიანებს ბავშვებს 16 წლის ასაკამდე და განსხვავდება მოზრდილთა რემატოიდიული ართრიტისაგან, რის გამოც აღიძრა საკითხი ამ დაავადების გამოყოფის შესახებ დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად. ტერმინი „იუვენილური რემატოიდიული ართრიტი“ მიღებულია და რეკომენდებულია რემატოიზმთან ბრძოლის ევროპული ლიგის მიერ (ქ. ოსლო, 1977 წ.). მოზრდილთა რემატოიდიული ართრიტისაგან განსხვავებით, მას ახასიათებს: 1) ხშირ შემთხვევაში დაავადების როგორც დასაწყისში, ასევე მიმდინარეობისას, უპირატესად მსხვილი სახსრების მცირერიცხოვანი დაზიანება (მონო-, ოლიგო-, პაუცართრიტი); 2) პათოლოგიურ პროცესში ხერხემლის კისრის ნაწილის ჩართვა; 3) თვალის ხშირი დაზიანება; 4) სერონეგატიურობა (რწ სისხლში ვლინდება ავადმყოფთა მხოლოდ 5—25%-ში); 5) ერთი მხრივ შედარებით მშვიდობიანი მიმდინარეობა და პროგნოზი, მეორე მხრივ კი უფრო ხშირი (20% და მეტი) სისტემური გამოვლინება. დაავადების

სიხშირე მერყეობს 0,01–0,001%-მდე. ავადობის მაჩვენებელი უმაღლესია 1–4 წლის ასაკში (განსაკუთრებით გოგონებში) და სქესობრივი მომწიფების პერიოდში (უფრო ხშირად ვაჟებში). ავადობის მაჩვენებელი სხვა ასაკობრივ ჯგუფებში ორივე სქესში თანაბარია. ეს დაავადება სტილის სინდრომის სახით გვხვდება მოზრდილებშიც (უმეტესად 30–50 წლის ასაკში).

ეტიოლოგია და პათოგენეზი ზუსტად დადგენილი არ არის, მაგრამ არსებობს მოსაზრება დაავადების სტრუქტოკოკური, სტაფილოკოკური, პოლიინფექციური და ვირუსული (წითურას ვირუსი, ადენოვირუსი და სხვ.) ეტიოლოგიის შესახებ. მრავალი ავტორი საფუძვლიანად უარყოფს დაავადების წარმოშობაში ინფექციური აგენტის როლს.

სინოვიური გარსის ანთებას ანუ სინოვიტს (პათოლოგიური პროცესის პირველად კერას) და მთლიანად დაავადების პათოგენეზს საფუძვლად უდევს იმუნური ძვრები, რომლებიც განიხილება მოზრდილთა რევმატოიდული ართრიტის ასპექტში.

განსაკუთრებულ ყურადღებას იქცევს იუვენილური რევმატოიდული ართრიტის დროს აღმოჩენილი HLA ანტიგენების (იმუნური სისტემის გენეტიკურ მარკერების) განაწილების არსებითი თავისებურებანი, რომელიც ჯერ კიდევ მოითხოვს ღრმა შესაწვლას. მაგალითად HLA DW4, HLA DR4 ანტიგენები და მათი შერწყმა ბევრად იშვიათად გვხვდება ამ დაავადების დროს, ვიდრე მოზრდილთა რევმატოიდული ართრიტით შეპყრობილებში და საერთო პოპულაციაში.

კლინიკური სურათი. დაავადება ხასიათდება მდიდარი და პოლიმორფული სიმპტომებით, ვინაიდან პროცესში შეიძლება თთიქმის ყველა ორგანო და სისტემა იყოს ჩართული; დასაწყისა შეიძლება იყოს მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული, რაც შემდგომში, როგორც წესი, განაპირობებს კლინიკური მიმდინარეობის ხასიათს. უფრო ტიპურია დაავადების ქვემწვავე განვითარება. დაზიანებულ სახსართა რაოდენობის მიხედვით არსებობს შემდეგი კლინიკური ვარიანტები: მონო-, ოლიგო-, პაუცი- (ოთხი სახსარი) და პოლიართრიტი. უკანასკნელი გვხვდება შემთხვევათა დაახლოებით 30–50%-ში.

კლინიკურ სურათს ძირითადად განსაზღვრავს სახსროვანი სინდრომი — ართრალგია შეშუპებით და შესივებით ან მათ გარეშე. ტკივილი, შესივება, რბილი ქსოვილის შეშუპება, დილის შებოჭი-

ლობა ბავშვებში ნაკლებად მქალაქდება. ზოგჯერ ტკივილი და შესივება ვლინდება მხოლოდ პალპაციით, ხოლო შებოჭილობა — ბავშვებზე ყურადღებიანი დაკვირვების შედეგად (დილის საათებში ბავშვი უმოძრაოდ და უხასიათოდ არის).

პათოლოგიური პროცესი უფრო ხშირად მუხლის, კოჭ-წვივის, მენჯ-ბარძაყის, სხივ-მაჯის, ფალანგთაშუა სახსრების ართრიტით იწყება (სახსრები ჩამოთვლილია დაზიანების სიხშირის მიხედვით). ხშირია აგრეთვე ხერხემლის, განსაკუთრებით კისრის მიდამოს (C₂—C₄ დონეზე), მკერდ-ლავიწის და საფეთქელ-ქვედაყბის შესახსრების დაზიანება, რასაც მოჰყვება ე. წ. მიკროგნათიის (ნიკაპის განუვითარებლობა) ჩამოყალიბება. ეს სიმპტომი განპირობებულია დაავადების ერთ-ერთი დამახასიათებელი გამოვლინებით, კერძოდ, ჩონჩხის ცალკეული სეგმენტების ზრდის შეფერხებით. ამასთანავე, შეიმჩნევა საერთო ფიზიკური განვითარების ჩამორჩენა, ვინაიდან დაავადება ვითარდება ბავშვის ზრდის აქტიურ პერიოდში. სიმეტრიულობა არც ისეთი დამახასიათებელი თვისებაა სახსრების დაზიანებაში (განსხვავებით მოზრდილთა რევმატოიდული ართრიტისაგან).

როგორც ცნობილია, თავდაპირველად ანთებითი პროცესი სინოვიურ გარსში იწყება, რის გამოც შეშუპება შემოიფარგლება მხოლოდ სახსრის მიდამოთი. პათოლოგიური პროცესის განვითარებისას დამახასიათებელია სახსროვანი სინდრომის პროგრესირება: შეშუპება სცილდება სინოვიურ გარსს, სახსარს და ვრცელდება მეზობელ ქსოვილებზე (კუნთი, მყესი, ჩანთა, ზრტილი, ძვალი). რბილი ქსოვილის დაზიანება ვლინდება ტენოსინოვიტის, ბურსიტის და მოზრითი კონტრაქტურის ჩამოყალიბებით.

ამ დაავადების ერთ-ერთი ხშირი და დამახასიათებელი გამოვლინებაა თვალის დაზიანება რომელიც ირიოლოციკლიტის და უვეიტის სახით მიმდინარეობს. ბავშვებში ოლიგო-, ან პაუციართრიტის და ანტინუკლეარული ფაქტორის შერწყმა წარმოადგენს უეჭველ რისკ-ფაქტორს უვეიტის განვითარებისათვის.

არასახსროვანი სისტემური გამოვლინებებიდან აღსანიშნავია პერიკარდიტი, პლევრიტი, პერიტონიტი, ლიმფოადენოპათია, სპლენო- და ჰეპატომეგალია. მიოკარდიტი და ენდოკარდიტი ძალზე იშვიათად ვითარდება, ხოლო ენდოკარდიტის ფონზე შესაძლოა აორტიტისა და მიტრალური სარქველების ნაკლოვანების ჩამოყალიბება. იუვენილური რევმატოიდული ართრიტის სისტემური ვარიანტის

გადატანის შედეგია თირკმლის ამილოიდოზი, რომელიც როგორც წესი, თან სდევს დაავადების პოლი- და პაუცირტიკულურ ფორმებს. რევმატოიდული კვანძების სიხშირე ნაკლებია, ვიდრე მოზრდილთა რევმატოიდული ართრიტის დროს.

საყურადღებოა სისტემური დაზიანებით მიმდინარე იუვენილური რევმატოიდული ართრიტის ფორმა, რომელიც სტილის დაავადების სახელწოდებით არის ცნობილი. ამ დროს მდგრადი ინტერმისიული ხასიათის ციებ-ცხელების (ერთდღიანი და ორდღიანი ტემპერატურული პიკები) და ინტოქსიკაციის ფონზე გამოვლინდება ერთი ან ყველა ქვემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომი: ლაქოვან-პაპულოზური მოწითალო-სპილენძისფერი გამონაყარი (იმ ადგილზე, სადაც კანი თუნდაც მცირე ტრავმატიზაციას განიცდის, იგი კაშკაშა ხდება; კანის ასეთ რეაქციას კუნბერის ფენომენს უწოდებენ), გენერალიზებული ლიმფოადენოპათია, სპლენო-, ჰეპატომეგალია და პერიკარდიტი. ლაბორატორიული მონაცემებიდან ვლინდება პოლიმორფულბირთვული ლეიკოციტოზი ($25.10^9/ლ$ — $30.10^9/ლ$ და მეტი) და თრომბოციტოზი ($750.0.10^9/ლ$ -მდე და მეტი), ძალზე იშვიათად — ანტინუკლეარული ანტიხეხულები. დიაგნოზის დასმა რთულია იმ შემთხვევაში, როდესაც სახსროვანი სინდრომი რამდენიმე კვირის ან თვის შემდეგ მჟღავნდება.

დაავადების სისტემური ვარიანტის კიდევ ერთი ფორმაა ვისლერ-ფანკონის ალერგიულ-სეპტიკური სინდრომი, რომელიც მოზრდილების ფსევდოსეპტიკური სინდრომის მსგავსად მიმდინარეობს. დაავადების ამ სახის არსებობის შესახებ ერთგვაროვანი დამოკიდებულება არ არის.

იუვენილური რევმატოიდული ართრიტის დროს ლაბორატორიული ცვლილებები მოზრდილთა რევმატოიდული ართრიტის ანალოგიურია, მაგრამ რწ აქ უფრო იშვიათად (10—20% -ში), ხოლო LF — უჯრედები უფრო ხშირად (5—10% -ში) ვლინდება. სინოვიური სითხის თვისებებიც თითქმის ისეთივეა, როგორც მოზრდილთა რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულებში, იმ განსხვავებით, რომ აქ რფ და რაგოციტები გაცილებით იშვიათად გვხვდება.

რენტგენოლოგიურად იუვენილური რევმატოიდული ართრიტი ხასიათდება შემდეგი ნიშნებით: სახსრის ირგვლივ მდებარე რბილი ქსოვილის კონტურების გადიდებით შეშუპების ხარჯზე, ეპიფიზური ოსტეოპოროზით, პერიოსტიტით, განსაკუთრებით წვრილ სახსრებში; ეროზიებით და ანკილოზით (მეტწილად დაავადების გაშლ-

ილ სტადიაში); მალთაშუა სახსრების ანკილოზით, რომელიც განლაგებულია ხერხემლის კისრის მიდამოში; ხშირი საკროილეიტით. ეს უკანასკნელი უმეტესად (დაახლოებით 70%-ში) ორმხრივი ხასიათისაა და მის სიმპტომატიკაში ანკილოზის მოვლენები სჭარბობს დესტრუქციას და ოსტეოსკლეროზს. აღსანიშნავია, რომ ამ დროს საკროილეიტი უფრო ხშირად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და დიდ უმეტეს შემთხვევაში რენტგენოლოგიურ „აღმოჩენას“ წარმოადგენს.

ტიპურ რენტგენოლოგიურ ცვლილებებთან ერთად ამ დაავადების დროს მულავენდება პათოლოგია, რომელიც დაკავშირებულია ძვლების განვითარების დარღვევასთან (ეპიფიზების ჭარბი ზრდა, მეტაფიზების ადრეული გაძვალეზა, მათლაშუა დისკების და მალეების სხეულების განუვითარებლობა). ეს პროცესი იწვევს სახსრების და ხერხემლის ტლანქ დეფორმაციებს.

დ ი ა გ ნ ო ზ ი და დ ი ფ ე რ ე ნ ც ი უ ლ ი დ ი ა გ ნ ო ზ ი. აღმოსავლეთ ევროპის ქვეყნების რევმატოლოგთა ჯგუფის მიერ 1979 წელს მოწოდებულია დაავადების სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები: 1. ართრიტი არანაკლებ 3 კვირის ხანგრძლივობის (აუცილებელი ნიშანია), 2. სამი სახსრის დაზიანება პირველი სამი კვირის განმავლობაში, 3. წერილი სახსრების სიმეტრიული ართრიტი, 4. ხერხემლის კისრის ნაწილის დაზიანება, 5. სახსარშიდა გამონაჟონი, 6. დილის შებოჭილობა, 7. ტენოსინოვიტი, ბურსიტი, 8. უვეიტი, 9. რევმატოიდული კვანძები, 10. ეპიფიზური ოსტეოპოროზი, 11. სახსრე ნაპრალის შევიწროება, 12. სახსარშიდა გამონაჟონის არსებობის რენტგენოლოგიური დადასტურება, 13. პერიარტიკულური ქსოვილის გამკვრივება, 14. რევმატოიდული ფაქტორის არსებობა, 15. სახსრის სინოვიური გარსის დამახასიათებელი პისტოლოგიური ცვლილებები.

3 დადებითი კრიტერიუმის შემთხვევაში დიაგნოზი სავარაუდოა, 4 სარწმუნოა, ხოლო 7 კრიტერიუმის არსებობისას დიაგნოზი ჭეშმარიტია. ყველა შემთხვევაში პირველი კრიტერიუმის არსებობა სავალდებულოა.

მიუხედავად მკაფიო კლინიკური სურათისა დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური და ლაბორატორიული ცვლილებებით, იუვენალური რევმატოიდული ართრიტი ზოგ შემთხვევაში, განსაკუთრებით კი სისტემური ფორმების და მონო-, ოლიგოარტიკულური მიმდინარეობისას, ითხოვს დიფერენციული დიაგნოზის გატარებას რევმატიზმთან, სისტემურ წითელ მგლურასთან, პერტესის და შლატერის და-

ავადებებთან უნდა გაიმიჯნოს აგრეთვე ტიმანის დაავადება (იუვენილური ოსტეოქონდროლისტროფია), რომელიც ხშირად რევმატოიდული ართრიტის სიმულაციას ახდენს.

რევმატიზმისაგან განსხვავებით, იუვენილურ რევმატოიდულ ართრიტს ახასიათებს შედარებით კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა საერთო ინტოქსიკაციის ნიშნების გამოვლენის გარეშე. ამ დაავადების დროს უფრო ხშირია პერიკარდიტი, ვიდრე ენდო-და მიოკარდიტი, როგორც რევმატიზმით შეპყრობილებში.

ალოპეცია, ნეფრიტი, ცენტრალური ნერვული სისტემის დარღვევები, ღნმ-ს და რნმ-ს მიმართ ანტისხეულები მაღალ სადიაგნოსტიკო ტიტრებში, ანტინუკლეური ფაქტორი და LE — უჯრედები ადასტურებს სისტემური წითელი მგლურას დიაგნოზს და გამორიცხავს იუვენილური რევმატოიდული ართრიტის არსებობას.

პერტესის დაავადებას (ბარძაყის თავის ასეპტიკური ნეკროზი) თან ახლავს დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური სურათი, რომლის დასაწყის სტადიაში ვლინდება ბარძაყის თავის სტრუქტურული ცვლილებები და ნეკროზული უბნები, შორსწასულ სტადიაში კი ხდება ბარძაყის თავისა და ყელის ტლანქი დეფორმაცია მეორადი ოსტეოართროზის განვითარებით. იუვენილური რევმატოიდული კოქსიტისაგან განსხვავებით, ასეპტიკური ნეკროზის დროს მიუხედავად უხეში დეფორმაციებისა, სასახსრე ნაპრალი გაფართოებული ან უცვლელი რჩება.

შლატერის დაავადება (დიდი წვივის ძვლის ზორკლის ასეპტიკური ნეკროზი) განსხვავდება იუვენილური რევმატოიდული მონოართრიტისაგან რენტგენოლოგიურად: ზორკლის ჩრდილის ნაწილობრივი ან სრული გამოყოფა დიდი წვივის ძვლისაგან.

ტიმანის დაავადების დროს აღინიშნება მტევნის პროქსიმალური ფალანგთაშუა სახსრებისა და ტერფის დიდი თითის ფალანგთაშუა სახსრის გამსხვილება კონტრაქტურების ჩამოყალიბებით. იუვენილური რევმატოიდული ართრიტისაგან განსხვავებით, მტევნისა და ტერფის ასეთ დეფორმაციებს არ ახლავს არც რბილი ქსოვილის შესივება და არც ლაბორატორიული აქტიურობა. რენტგენოლოგიურად კი აღინიშნება ფალანგების ეპიფიზების არასწორი ფორმა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. გამოიყენება ძირითადად იგივე საშუალებები და მეთოდები, რაც მოზრდილთა რევმატოიდული ართრიტის დროს. მკურნალობის გეგმა ითვალისწინებს როგორც მედიკამენტურ თერაპიას, ისე გართულებების პროფილაქტიკას და დეფორმაციების

კორექციას. ვინაიდან დაავადებას ახასიათებს ხანგრძლივი (ქრონიკული) მიმდინარეობა, სათანადო ყურადღება უნდა დაეთმოს პათოლოგიური პროცესის სტაბილიზაციის შემანარჩუნებელ ღონისძიებებს, რათა ბავშვმა აქტიურად იცხოვროს და განვითარდეს თანატოლებთან ერთად.

უმეტეს შემთხვევაში დაავადების ყველა ვარიანტის დროს მკურნალობა იწყება აცეტილსალიცილმჟავას ჯგუფის პრეპარატების გამოყენებით, ვინაიდან ამ მედიკამენტებს ბავშვები, როგორც წესი, კარგად იტანენ. სალიცილმჟავას წარმოებულებს გამოხატული ანთების საწინააღმდეგო და ტკივილგამაყუჩებელი მოქმედება აქვთ. ამ პრეპარატების სადღეღამისო დოზაა 80 მგ ბავშვის 1 კგ მასაზე. სისტემური გამოვლინებებით მიმდინარე ფორმის დროს დოზა 1 კგ მასაზე 100—120 მგ-მდე შეიძლება გაიზარდოს. ეს პრეპარატები 2—4 კვირის განმავლობაში გამოიყენება. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებიდან ინიშნება აგრეთვე ინდომეტაცინი (1—3 მგ/1 კგ მასაზე), იბუპროფენი (20—30 მგ/1 კგ მასაზე), ვოლტარენი (2—3 მგ/1 კგ მასაზე), ნაპროსინი (10 მგ/1 კგ მასაზე) და სხვ.

თუ აღნიშნული პრეპარატების გამოყენებით პროცესის დათრგუნვა არ ხერხდება დაავადება პროგრესირებს და პოლიარტიკულურ ფორმას იღებს, მაშინ მიზანშეწონილია ხანგრძლივი მოქმედების, ე. წ. ბაზისური საშუალებების, ძირითადად ოქროს და ქინოლინის პრეპარატების გამოყენება. კრიზანოლის პირველი ინექცია 1 მგ კრისტალურ ოქროს შეიცავს (ბავშვის წონის მიუხედავად), მეორე — 5 მგ-ს, შემდეგში კი დოზა 5 მგ-ით იზრდება ყოველ მომდევნო კვირას 0,75 მგ-მდე ბავშვის 1 კგ მასაზე. პრეპარატის კარგი ამტანობისას მკურნალობა გრძელდება 20 კვირამდე. თუ შედეგი მკვეთრად დადებითია, კრიზანოლი უფრო ხანგრძლივად ეძლევათ ბავშვებს, ხოლო ინექციების ინტერვალი მატულობს 1 კვირიდან 4 კვირამდე ქინოლინის პრეპარატები (დელაგილი, პლაკვენილი) გამოიყენება 4—7 მგ-ის რაოდენობით ბავშვის 1 კგ წონაზე (არაუმეტეს 0,2—0,25 გ დღე-ღამეში), შემდეგ მკურნალობა გრძელდება 2—ჯერ ნაკლები დოზით.

გკს-ი გამოიყენება იშვიათად, მხოლოდ სერიოზული ჩვენებების არსებობისას: დაავადების სისტემური ვარიანტები, მდგრადი ანთებითი და იმუნური აქტიურობა, სახსრების გამოხატული დაზიანება, უკუეტი. აგრეთვე მაშინ, როდესაც ზემოაღნიშნული პრეპარატებით ჩატარებულმა მკურნალობამ ეფექტი არ მოახდინა. გკს-სადმი ასეთი

მიდგომა განპირობებულია მთელი რიგი გართულებებით, რომლებიც თან სდევს ამ პრეპარატების გამოყენებას ბავშვებში. უფრო ხშირად იხმარება პრედნიზოლონი (მისი სადღეღამისო დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 10—15 მგ-ს). მძიმე მიმდინარეობისას ინიშნება პრედნიზოლონის მონაცვლეობითი დოზები: ერთ დღეს — 40 მგ, მეორე დღეს — 10 მგ. მძაფრი სიმპტომების დათრგუნვის შემდეგ დიდი დოზა მცირდება 20 მგ-მდე, ხოლო პატარა — 2 მგ-მდე. მკურნალობა გრძელდება 6—8 კვირის განმავლობაში. ასეთი მეთოდის გამოყენებით ვინარჩუნებთ ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ-ადრენალური სისტემის ფუნქციას, რაც ხელს უწყობს ბავშვის ნორმალურ განვითარებას.

მუტაგენური და ონკოგენური მოქმედების გამო იუვენილური რეჰმატოიდული ართრიტის მკურნალობაში იმუნოდეპრესანტები ძალზე იშვიათად გამოიყენება. აზათიოპრინი ინიშნება 2,5 მგ-ის დოზით ბავშვის 1 კგ მასაზე, ქლორბუტინი — 0,15 მგ/1 კგ-ზე. ციკლოფოსფამიდის დანიშვნა რეკომენდებული არ არის მძიმე უარყოფითი მოვლენების გამო.

ლოკალური თერაპიის მიზნით იხმარება პროლონგირებული გკს-ის სახსარშიდა ინექციები (ჰიდროკორტიზონი—20—50 მგ-მდე და კენალოგი 5—20 მგ-მდე), ფიზიოთერაპიული პროცედურები. ავადმყოფი ბავშვის დამაკმაყოფილებელი საერთო მდგომარეობის დროს ინიშნება ბალნეოთერაპია და კინეზოთერაპია აუზში. მკურნალობაში გამოიყენება აგრეთვე სხვადასხვანაირი არტაშანი, ნახვევი, დაჭიმვა, დოზირებული სიმძიმეების ტარება, სამკურნალო ვარჯიში და მასაჟი, რაც შესაძლებლობას გვაძლევს თავიდან ავიცილოთ კონტრაქტურის ჩამოყალიბება.

რბილი ქსოვილის „განთავისუფლების“ (კონტრაქტურების მოხსნის) მიზნით ტარდება მთელი რიგი ოპერაციები: ტენოტომია; სინოვექტომია და სხვ. იუვენილური რეჰმატოიდული ართრიტის შორსწასულ შემთხვევაში სახსრების გამოხატული დეფორმაციის დროს, რომელიც იწვევს მოძრაობის მკვეთრ შეზღუდვას და საყრდენ მამოძრავებელი აპარატის ფუნქციურ უკმარისობას, სასურველია ჩატარდეს ქირურგიული ჩარევა სახსრების კორექციის მიზნით.

ბოლო წლებში მედიკამენტური მკურნალობის ეფექტურობის გაზრდისათვის გამოიყენება სისხლის ექსტრაკორპორალური მეთოდები — პლაზმა და ციტოფერეზი.

ართრიტი იზემილური ქრონიკული — განიხილება არა როგორც ჰომოგენური დაავადება, არამედ როგორც ცალკეული სინდრომების ერთობლიობა. განზოგადებული ტერმინის შემოღება განაპირობა იმ გარემოებამ, რომ პათოლოგიური პროცესის ადრეულ სტადიაში დიაგნოზის დასმა ბავშვებში ძალზე რთულია. არ ხერხდება კონკრეტული ნოზოლოგიური ფორმის დადგენა და ქრონიკული სახსროვანი პროცესის კლასიფიცირება არსებული რუბრიკების (იუვენილური რევმატოიდული ართრიტი, მანკილოზებელი სპონდილოართრიტი, ფსორიაზული ართრიტი, რეიტერის დაავადება და სხვ.) მიხედვით.

ართრიტი მიკროკრისტალური — განეკუთვნება სახსრების მეტაბოლური დაავადებების ჯგუფს და განპირობებულია შარდმჟავა და კალციუმის მარილების ცვლის დარღვევით, სინოვიურ ღრუში მათი კრისტალების ჩალაგებით, რასაც მოჰყვება სახსრისა და სახსრის მიმდებარე ქსოვილების იმპრეგნაცია და რეაქტიული სინოვიტის განვითარება.

მიკროკრისტალური ართრიტების ჯგუფში შედის პოდაგრული ართრიტი (იხ. სტატიასი პოდაგრა), ქონდროკალცინოზი და ჰიდროქსიაპატიტული ართროპათია (იხ. ართროპართია ჰიდროქსიაპატიტული).

ართრიტი ნაწლავთა ქრონიკული ინფლემაციური დაავადებების დროს—მიეკუთვნება: 1. არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი — უცნობი ეტიოლოგიის ქრონიკული ანთებითი პროცესი, რომელიც ვითარდება ძირითადად მსხვილი ნაწლავების ლორწოვან გარსში; 2. რეგიონალური, გრანულომატოზური ილეიტი — ე. წ. კრონის დაავადება, რომლის დროსაც უპირატესად ზიანდება წვრილი ნაწლავის კედლის ყველა შრე (ტრანსმურალური დაზიანება). პათოლოგიური პროცესი ხშირად ვრცელდება ბადექონზე, რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებზე და იშვიათად მსხვილ ნაწლავებზეც. აღნიშნული დაავადებები ძლიერ ჰგავს ერთმანეთს და ორივესათვის დამახასიათებელია ართრიტის 2 ტიპი: 1. პერიფერიული ართრიტი, 2. სპონდილოართრიტი პერიფერიული ართრიტით და (ან) წინა მწვავე უვეიტიით (ან მათ გარეშე).

ნაწლავთა ქრონიკული ინფლემაციური დაავადებების დროს ნაწლავური პროცესის და სახსრების დაზიანების ეტიოპათოგენური ჯერჯერობით უცნობია. წყლულოვანი კოლიტის დროს პერიფერიული ართრიტი მამაკაცებსა და ქალებში ერთნაირი სიხშირით

გვხვდება. საშუალო ასაკი 20—40 წელია, თუმცა იგი აღწერილია ბავშვებშიც და მოხუცებშიც. კრონის დაავადების დროს სახსროვანი სინდრომი უპირატესად ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში გვხვდება.

ენტეროგენული ტიპის ართრიტის დროს ასოციაცია HLA — 27 ანტიგენთან არ აღინიშნება. იგი შეიძლება გამოვლინდეს სპონდილოართრიტის და (ან) საკროილეიტის არსებობის შემთხვევაში.

ართრიტის ზემოხსენებული პირველი ტიპი — ენტეროგენული ართრიტი მიმდინარეობს როგორც ნაწლავთა დაავადების გართულება. იგი თითქმის არასდროს არ უძღვის წინ ნაწლავურ პროცესს, მის პარალელურად ვითარდება, ნაწლავის ქირურგიული მკურნალობის შემდეგ ართრიტის სურათი უკუგანვითარებას განიცდის.

სახსრების ანთებითი პროცესი გამოვლინდება შესივებით, ტკივილით, ჰიპერთერმიით და სინოვიტის მოვლენებით; უფრო ხშირად ზიანდება ქვემო კიდურების სახსრები — კოჭ-წვივის და მუხლის. შეტევა 2—3 კვირიდან რამდენიმე თვემდე შეიძლება გაგრძელდეს და ხშირად უკვალოდ ჩაივლის. რენტგენოგრაფიაზე დესტრუქციული ცვლილებები იშვიათად აღინიშნება.

ართრიტის მეორე ტიპი — სპონდილოართრიტი, პერიფერიული ართრიტი და წინა უვეიტი ვითარდება არა როგორც ძირითადი დაავადების გართულება, არამედ როგორც ერთიანი პათოლოგიური პროცესის შემადგენელი ნაწილი. არსებობს დამადასტურებელი ფაქტები იმისა, რომ, აღნიშნული პროცესი გენეტიკურად დეტერმინირებულია, თუმცა ეს საკითხი ჯერ კიდევ შესწავლის პროცესშია.

არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის და კრონის დაავადების დროს სპონდილოართრიტის, უვეიტისა და ნაწლავური პროცესის ურთიერთდამოკიდებულება ასინქრონული ხასიათისაა. სპონდილოართრიტის სურათი არ არის დამოკიდებული ძირითადი დაავადების მიმდინარეობასა და სიმძიმეზე. ძლიერ იშვიათია ეროზიული ართრიტი საკროილეიტისა და სპონდილოართრიტის გარეშე. ნაწლავთა ქრონიკული ანთებითი დაავადებების დროს უვეიტი შემთხვევათა დაახლოებით 10%—ში გვხვდება და თითქმის ყოველთვის საკროილეიტთან ერთად.

ლაბორატორიული მაჩვენებლები ასახავს ძირითადად ნაწლავური პროცესის აქტიურობას. აღინიშნება ედს-ის მომატება, დაბალი ჰემოგლობინი, არ არის დამახასიათებელი რწ-ის არსებობა.

რენტგენოლოგიური ცვლილებები მხოლოდ შორსწასულ შემ-

თხვევებში გვხვდება საკროილეიტის, სასახსრე ნაპრალის შევიწროების და ერთეული ეროზიების სახით.

მკურნალობა მიმართულია ძირითადი დაავადების კუპირებისაკენ. გამოიყენება სულფასალაზინი, სალაზოპირიდაზინი, სახსროვანი სინდრომის დროს კი — ანტირევმატული არასტეროიდული პრეპარატები, სახსარშიდა ინექციები, გლუკოკორტიკოსტეროიდები და სხვ.

ართრიტი რეაქტიული. სახსრის „სტერილური“ ანთებითი დაავადება, რომელიც ვითარდება გარკვეულ ინფექციასთან დაკავშირებით. ტიპური რეაქტიული ართრიტები რევმატული (სტრეპტოკოკური) და ართრიტები, განპირობებული იერსინიებით, შიგვლებით, კლებსიელებით, ვაქცინაციით, ნაწლავური შუნტირებით, ცხვირ-ხახის ინფექციით, კამპილობაქტერიებით, ეშერიხიებით, უროგენიტალური ინფექციით (ქლამიდიებით) და სხვ.

ართრიტი იერსინიოზული უმეტესად განიხილება როგორც რეაქტიული, თუმცა ცნობილია სახსრების ანთების სეპტიკური ვარიანტიც, იწვევს ორი მიკროორგანიზმი—*Iersinia pseudotuberculosis* და *I. enterocolitica*, ართრიტი ენტერკოლიტის ან აბდომინალური სინდრომის განვითარებიდან 1—3 კვირის შემდეგ შეიძლება გამოვლინდეს, ზოგ შემთხვევაში კი — ერთდროულად ან 1—2 დღით ადრე.

უფრო ხშირად ზიანდება ქვემო კიდურების მსხვილი ან წვრილი, იშვიათად ზემო კიდურების სახსრები. აღინიშნება ცხელება (38—39°C), ლეიკოციტოზი (12.10⁹/ლ და მეტი), ედს-ის აჩქარება. ართრიტი უმეტეს შემთხვევაში რევმატულს ჰგავს. დიფერენცირება ხდება იერსინიების ანტისხეულების აღმოჩენით.

ართრიტი გრძელდება 1—5 თვეს და მთავრდება სრული გამოჯანმრთელებით, თუმცა გვხვდება როგორც მორეციდივე, ისე ქრონიკული ფორმები. იერსინიოზული ართრიტის დროს აღწერილი ე. წ. რეიტერის ტრიალის განვითარება: ართრიტი, კონიუნქტივიტი, ურეთრიტი.

იერსინიოზული ინფექციის დროს ავადმყოფთა მესამედს არა-იშვიათად უვითარდება ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტი. ენდოკარდი და სარქველები არ ზიანდება. ავადმყოფთა 18—20% -ში კონსტატარებულია კვანძოვანი ერითემის განვითარება, რომელიც მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად და შექცევადია 2—3 კვირის გან-

მაკრობაში. შედარებით ხშირია თვალების დაზიანება (ეპისკლერიტი, უვეიტი, კონიუნქტივიტი და სხვ.).

იერსინიოზული ართრიტის დიაგნოზი ემყარება ანამნეზურ მონაცემებს, განავლის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას, სისხლის შრატსა და სინოვიურ სითხეში იერსინიების მიმართ ანტისხეულების მაღალი (1:200 და მეტი) ტიტრის აღმოჩენას.

მკურნალობა. ტეტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკები, ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები, სულფასალაზინი, ცალკეულ შემთხვევაში სტეროიდული ჰორმონები.

ართრიტი რევმატოიდული. ქრონიკული ანთებითი დაავადებაა, რომელიც ეროზიული ართრიტის (პოლიართრიტის) მსგავსად მეტწილად სინოვიური სახსრების დაზიანებით მიმდინარეობს, რაც იწვევს სახსრების მნიშვნელოვან დეფორმაციას და საყრდენ-მომძრავებელი აპარატის ფუნქციის მოშლას. არ ეკუთვნის რევმატულ დაავადებათა იმ ჯგუფს, რომლებიც მიმდინარეობს სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილის სისტემური დაზიანებით. ასეთი განსაზღვრა, რა თქმა უნდა, არ ამოწურავს მის მთლიან არსს, მაგრამ საშუალებას გვაძლევს რევმატული დაავადებების მრავალრიცხოვანი ჯგუფიდან გამოვყოთ ის ნოზოლოგიური ფორმა, რომელიც ძვლების დესტრუქციით ხასიათდება.

საზღვარგარეთ ჩატარებული გამოკვლევების მიხედვით, რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულია საერთო პოპულაციის დაახლოებით 0,4%—1,3%, საქართველოში — 0,16%. ამასთან, ქალები 3—4-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან.

რევმატოიდული ართრიტის სოციალური მნიშვნელობა განპირობებულია დაავადების პროგრესირებადი მიმდინარეობით, სახსრების ფუნქციის შეუქცევადი მოშლითა და ადრეული ინვალიდობის განვითარებით ავადმყოფთა ცხოვრებისა და შემოქმედების განსაკუთრებულად აქტიურ პერიოდში (30—50 წლები).

ეტიოლოგია და პათოგენეზი ზუსტად დადგენილი არ არის. არსებობს მოსაზრება, რომ დაავადების განვითარებაზე მოქმედებს გარეგანი აგენტები. ასეთ ეტიოლოგიურ ფაქტორებს მიეკუთვნება B ჯგუფის ჰემოლაზური სტრეპტოკოკი, მიკოპლაზმა, ანაერობული ნაწლავური ფლორა, ვირუსები, მათ შორის ებშტეინ-ბარის და სხვ. მაგრამ დღემდე არცერთ ჰიპოთეზას არა აქვს საკმარისი დასაბუთება. მკვლევართა უმრავლესობას მიაჩნია, რომ დაავადების მიმდინარეობაში ძირითადი მნიშვნელობა ლატენტურ ვირუსულ

ინფექციას (ნელი ვირუსი) ენიჭება, რომლის აღმოსაჩენად ჯერჯერობით არ არსებობს შესაბამისი მეთოდი. ვირუსი ორგანიზმში პერსისტირებისას იწვევს პათოლოგიური რეაქციის მთელ სერიას, რასაც საბოლოოდ აუტოიმუნური დარღვევა მოსდევს.

გენეტიკური ფაქტორების, კერძოდ HLA სისტემის ანტიგენების მონაწილეობაზე რევემატოიდული ართრიტის წარმოშობაში ერთობლივი აზრი არ არსებობს. მაგრამ მკვლევართა უმეტესობა აღნიშნავს HLADR4 და DW4 ანტიგენების სიხშირის მომატებას და HLADR2 შემცირებას დაავადებულთა შორის. ამავე დროს DR4 და DW4 ანტიგენების შერწყმას უკავშირებენ დაავადების მძიმე პროგრესირებად მიმდინარეობასა და გამოხატულ ეროზიულ ცვლილებებს.

რევემატოიდული ართრიტის პათოგენეზი ძირითადად გამოწვეულია იმუნური პასუხების დარღვევით, იმუნოკომპეტენტური უჯრედების რაოდენობრივი და თვისობრივი შედგენილობის დისბალანსით, მათი (უჯრედის) ფუნქციური აქტიურობისა და უჯრედშორისი კოოპერაციის მოშლით. მაკროფაგების, T-ლიმფოციტებისა და B-უჯრედების ურთიერთქმედების შედეგად გამოიწვევა ანტისხეულები, რომლებიც ანტიგენთან შეერთებისას სახსარში აყალიბებენ იმუნურ კომპლექსებს. ეს პროცესი იწვევს კომპლემენტის აქტიურობას, რაც თავის მხრივ, განაპირობებს პოლიმორფობიროვული ლეიკოციტების (ნეიტროფილების) მიგრაციას სინოვიურ სითხეში. ნეიტროფილები იმუნური კომპლექსის შთანთქმის შემდეგ ანთაიზის უფლებენ ლიზოსომურ ფერმენტებს და სხვადასხვა ანთაიზის მედიატორებს, რის შედეგადაც ზიანდება სისხლძარღვები კაპილარების და ვენულების დონეზე. ყველაფერი ეს საფუძვლად უდევს სინოვიტის ჩამოყალიბებას.

გაზანაგრძლივებული ანთაიზითი პროცესი ხშირად ხელს უწყობს სინოვიური გარსის პროლიფერაციასა და პანუსის ჩამოყალიბებას, რომელიც სახსრის ბრტილზე ვრცელდება. რაც შეეხება სახსარგარე ცვლილებებს, ისინი განპირობებულია იმუნური კომპლექსების სისხლძარღვებში შეჭრით.

პ ა თ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი ა. რევემატოიდული ართრიტის დროს ცვლილებები ძირითადად სინოვიურ გარსში მიმდინარეობს. შედარებით ადრეული ცვლილებები ლოკალიზდება მიკროციტკულარულ დონეზე მეტწილად ვენულებში. იწყება სისხლძარღვების დილატა-

ცია, მათი კედლის უჯრედების პროლიფერაცია, პერივასკულური ინფილტრატების ფორმირება. შემდგომში ხდება სინოვიური გარსის დამფარავი უჯრედების პროლიფერაცია. ეს ფენა მნიშვნელოვნად ფართოვდება და მასზე ყალიბდება მრავალრიცხოვანი თითისებრი ბუსუსი. მიკრობუსუსების ქსოვილი განიცდის ინფილტრაციას პისტოციტებითა და პლანური უჯრედებით, იზრდება შემაერთებული ქსოვილი. ბუსუსების ქსოვილის ზედაპირს კი ხშირად გადაეფინება ფიბრინი.

დაავადების პროგრესირება და დესტრუქციული ცვლილებების ჩამოყალიბება დაკავშირებულია პანუსის წარმოქმნასთან, რომელიც გრანულაციურ ქსოვილს წარმოადგენს. ეს უკანასკნელი მდიდარია სისხლძარღვებით და შედგება აქტიურად პროლიფერირებადი ფიბრობლასტებისაგან, ლიმფოციტური უჯრედებისა და მაკროფაგებისაგან. პანუსი სინოვიური ქსოვილიდან ვრცელდება ხრტილზე და არღვევს მას, რაც იწვევს ხრტილის თანდათანობით გაქრობას და მის ნაცვლად გრანულაციური ქსოვილის წარმოქმნას. ვითარდება ფიბროზული, შემდეგ კი ძვლოვანი ანკილოზი. სახსრების დეფორმაცია დაკავშირებულია სახსრების რბილი ქსოვილის (კაფსულა, მყესები, კუნთები და სხვ.) ქრონიკულ ანთებასთან.

კლინიკა. დაავადების დასაწყისი შეიძლება იყოს მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული. განსაკუთრებულად ტიპურია ქვემწვავე განვითარება. ავადმყოფები დაავადების დებიუტს უკავშირებენ მაროვოცირებელ ფაქტორებს: ინფექციას (უმეტესად რესპირაციულს). ტრავმას, ფსიქო-ნერულ მოშლას, მშობიარობას, აბორტს, კლიმაქსს და სხვ. პროდრომალური მოვლენები დაავადების განვითარებამდე რამდენიმე კვირით ან ერთი თვით ადრე შეიძლება გაჩნდეს. მათ შორის მნიშვნელოვანია უხასიათობა, წონაში კლება, ოფლიანობა, სუბფერილიტეტი, ართრალგია, დილის შებოჭილობა (რომელიც აქტიური მოძრაობის დროს ქრება), ანემია, ედს-ის „უმიზეზო“ მომატება და სხვა.

სახსრების დაზიანება რევმატოიდული ართრიტის მთავარი კლინიკური გამოვლინებაა. სახსროვან სინდრომს მთელი რიგი სხვადასხვა თავისებურება ახასიათებს: სახსრების მრავალრიცხოვანი დაზიანება (პროცესში პრაქტიკულად შეიძლება ყველა სახსარი იყოს ჩათრეული), სიმეტრიულობა, პროცესის პროგრესირებადი მიმდინარეობა და რეციდივისკენ მიდრეკილება, დაავადების დაწყება მტენებისა (უპირატესად პროქსიმალური ფალანგთაშუა) და ტერფების

(მეტწილად წინატერფ-ფალანგთაშუა) წერილი სახსრებიდან. სახსრების რევემატიოდული დაზიანება ხშირად გამოვლინდება ანთებითი ხასიათის ტკივილით (რომელიც ღამის მეორე ნახევარში აღმოცენდება და გამთენიისას ძლიერდება), შესივებით და მოძრაობის მკვეთრი შეზღუდვით.

დაავადების დასაწყისში მტევნის თითები მსხვილდება თითისტარის მსგავსად და ლებულობს ციანოზურ ელფერს; კანი განიცდის ჰიპერპიგმენტაციას. ორი უკანასკნელი სიმპტომი დაავადების პროგნოზის ცუდ ნიშნად ითვლება. წერილი სახსრების ართრიტთან ერთად ზიანდება უპირატესად მოძხრელი მყესები ჩანთებითურთ. სახსრების მრავალრიცხოვანი კონტრაქტურა ვითარდება დაავადების დასაწყის სტადიაში. ერთ-ერთი ადრეული სიმპტომია მტევნის ამიოტროფია.

სახსრების მყესების, იოგების და კუნთების დაზიანება ძირითად როლს ასრულებს მტევნების ძლიერ დეფორმაციაში, რის შედეგადაც მან შეიძლება სხვადასხვა ფორმა მიიღოს: სელაპის ფარფლისებრი, ღილის შესაკრავისებრი, გელის კისრისებრი, შეიძლება მივიღოთ „მტევანი ლორნეტით“ და სხვ. ამგვარი მტევანი რევემატიოდული ართრიტით დაავადებულისათვის „სავიზიტო ბარათად“ ითვლება.

მტევნებისა და ტერფების წერილი სახსრების სიმეტრიული ართრიტი ამ დაავადების ადრეული სტადიის კლინიკური გამოვლინებაა, თუმცა პროცესი შეიძლება სხვა სახსრების დაზიანებითაც წარიმართოს. დაავადება ხშირად მუხლის სახსრების ართრიტით იწყება და ევოლუციის გარკვეული პერიოდის გავლის შემდეგ პროცესი შეიძლება გავრცელდეს ყველა სახსარზე — სხივ-მაჯის, იდაყვის, მხრის, კოჭ-წვივის, მენჯ-ბარძაყის. შედარებით იშვიათად ზიანდება საფეთქელ-ქვედაყბის, მკერდ-ლაეიწისა და გავა-თეძოს (საკროილეალური) შესახსრებები. რევემატიოდული ართრიტით განპირობებული საკროილეიტი ძირითადად იმ შემთხვევაში ყალიბდება, თუ დაავადება დიდი ხნისაა (აღემატება 10 წელიწადს), მას პროგრესირებადი მიმდინარეობა, მაღალი იმუნოლოგიური და ანთებითი აქტიურობა აქვს.

მუხლის სახსრების დაზიანების დროს (გამოხატული სინოვიტის შემთხვევაში) ხდება სინოვიური მემბრანის გახლეჩა და მყესების ჩანთების გასწვრივ ექსუდატის გავრცელება — ყალიბდება ფსევდოთრომბოფლებიტის სურათი. ზოგჯერ სინოვიური სითხე წვივის

უკანა ზედაპირის შუა მესამედში გროვდება, რაც სიმსივნეს მოგვაგონებს. ასეთ წარმონაქმნს ბეიკერის კისტა ეწოდება.

ზოგად რეაქციებს მიეკუთვნება სხეულის ტემპერატურის მომატება და შებოჭილობა განსაკუთრებით დილის საათებში. ეს უკანასკნელი რევმატოიდული ართრიტის ტიპური სიმპტომია და მიჩნეულია ერთ-ერთ ძირითად სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმად. მისა არსებობა და ხანგრძლივობა დაკავშირებულია თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ფუნქციის დაქვეითებასთან.

სისხლძარღვების ფუნქციური დარღვევებია რეინოს სინდრომი (აკროციანოზი), ხელისგულის ერთემა, ოფლიანობა, კანისა და ფრჩხილების ტროფიკული ცვლილებები და ლიგიტალური არტერიოტი.

სისტემური ანუ არასახსროვანი ცვლილებებიდან დამახასიათებელია რევმატოიდული კვანძების გაჩენა. ეს კვანძები მკვრივი შემაერთებელი ქსოვილის ბრინჯის მარცვლის ან ტყის თხილის ზომისა და ფორმის კანქვეშა წარმონაქმნებია. პალპაციის დროს ისინი უმტკივნეულო და მოძრავია, უფრო ხშირად წინამხარზე, იდაყვის სახსრისა და მტკენის ზურგზე, აქილევის მყესისა და კეფის აპონევროზის არეშია განლაგებული. აღწერილი კვანძები რევმატოიდული ართრიტისათვის იმდენად დამახასიათებელია, რომ დილის შებოჭილობის მსგავსად ისინიც უტყუარ სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმადაა მიჩნეული. პოლინეიროპათიაც სისტემური ცვლილებაა, რომლის დროსაც ზიანდება ის სისხლძარღვები, რომლებითაც იკვებება პერიფერიული ნერვები. ამ დროს ავადმყოფები უჩივიან კიდურების დისტალური უბნების დაბუჟებას, წვას, შემცივნებას, მგრძობელობის გაძლიერებას ან დაქვეითებას. შედარებით იშვიათია შინაგანი ორგანოების რევმატოიდული დაზიანება. გულის პათოლოგიიდან, პერიკარდიტის გარდა, შეიძლება ჩამოყალიბდეს მიოკარდიტი და ენდოკარდიტი. ცნობილია გულის მანკის ფორმირების შემთხვევები მიტრალური და აორტული სარქველების იზოლირებული უკმარისობის სახით. ამ დროს სარქველების დაზიანების ხარისხი დაბალია, ჰემოდინამიკური დარღვევები კი — იშვიათი.

ფილტვების რევმატოიდული დაზიანებისას ვითარდება დიფუზურ-ფიბროზული ალვეოლიტი, ფილტვის ქსოვილის კვანძოვანი დაზიანება (რაც მორფოლოგიურად კანქვეშა რევმატოიდული კვანძების იდენტურია) და ფილტვის ვასკულიტი. პლევრიტი, როგორც

წესი, ადჰეზიურია და რენტგენოლოგიური გამოკვლევებისას შეხორცებების სახით ვლინდება.

თირკმელების პათოლოგია (გლომერულონეფრიტი) რევმატოიდული ართრიტის დროს უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე ამილოიდოზი და მედიკამენტური ნეფროპათია. იგი ხასიათდება ზომიერი პროტეინურიით და მიკროჰემატურიით.

თვალების დაზიანება ვლინდება სკლეროკერატიტით, პერფორაციული სკლერომალაციით და, როგორც შეგრენის სინდრომის ნაწილი, მშრალი კერატოკონიუნქტივიტით.

რევმატოიდული ართრიტის შერწყმა ჰეპატოსპლენომეგალიასა და ნეიტროპენიასთან ცნობილია როგორც ფელტის სინდრომი. იგი ჩვეულებრივ ვითარდება დაავადების დიდი ხანგრძლივობისას. ჩამოთვლილ ნიშნებს ხშირად ემატება ავადმყოფის მასის დაკლება, სხეულის ყველა ლიმფური ჯირკვლის გაღილება, კანის ჰიპერპიგმენტაცია და წვივის წყლულოვანი დაზიანება.

ლიმფადენოპათია, ჰექტიური ტიპის ციებ-ცხელება, მასის მკვეთრი დაკლება, ოფლიანობა, მძაფრი ამიოტროფია, ანემია, ვისცერიტი და მრავალრიცხოვანი ვასკულიტი ახასიათებს ე. წ. ფსევდოსეპტიკურ სინდრომს.

რევმატოიდულ ართრიტს სპეციფიკური ლაბორატორიული მონაცემები არ გააჩნია. შეტ-ნაკლებად მისთვის უფრო ტიპურია ჰიპოქრომული ანემია, რომლის გამოხატვის ხარისხი პათოლოგიური პროცესის აქტიურობის პირდაპირპროპორციულია. ანემია გამოწვეულია სისხლში რკინის რაოდენობის შემცირებით. ანემიის ბუნება მთლიანად არ არის გამოვლენილი, მაგრამ არსებობს მოსაზრება, რომ მას რეტიკულოენდოთელური სისტემის უჯრედების მიერ რკინის გაძლიერებულად შთანთქმა უდევს საფუძვლად. ანემიის მოქმედი ფაქტორებიდან ნაკლებმნიშვნელოვანია რკინის გამოყოფა განავალთან ერთად.

რევმატოიდული ართრიტის დროს იზრდება მწვავეფაზიანი რეაქციების ყველა მაჩვენებელი: ელს, C — რეაქტიული ცილა, სიალის მჟავა, ფიბრინოგენი, შრატის ცილის ფრაქციები და სხვ. გარდა ამისა, მწვავე რევმატოიდული ართრიტის დროს ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს ზომიერი ლეიკოციტოზი ($10-15 \times 10^9/\text{ლ-მდე}$), ხოლო დაავადების გახანგრძლივებისას ანემიასთან ერთად თავს იჩენს ლეიკოპენია ($3-4 \times 10^9/\text{ლ-მდე}$), ზოგჯერ მედიკამენტურიც.

რევმატოიდული ფაქტორი IgM ვლინდება რევმატოიდული ართ-

რიტით დაავადებულთა დაახლოებით 80%-ში, მაგრამ დაბალი ტიტრით შეიძლება ჯანმრთელი პოპულაციის 5%-შიც შეგვხვდეს. იგი შეიძლება გამოვლინდეს აგრეთვე სხვადასხვა ქრონიკული დაავადებისას (შემეერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებები, ქრონიკული ჰეპატიტი, ღვიძლის ციროზი, ბაქტერიული ენდოკარდიტი). მას განსაზღვრული სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა ენიჭება, ვინაიდან რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულებში იგი უფრო ხშირია, და მაღალი ტიტრით გვხვდება ვიდრე ზემოჩამოთვლილი ნოზოლოგიების დროს.

IgM ფაქტორის აღმოსაჩენად იხმარება ვაალერ-როუზეს რეაქცია (ანუ დაავადებულის სისხლს გააჩნია უნარი მოახდინოს სენსიბილიზირებული ცხვრის ერთროციტების აგლუტინაცია), ან ლატექს-ტესტი (ლატექსის ნაწილები დაფარულია ადამიანის λ -გლობულინით). ლაბორატორიულ პრაქტიკაში აღსორბენტის სახით იხმარება აგრეთვე ბენტონიტი ან დერმატოლი. სხვა რევმატოიდული ფაქტორების (IgG ან IgA) აღმოსაჩენად კი უნდა გამოვიყენოთ უფრო მგრძნობიარე და თანამედროვე მეთოდები.

სეროპოზიტიური ეროზიული ართრიტით დაავადებულთა 20%-ს (ძირითადად ქალებს) აღენიშნება ანტინუკლეარული ფაქტორის დაბალი ტიტრით და LE უჯრედები (ერთეულ პრეპარატში), იმუნური კომპლექსები კი დაავადებულთა 75%-ში გვხვდება. მათი არსებობა დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე, ვასკულიტის განვითარებასა და სხვა სისტემურ გამოვლინებებზე.

ამ დაავადებებისთვის დამახასიათებელია ცვლილებები სინოვიურ სითხეშიც, ამიტომ დაზიანებული სახსრის პუნქტატის გამოკვლევას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება. რევმატოიდული ანთების დროს სინოვიური სითხის წებოვნება მეტად დაბალია. მასზე (სინოვიურ სითხეზე) 20 მლ ძმარმჟავას დამატებით წარმოქმნილი მუცინის კოლტი სინჯარის დაფერითვისას იფრქვევა ფიფქებად. მიკროსკოპულად ვლინდება მაღალი ციტოზი (ლეიკოციტების რაოდენობის გაზრდა $6-60 \times 10^3$ /მლ-მდე ნეიტროფილოზით 25-90%-მდე) და რაგოციტები (ეს ის ნეიტროფილებია, რომლებიც ფაგოციტოზის დროს შთანთქავენ ცილოვან და ცხიმოვან ნივთიერებებს და რევმატოიდულ ფაქტორებს).

რ ე ნ ტ გ ე ნ ო ლ ო გ ი უ რ ი ს უ რ ა თ ი. როგორც ცნობილია, რევმატოიდული ართრიტის დროს ადრეული ცვლილებები მტვენებისა და ტერფების წვრილ სახსრებში ყალიბდება. ამიტომ ყველა ავადმ-

ყოფს ეჭვის მიტანისთანავე უნდა გაუკეთდეს ამ სახსრების რენტგენოგრაფია. ძირითადი რენტგენოლოგიური ნიშნებია: (ეპიფიზური ოსტეოპოროზი, ეპიფიზების ტრაბეკულური სურათის გარდაქმნა, სასახსრე ნაპრაღის შევიწროება (რომელიც ხრტილის დესტრუქციის შედეგია) და ეროზიები. ეს უკანასკნელი ყველაზე ადრე და ხშირად ჩნდება პროქსიმალურ ფალანგთაშუა, ნებ-ფალანგთაშუა, მაჯისა და სხივ-მაჯის სახსრების მიდამოებში, ასევე წინატერფის ეპიფიზებში. ეროზია ძვლის კორტიკალური შრის დეფექტია და რევმატიოიდული ართრიტის წამყვან რენტგენოლოგიურ სიმპტომს წარმოადგენს. შორსწასულ სტადიებში ხდება ეპიფიზის აშკარა დესტრუქციული ცვლილებები ქვეამოვარდნილობებით, ამოვარდნილობებით და სხვა დეფორმაციებით.

დ ი ა გ ნ ო ზ ი . საყოველთაო აღიარება მოიპოვა ამერიკელ რევმატოლოგთა ასოციაციის მიერ მიღებულმა სადიავნოსტიკო კრიტერიუმებმა.

იხმარება 1987 წელს გადასინჯული შემდეგი სადიავნოსტიკო კრიტერიუმები: 1. დილის შებოჭილობა — შებოჭილობა სახსრებში არანაკლებ 1 საათისა მის სრულ გაქრობამდე, 2. სამი ან მეტი სასახსრე არის ართრიტი — ექიმის მიერ დადგენილი ერთდროულად სამი (მაინც) სასახსრე არის რბილი ქსოვილის შესივება და სახსარშიდა გამონაჟონი (არა მარტო ძვლოვანი გამსხვილება). ასეთ 14 შესაძლო არეს მარჯვნივ და მარცხნივ წარმოადგენს: პროქსიმალური ფალანგთაშუა, ნებფალანგთაშუა, სხივ-მაჯის, იდაყვის, მუხლის, კოჭ-წვივის, წინატერფფალანგთაშუა სახსრები, 3. მტევნების სახსრების ართრიტი — მტევნების ერთ-ერთი (მაინც) სასახსრე არის შესივება (სხივ-მაჯის, ნებფალანგთაშუა და პროქსიმალური ფალანგთაშუა სახსრები), 4. სიმეტრიული ართრიტი — ერთი და იგივე სასახსრე არის ორმხრივი ერთდროული დაზიანება (პროქსიმალური ფალანგთაშუა, ნებფალანგთაშუა ან წინატერფ-ფალანგთაშუა სახსრების ბილატერალური დაზიანება ჩაითვლება მათი აბსოლუტური სიმეტრიის გარეშე), 5. რევმატიოიდული კვანძები — სახსრების მახლობლად, მეტწილად მის გამშლელ ზედაპირზე, ძვლოვან შევრდილებზე მდებარე კანქვეშა კვანძები (დადგენილი ექიმის მიერ). 6. რევმატიოიდული ფაქტორი სისხლის შრატში — სისხლის შრატში რფ-ის პათოლოგიურ ტიტრებში გამოვლენა ნებისმიერი მეთოდით (რომელიც ჯანმრთელ პირებში იძლევა დადებით შედეგს 5%-ზე ნაკლებ შემთხვევაში). 7. რენტგენოლოგიური ცვლილებები — რევმატიოიდული ართრიტისათ-

ვის დამახასიათებელი ტიპური რენტგენოლოგიური სიმპტომები მტევ-
ნის უკანა-წინა სურათზე (სხივ-მაჯის და თითების სახსრების): ერო-
ზიები ან გამოხატული ოსტეოპოროზი, ლოკალიზებული დაზიანებულ
ან უშუალოდ მომიჯნავე სახსრებში (ართროზული ცვლილებები არ
ითვლება).

თუ ავადმყოფს 7 კრიტერიუმიდან 4 აღენიშნება, შეიძლება ვი-
ფიქროთ რბ-ის არსებობაზე. ამასთან, პირველი 4 კრიტერიუმის ხან-
გრძლივობა უნდა იყოს არანაკლებ 6 კვირისა. ზემოთ ჩამოთვლილი
კრიტერიუმების მგრძობიარობა შეადგენს – 91,2% -ს, ხოლო სპეცი-
ფიკურობა – 89,3%-ს.

ჩამოთვლილი კრიტერიუმების გარდა, არსებობს ტიპური რევმა-
ტოიდული ართრიტის გამოვლინების სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები,
ნაკარნახევი დიდი კლინიკური გამოცდილებით: 1. პროგრესირებადი
პოლიართრიტი მტევნებისა და ტერფების სახსრების სიმეტრიულა
დაზიანებით, 2. დილის შებოჭილობა, 3. რევმატოიდული კვანძები,
4. მაღალი ედს, 5. ეროზიული ართრიტი, 6. რევმატოიდული ფაქ-
ტორი სისხლის შრატში, 7. დამახასიათებელი ჰისტოლოგიური სუ-
რათი, 8. ანთებითი ხასიათის სინოვიური სითხე.

კ ლ ა ს ი ფ ი კ ა ც ი ა. უკანასკნელი კლასიფიკაციის თანახმად,
დიაგნოზში აღნიშნული უნდა იყოს შემდეგი მონაცემები:

1. დაავადების კლინიკურ-ანატომიური ფორმა, რომელიც გვიჩ-
ვენებს, თუ რამდენი სახსარია ჩათრეული პათოლოგიურ პროცესში
(პოლი-, ოლიგო-, თუ მონოართრიტი); სისტემური გამოვლინებების
არსებობა, მათ შორის ფელტის ან ფსევდოსექტიკური სინდრომი;
რევმატოიდული ართრიტის შერწყმა ოსტეოართროზთან, შემაერთე-
ბელი ქსოვილის დიფუზურ დაავადებებთან და რევმატიზმთან; იუვე-
ნილური რევმატოიდული ართრიტის განვითარება სტილის ვარიან-
ტის ჩათვლით.

2. კლინიკურ-იმუნოლოგიური დახასიათება – სეროპოზიტიური
($რშ \geq 1:40$) და სერონეგატიური ($რშ < 1:40$);

3. დაავადების მიმდინარეობა (სწრაფად, ზომიერად და ნელა
პროგრესირებადი);

4. აქტიურობის ხარისხი (I, II, III, რემისია), რომელიც 6
მაჩვენებლით განისაზღვრება: დილის შებოჭილობა, ჰიპერთერმია,
ექსუდაციური მოვლენები, α_2 – გლობულინი, ედს, C-რეაქტიული
ცილის რაოდენობა.

5. პროცესის რენტგენოლოგიური სტადიის განსაზღვრა O. Stein-broker-ის (1949) კლასიფიკაციის თანახმად: პირველი სტადია – სახსრისირგვლივი (ეპიფიზური) ოსტეოპოროზი; მეორე სტადია – ოსტეოპოროზი, სასახსრე ნაპრალის შევიწროება და ერთეული ეროზიები; მესამე სტადია – ოსტეოპოროზი, სასახსრე ნაპრალის მკვეთრი შევიწროება და მრავლობითი ეროზია; მეოთხე სტადია – იგივე მოვლენები, შერწყმული ძვლოვან ანკილოზთან.

6. ავადმყოფის ფუნქციური აქტიურობის შეფარდება მისი პროფესიული შრომისა და თვითმომსახურების უნარის მიხედვით – საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის ფუნქციური უკმარისობა (0, I, II, III ხარისხის).

რევმატიოიდული ართრიტის დიაგნოზის დასმა დაავადების გაშლილ ფაზაში ძნელი არ არის, მაგრამ ადრეულ სტადიებში, როცა ჯერ კიდევ არ გამოვლენილა რევმატიოიდული ფაქტორი და ეროზიული ართრიტის რენტგენოლოგიური სურათი, დაავადების ამოცნობა რთულია.

დიფერენციული დიაგნოზი უფრო ხშირად ტარდება მანკილოზებელ სპონდილოართრიტის პერიფერიულ ფორმასთან, რეიტერის დაავადებასთან, ფსორიაზულ ართრიტთან, ოსტეოართოზთან, პოდაგრასა და პალინდრომულ რევმატიზმთან.

მანკილოზებელ სპონდილოართრიტზე მიუთითებს საკროილეიტის არსებობა (რაც არ არის დამახასიათებელი რევმატიოიდული ართრიტის საწყისი სტადიისათვის), ხერხემლის სვეტში სინდესმოფიტების რენტგენოლოგიური ნიშნების აღმოჩენა და HLA-B 27 ანტიგენის გამოვლინება, თუმცა ეს უკანასკნელი რევმატიოიდული ართრიტის დროსაც შეიმჩნევა, მაგრამ იგივე სიხშირით, რაც საერთო პოპულაციაშია (5–7%-მდე).

რეიტერის დაავადებისათვის, გარდა ზემოაღნიშნულისა (საკროილეიტი, HLA-B27 ანტიგენი), დამახასიათებელია უროლოგიური სფეროს, თვალებისა და კანის დაზიანება.

ფსორიაზული ართრიტის დროს სახსრები ასიმეტრიულად ზიანდება. უფრო ხშირია პროცესში დისტალური ფალანგთაშუა სახსრების ჩართვა. ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელია „ღერძული დაზიანება“ (ერთი თითის სამივე სახსრის ართრიტი), მკვეთრად გამოხატული პერიარტიკულური შეშუპება (სოსისისებრი დეფიგურაცია ციანოზური ელფერით) და ფსორიაზული კერები.

რევმატიოიდული ართრიტიზე შეიძლება ფიქრი, როდესაც საქმე გვაქვს რეაქტიული სინოვიტის მოვლენებით გართულებულ მტევნების ოსტეოართროზთან. ამ დროს უპირატესად ზიანდება დისტალური ფალანგთაშუა, იშვიათად პროქსიმალური ფალანგთაშუა და ნებფალანგთაშუა სახსრები. ამასთან ერთად რენტგენოლოგიურად ეროზიული ართრიტის სიმპტომები ძვალ-სახსართა აპარატში არ აღინიშნება.

პოდაგრასა და რბ-ს შორის დიფერენციული დიაგნოსტიკის გატარებისას არსებითი მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფის სქესს, ანამნეზს, სისხლში შარდმჟავას დონის მომატებას, ტოფუსების ჩამოყალიბებას და სინოვიურ სითხეში ურატების აღმოჩენას.

პალინდრომული რევმატიზმის შემთხვევაში მკვეთრად გამოხატულია ართრიტი, რომელიც მეორდება დროის არათანაბარ მონაკვეთში. რევმატიოიდული ართრიტისაგან განსხვავებით, იგი მთლიანად შექცევადია, უფრო ხშირად მამაკაცებში გვხვდება, გრძელდება რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე; ლაბორატორიული აქტიურობა ზომიერია, სინოვიური გარსის ცვლილებები — არასპეციფიკური.

მკურნალობა. დაავადების მკურნალობისა და რეაბილიტაციის საფუძველია დისპანსერიზაცია, რომელიც მოიცავს რამდენიმე ასპექტს: 1. სამედიცინოს (ფარმაკოთერაპია, ფიზიოთერაპია, სამკურნალო ფიზკულტურა, კურორტული ფაქტორების გამოყენება და ქირურგიული ჩარევა); 2. ფსიქოლოგიურს; 3. სოციალურს, რომელიც მიზნად ისახავს ავადმყოფის საზოგადოებაში დაბრუნებას, მისი შრომისა და ყოფის ოპტიმალური პირობების შექმნას.

ეტაპური მკურნალობის სისტემა ითვალისწინებს:

1. ხანგრძლივ კომპლექსურ, ანთების საწინააღმდეგო და ბაზისურ თერაპიას სახსრებზე ადგილობრივი მოქმედების სამკურნალო საშუალებების ჩართვით;

2. ინდივიდუალურ დიფერენცირებულ თერაპიას რევმატიოიდული ართრიტის მიმდინარეობის ხასიათის, აქტიურობის ხარისხის, სტადიისა და თანმხლები დაავადებების არსებობის გათვალისწინებით. რევმატიოიდული ართრიტის სამკურნალოდ გამოიყენება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები (ბბპ): მეთინდოლი, ინდომეტაცინი, ბრუფენი, იბუპროფენი, ბენეტაზონი, ნაპროსინი, ვოლ-

ტარენი და სხვ. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ბპს საშუალო დოზების გამოყენებას.

ბაზისური პრეპარატებიდან გამოიყენება ამინოქინოლინის წარმოებულები — დელაგილი, პლაქვენილი; ოქროს პრეპარატები (კრიზანოლი, სანოკრიზინი, მიოკრიზინი, ალოკრიზინი, აურანოფინი და სხვ.); D-პენიცილამინი (კუპრენილი, არტამინი, ტროლოვოლი); ლევამიზოლი. ყველა ეს პრეპარატი ხანგრძლივი დროით ინიშნება. თუ მათი გამოყენება უშედეგოა, კომპლექსურ მკურნალობაში უნდა ჩაერთოთ ციტოსტატიკური მედიკამენტები (ქლორბუტინი, აზატიოპრინი, ციკლოფოსფამიდი, მეტოტრექსატი).

ფიზიოთერაპიული საშუალებებიდან გამოიყენება ულტრაიისფერი სხივები, ფონოფორეზი ჰიდროკორტიზონით ან ანალგინით, სინუსოიდური მოდულირებული დენი, ულტრამალალი სიხშირის ელექტროველი და სხვ. უმეტესად მიმართავენ „მშრალ“ პროცედურებს. ადგილობრივი მკურნალობის მიზნით იხმარება აგრეთვე დიმექსიდის 50%-იანი ხსნარის აპლიკაცია.

კურორტული მკურნალობა შეიძლება ჩატარდეს წყალტუბოს, მენჯის, უჯარმის, ცაიშის და სხვა კურორტების პირობებში. თუ ავადმყოფს აქვს რევმატოიდული ართრიტი სისტემური გამოვლინებებით ან მაღალი ანთებითი აქტიურობით (II, III ხარისხი), რის გამოც ღებულობს ბპს-ის დიდ დოზას, მისთვის კურორტული მკურნალობა წინააღმდეგნაჩვენებია.

ქირურგიული მკურნალობა შეიძლება იყოს ან ადრეული (სინოვექტომია, ტენოსინოვექტომია), ან რეკონსტრუქციულ-ალდგენითი (კაფსულოტომია, ოსტეოტომია, ართროდეზი, ართროპლასტიკა და სხვ.), რომელიც შორსწასული სტადიების დროს ტარდება.

სახსრების უპირატესი დაზიანებისას, პათოლოგიური პროცესის I—II ხარისხის აქტიურობის დროს, რევმატოიდული ართრიტის ადრეულ სტადიაში ინიშნება ამინოქინოლინის ჯგუფის პრეპარატები (0,25—0,5 დელაგილი; 0,2—0,4 პლაქვენილი ვახშმის შემდეგ, ერთი წლის განმავლობაში), ზაპ-ის (ნაპროსინი, პიროქსიკამი და სხვ.) მაქსიმალურ დოზებთან ერთად. გამოხატული სინოვიტის შემთხვევაში მიზანშეწონილია სახსრებში გახანგრძლივებული ბპს-ის შეყვანა (კენალოგი—40, მეტიპრედი—40, დეპო-მედროლი, ჰიდროკორტიზონი), მასაჟისა და ფიზიოთერაპიის ჩატარება.

დაავადების სწრაფად პროგრესირებადი მიმდინარეობისას (ამინოქინოლინების უეფექტობის დროს) სასურველია ოქროს პრეპარა-

ტების ან D-პენიცილაპინის (განსაკუთრებით რევმატოიდული ფაქტორის მაღალი ტიტრის გამოვლენის დროს) გამოყენება აბა-თან ერთად. ამჟამად იხმარება რუსეთის პრეპარატი კრიზანოლი (5%-2,0), რომელიც შეიცავს 34 მგ ოქროს. მკურნალობის კურსის განმავლობაში ავადმყოფმა უნდა მიიღოს 1-1,5 გ ოქრო, შემდეგ შეიძლება მკურნალობა გაგრძელდეს შემანარჩუნებელი დოზებით - ერთი ინექცია 3-4 კვირაში ერთხელ. D-პენიცილაპინის დოზა კი არ უნდა გადაჭარბოს 250-500 მგ დღე-ღამეში. იშვიათად, 3-4 თვის შემდეგ, ამ პრეპარატის დოზა შეიძლება გაიზარდოს 750 მგ-მდე.

თუ ზემოთხამოთვლილი პრეპარატების გამოყენების მიუხედავად დაავადების აქტიურობა ისევ მაღალია, უნდა დაინიშნოს შპს-ის ზომიერი დოზა (15-20 მგ), შემდგომი თანდათანობითი შემცირებით, ხოლო აბა-ის დოზა მაქსიმალურად გაიზარდოს. ამავე დროს გამოიყენება პროლონგირებული შპს-ის სახსარშიდა ინექციები. სისტემური გამოვლინებებით მიმდინარე რევმატოიდული ართრიტის დროს გამოიყენება შპს ამინოქინოლინურ პრეპარატებთან ერთად. რევმატოიდული გლომერულონეფრიტის დროს პლაკენილის დოზა დღე-ღამეში შეიძლება 0,6-1,0 გ-მდე გაიზარდოს. იგი ეძლევა ავადმყოფს 2-3 თვის განმავლობაში, ზოგჯერ უფრო ხანგრძლივადაც.

შეუპოვარი, ტორპიდულად მიმდინარე რევმატოიდული ართრიტის დროს გამოიყენება პულსთერაპია (1,0 ურბაზონის შეყვანა დღე-ღამეში სამჯერადად, სამი დღის განმავლობაში).

კორტიკოკრძობილებების სინდრომის განვითარებისა და მედიკამენტებით გამოწვეული გვერდითი მოვლენების დროს კომპლექსურ მკურნალობაში საჭიროა ციტოსტატიკური საშუალებების გამოყენება (100-150 მგ აზათიოპრინი ან ციკლოფოსფამიდი, შემანარჩუნებელი დოზა - 50 მგ დღე-ღამეში; ქლორბუტინი (ლეიკერანი) 2-2 მგ 3-ჯერ ან 4-ჯერ დღეში, შემანარჩუნებელი დოზა - 2 მგ; მეტოტრექსატი - 2,5 მგ 12 საათიანი ინტერვალით 3 ჯერადად (კვირაში 7,5 მგ).

თუ რევმატოიდულ ართრიტს თან ახლავს ინფექციური ან სიმსივნური პროცესი, ამილოიდოზი და თანაც ბაზისური პრეპარატებით ჩატარებული მკურნალობა შედეგს არ იძლევა, ვიყენებთ იმუნოსტიმულატორს ლევამიზოლს (0,15 მგ დღე-გამოშვებით, 3-4 თვის განმავლობაში).

შპს-ის მაღალი და საშუალო დოზებით მკურნალობის დროს გვერდითი მოვლენების თავიდან ასაცილებლად უნდა დავნიშნოთ შარ-

დმდენი საშუალებები და კალიუმის პრეპარატები. ანემიის შემთხვევაში გამოიყენება B₁₂ ვიტამინი, ოქსიფერისკორბონი და სხვ.

კომპლექსურ მკურნალობაში გამოიყენება ანაბოლური ჰორმონები (რეტაბოლილი, ნერაბოლილი) და მიორელაქსანტები (მიდოკალმი, ბაკლოფენი).

არასრითი სოკოვანი. სოკოვანი ინფექციის დროს ძვალ-სახსროვანი სისტემა იშვიათად ზიანდება და ისიც, როგორც წესი, მხოლოდ დაავადების გენერალიზაციის პერიოდში. პირველადი კერა ჩნდება ძვლებში (თავის ქალა, ქვედა ყბა, ლულოვანი ძვლების ეპიფიზები და დიაფიზები, ხერხემალი), სადაც შეიძლება განვითარდეს დესტრუქციული პროცესები ჩირქგროვებითა და ფისტულით. სახსრები ზიანდება მეორადად, გვხვდება როგორც მონო-, ისე ოლიგოართრიტი.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი . გასათვალისწინებელია ეპიდემიოლოგიური ანამნეზი, სოკოვანი ინფექციის არასახსროვანი გამოვლინება, დადებითა სპეციფიკური კანის სინჯები და სეროლოგიური რეაქტივები, სოკოს მიცელიუმის აღმოჩენა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ტარდება სოკოს საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკებით, ანტირევმატული არასტეროიდული პრეპარატებით, საჭიროების შემთხვევაში — ქირურგიული მეთოდით.

ართრიტი ტრავმული — სახსრის ანთებით-დისტროფიული პროცესი, რომელიც ვითარდება პირდაპირი ან არაპირდაპირი ტრავმის (მ. შ. მიკროტრავმა) შედეგად. დაავადების განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ვენურ სტაზს, რომელიც განაპირობებს სისხლძარღვთა თრომბოზს და სახსრის ზოგიერთი უბნების იშემიას. უხეში ტრავმის შედეგად სახსრის ღრუში სისხლჩაქცევამ შეიძლება გამოიწვიოს რეაქტიული სინოვიტი.

კ ლ ი ნ ი კ ა . აღინიშნება სახსრის ტკივილი დატვირთვისა და სიარულის დროს, შესივება, ადგილობრივი ტემპერატურის მომატება, რენტგენოლოგიურად ვლინდება სუსტი ოსტეოპოროზი.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა . საჭიროა კიდურის განტვირთვა, საყრდენი ჯოხის ხმარება, ანალგეტიკები. რეაქტიული სინოვიტიის დროს ნაწვენებია ბქს-ის სახსარშიდა ინექციები (პიდროკორტიზონი — 20—30 მგ, 2—3 ინექცია თითო კვირის ინტერვალით), არასტეროიდული ანტირევმატული პრეპარატები (ინდომეტაცინი, მეთინდოლი და სხვ..). დაავადების პროგნოზი კარგია. ზოგჯერ აღინიშნება ართრიტის ქრონიკული რეციდიული მიმდინარეობა, რის შედეგადაც შეიძლება ჩამოცალიბდეს ოსტეოართროზის ტიპური სურათი.

ართრიტი ფსორიაზული ფსორიაზით დაავადებულთა შორის დაახლოებით 5-7%-ში ვითარდება, ხოლო თვით ღერმატოზი კანის დაავადებებიდან ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული პათოლოგიაა და პოპულაციაში შემთხვევათა 1-2%-ში გვხვდება. ადრე ფსორიაზული ართრიტი განიხილებოდა, როგორც რევმატოიდული ართრიტის ერთ-ერთი კლინიკური ფორმა. ამჟამად კი მას მიაკუთვნებენ სერონეგატიური სპონდილოართრიტების ჯგუფს. მამაკაცები და ქალები ერთნაირი სიხშირით ავადდებიან. ფსორიაზული ართრიტი უმეტესად 20-50 წლამდე ასაკში იწყება. როგორც ფსორიაზის, ისე ფსორიაზული ართრიტის ეტიოლოგია და პათოგენეზი საბოლოოდ ჩამოყალიბებული არ არის. კანისა და სახსრების დაზიანებას შორის მჭიდრო, თვალსაჩინო ასოციაცია არ არსებობს. ართრიტის სურათი ზოგჯერ ფსორიაზით დაავადებიდან მრავალი წლის შემდეგ ვითარდება, ზოგჯერ კი კანისა და სახსრების დაზიანება ერთდროულად იწყება. აღწერილია შემთხვევები, როცა ართრიტის სურათი წინ უსწრებდა კანის დაზიანებას. ფსორიაზი ხასიათდება ეპიდემიისის ჰიპერპლაზიით, პროლიფერაციით, რომლის მიზეზი დადგენილი არ არის. ფსორიაზი და ფსორიაზული ართრიტი მულტიფაქტორული დაავადებაა, გამოწვეული გარეგანი და შინაგანი ფაქტორების ერთობლივი მოქმედებით. შინაგანი ფაქტორებიდან აღსანიშნავია იმუნური დარღვევები, ბიოქიმიური ძვრები (ციკლური ნუკლეოტიდებისა და პროსტაგლანდინების დისბალანსის დარღვევა) გენეტიკური ფაქტორები და სხვ. მრავალი წლის გამოკვლევებით დღესდღეობით დადასტურებულია ფსორიაზის (იზოლირებული კანის ფორმის) ასოციაცია HLA-C6 და DR7 ანტიგენებთან. ფსორიაზული ართრიტის ასოციაცია HLA-B13,, B17, B38 და B39-თან, ხოლო ფსორიაზული სპონდილოართრიტისა კი HLA B27-თან. გარეგანი ფაქტორები შეიძლება სხვადასხვა იყოს: ინფექცია, ტრავმა, ნერვულ-ფსიქიკური სტრესი და სხვ. თანამედროვე ეტაპზე მრავალი ავტორი მიიჩნევს, რომ ფსორიაზი სისტემური დაავადებაა, რომელიც პათოლოგიური პროცესის გამოხატვის მიხედვით შეიძლება გამოვლინდეს იზოლირებულად კანის ან ერთდროულად კანის, სახსრებისა და ვისცერული ორგანოების დაზიანების სიმპტომებით. პათომორფოლოგიურად ფსორიაზული ართრიტის სურათი რევმატოიდული ართრიტისას ჰგავს. მისგან განსხვავებით პროლიფერაციული რეაქციები უფრო სუსტია, ხოლო ფიბროზული მეტად არის გამოხატული. პათოლოგიური ცვლილებები ფიბრინოიდული ნაღებების სა-

ხით უპირატესად ლოკალიზდება სინოვიური მემბრანის ზედა-პირულ ნაწილებში ეროზიული ცვლილებებით. მძიმე შემთხვევაში პათოლოგიური პროცესი მეტაფიზურ ზონაზეც ვრცელდება და ოსტეოლიზი ვითარდება. პარალელურად მიმდინარეობს პერიოსტიტი, უხეში ოსტეოფიტების ჩამოყალიბება და მყესოვანი აპარატის კალციფიცირება.

კლინიკა. სახსროვანი სინდრომი შემთხვევათა დაახლოებით 60—80%-ში ფსორიაზით დაავადების შემდეგ ან მასთან ერთად ვითარდება. კანისა და სახსრების დაზიანებას შორის დროის შუალედი 2 კვირიდან 10 წლამდე და მეტიც შეიძლება იყოს. შემთხვევათა დაახლოებით 12—25%-ში ართრიტი წინ უძღვის კანის ფსორიაზულ დაზიანებას. დერმატოზი შეიძლება იყოს გავრცელებული ან შემოფარგლული სხეულის სხვადასხვა უბანში: თავის თმთან ნაწილზე, იდაყვებზე, მუხლის სახსრებზე, ჭიპის ირგვლივ, სარძევე ჯირკვლების, დუნდულის და საზარდულის ნაკეცებში; ზოგჯერ მისი ლოკალიზაცია ატიპურია: ყურის ნიჟარების უკან, იღლიებში, ხელის და ფეხის გულებზე, სასქესო ორგანოებთან. ფრჩხილების დაზიანება შემთხვევათა 80—90%-ში გვხვდება და ზოგჯერ იგი დერმატოზის მოვლენებამდე ვითარდება. ფრჩხილებზე ჩნდება წერტილოვანი ჩაღრმავებები („სათითეს“ სიმპტომი) შემდგომში გამუქებით და ატროფიით (ონიქოლიზისი). ზოგჯერ სოკოვანი დაავადების მსგავსად ზდება მათი გასქელება და დაფშენა. სახსროვანი სინდრომი ფსორიაზული ართრიტის დროს არ ექვემდებარება არავითარ კანონზომიერებას. იგი შეიძლება იყოს მონო-, ოლიგო-, პოლიართრიტის სახით, სიმეტრიული ან ასიმეტრიული ხასიათის. ართრიტის დასაწყისი უფრო ხშირად შემპარავია, თუმცა იგი შეიძლება მწვავედაც დაიწყოს. ფსორიაზული ართრიტის დამახასიათებელი თვისებაა მისი შემდგომი მიმდინარეობის გაუთვალისწინებლობა. უმრავლეს შემთხვევაში მიმდინარეობა კეთილთვისებიანია, ხანგრძლივი რემისიებით, თუმცა ზოგჯერ იგი აგრესიულ ხასიათსაც იღებს. ასეთ შემთხვევაში რამდენიმე წელში ვითარდება გამოხატული დესტრუქციული ცვლილებები.

ფსორიაზული ართრიტის დროს პირობით შეიძლება 5 კლინიკური ფორმის გამოყოფა: 1. დისტალური ფალანგთაშუა ართრიტი (განივი ტიპი), 2. მონო-ოლიგოართრიტი; 3. რემატოიდული ართრიტის მგავსი პოლიართრიტი; 4. დამამაზინჯებელი ართრიტი; 5. სპონდილოართრიტი და (ან) საკროილეიტი.

აღნიშნულ დაავადებისათვის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია რამდენიმე ფალანგთაშორისი ან ნებ-ფალანგთა სახსრების ასიმეტრიული დაზიანება. სახსრები პალპაციით მტკივნეულია, შესივება — მკვრივი, ფერი — მოლურჯო წითელი (თითის „ბოლოკისებრი“ დეფიგურაცია). დისტალური ფალანგთაშორისი სახსრების ართრიტს უმეტეს შემთხვევაში თან ახლავს ფრჩხილების ტროფიკული ცვლილებები. აღნიშნული სახის დაზიანება შემთხვევათა 5%-ში გვხვდება. დამახასიათებელია აგრეთვე მტკენის ან ტერფის რომელიმე თითის დიფუზური შესივება — „სოსისისებრი თითი“, რომელიც თან ახლავს „ღერძულ“ დაზიანებას — ერთი თითის ყველა სახსრის (ნებ-ფალანგთა, დისტალური და პროქსიმალური ფალანგთაშუა) ართრიტი.

განსაკუთრებით უნდა აღვნიშნოთ ართრიტის ე. წ. დამამახინჯებელი ფორმა, გამოწვეული ღრმა დესტრუქციული ცვლილებებით და ოსტეოლიზით, რის გამოც თითები იგრიხება და მოკლდება. აღწერილი ცვლილებები ქაოსურია, მაგალითად, ერთ მტკევანზე ერთდროულად შეიძლება იყოს თითების გაშლითი და მოხრითი კონტრაქტურები, მათი ღერძების სხვადასხვა მხარეს გადახრით. ფსორიაზული ართრიტის ზემოაღნიშნული ვარიანტები შემთხვევათა მხოლოდ 5—10%-ში გვხვდება, 70%-ში კი დაავადება მიმდინარეობს მსხვილი სახსრების (მუხლის, კოჭ-წვივის და იშვიათად მენჯ-ბარძაყის) მონოან ოლიგოართრიტით. ფსორიაზული ართრიტით დაავადებულთა 5%-ს აღვნიშნება სპონდილოართრიტის კლინიკური სურათი, რომელსაც თან ერთვის საკროილეიტი. უნდა აღვნიშნოთ, რომ დიდ უმეტეს შემთხვევაში (50—60% და მეტი) იგი უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და ზოგჯერ მხოლოდ მენჯის ძვლების რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას ვლინდება.

სხვა კლინიკური სიმპტომებიდან აღსანიშნავია თვალების დაზიანება (კონიუნქტივიტი, ირიტი, იშვიათად ეპისკლერიტი), პირის ღრუს და სასქესო ორგანოების ლორწოვანის წყლულოვანი დაზიანება. აღნიშნული სიმპტომები ფსორიაზული ართრიტის სურათს ძლიერ ამსგავსებს რეიტერის დაავადებას, რის გამოც მათი დიფერენცირება ამ დროს ძნელდება. შინაგანი ორგანოებიდან აღვნიშნება გულის დაზიანება მიოკარდიტის სახით, ჰეპატიტის მოვლენები, ძლიერ იშვიათად — დიფუზური გლომერულონეფრიტის სურათი. ავთვისებიანი მიმდინარეობის დროს პათოლოგიურ პროცესში ერთვება ნერვული სისტემა (ნევრიტი, პოლინევრიტი).

ლ ა ბ ო რ ა ტ ო რ ი უ ლ ი მ ო ნ ა ც ე მ ე ბ ი სპეციფიკური ფსო-

რიაზული ართრიტისათვის არ არსებობს. ზოგჯერ პათოლოგიური პროცესი ლაბორატორიული მანევრებლების ცვლილებების გარეშეც მიმდინარეობს. გამოხატული ექსუდაციური მოვლენების დროს ედს მომატებულია 30 მმ/სთ და ზევით, აღინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზის და ნორმოქრომული ანემიის სურათი. რწ უარყოფითია, სინოვიური სითხე ანთებითი ხასიათისაა.

რ ე ნ ტ გ ე ნ ო ლ ო გ ი უ რ ი გ ა მ ო ვ ლ ი ნ ე ბ ე ბ ი დისტალური ფალანგთაშუა სახსრების დაზიანების დროს ტიპურია — ფალანგთა ფუძის და წვერის ნაწილების ეროზიული და პროლიფერაციული მოვლენები ძვლოვანი წანაზარდების სახით. ფალანგთა სახსრების პოლიართრიტის დროს რენტგენოლოგიური სურათი გვერდითი ეროზიებით და ძვლოვანი ანკილოზით რევმატოიდულ ართრიტს წააგავს, ხოლო ერთი და იგივე თითის რამდენიმე სახსრის დესტრუქციული პროცესი პათოგნომურია ფსორიაზული ართრიტისათვის. სახსრების ანთების „დამამაზინჯებელი“ ფორმის დროს კი ზემოაღწერილ ცვლილებებს ემატება ოსტეოლიზის მოვლენები. ხერხემლისა და ილეოსაკრალური სახსრების დაზიანების რენტგენოლოგიური სიმპტომატიკა დაავადებულთა დიდ ნაწილს აღენიშნება. საკროილეიტი უმეტესად ცალმხრივია, ასიმეტრული. ხერხემლის სვეტის დაზიანების დროს, სინდესმოფიტებისაგან განსხვავებით, პარასინდესმოფიტები უფრო უხეშია, რქის ფორმა აქვს, უფრო ხშირად ისინი ლოკალიზდება წელისა და გულმკერდის საზღვარზე.

დ ი ა გ ნ ო ზ ი. ფსორიაზული ართრიტის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები შეიმუშავა მათიესმა 1974 წელს: 1. დისტალური ფალანგთაშორისი სახსრების დაზიანება; 2. ერთი და იგივე თითის ნებ-ფალანგთა, პროქსიმალური და დისტალური ფალანგთაშუა სახსრების დაზიანება; 3. ტერფის თითების ადრეული დაზიანება; 4. ტალღვითი; 5. დერმატოლოგის მიერ დადასტურებული ფსორიაზული ფოკუსები (კანზე და ფრჩხილებზე), 6. ფსორიაზის არსებობა ახლო ნათესავეებში; 7. უარყოფითი რევმატოიდული ფაქტორი; 8. მტევნების და ტერფების წვრილი სახსრების დაზიანების რენტგენოლოგიური ნიშნები — ოსტეოლიზის მოვლენები, შერწყმული ძვლოვან წანაზარდებთან; 9. საკროილეიტის მოვლენები. 10. ხერხემლის დაზიანების რენტგენოლოგიური გამოვლინება-პარავერტებრული ოსიფიცირება.

ფსორიაზული ართრიტის დიაგნოზი სარწმუნოა მაშინ, როცა ზემოჩამოთვლილი კრიტერიუმებიდან 3 მაინც არის წარმოდგენილი და ერთ-ერთი მათგანი არის მე-5, მე-6 ან მე-8 ნიშანი.

დიფერენციული დიაგნოზი ფსორიაზულ ართრიტ-სა და რევმატოიდულ ართრიტს შორის ზოგჯერ გართულებულია, განსაკუთრებით კი მაშინ, როცა ფსორიაზული ფოკუსები არ არის გამოხატული, სახსრების დაზიანება მონო- ან ოლიგოართრიტის სახითაა წარმოდგენილი ან პოლიარტიკულური ფორმა დისტალური სახსრების დაზიანების გარეშე მიმდინარეობს. რევმატოიდული ართრიტის სასარგებლოდ მეტყველებს ართრიტის მკაცრი სიმეტრიულობა, დადებითი რევმატოიდული ფაქტორის არსებობა, კანქვეშა რევმატოიდული კვანძები. დიფერენციაცია უნდა გატარდეს აგრეთვე მტევნებისა და ტერფის წვრილი სახსრების ოსტეოართროზთან, განსაკუთრებით რეაქტიული სინოვიტის დროს. ფსორიაზული ართრიტის სასარგებლოდ წყვეტს საკითხს ფრჩხილებისა და კანის დაზიანება, სპონდილოართრიტის სურათი.

მანკილოზებელი სპონდილოართრიტისაგან განსხვავებით ხერხემლის დაზიანება ფსორიაზული ართრიტის დროს მიმდინარეობს ტკივილის სინდრომის გარეშე. ისეთი სიმპტომები, როგორცაა ხერხემლის სვეტის შეზოჭვა და მოძრაობის შეზღუდვა, დაავადების დასაწყის ეტაპზე არ აღინიშნება. ასევე კლინიკური სიმპტომატიკის გარეშე მიმდინარეობს ხშირად გავა-თემოს შესახსრებების ანთებითი პროცესი. ადამიანის წარმოსადგეობა იშვიათად იცვლება. რენტგენოლოგიურად სპონდილოართრიტისა და საკროილეიტის სიმპტომები უფრო ხშირად ცალმხრივი, ასიმეტრიულია, სინდესმოფიტები უხეშია (ე. წ. პარასინდესმოფიტები). აღსანიშნავია აგრეთვე, რომ პერიფერიული სახსრების დაზიანებას მანკილოზებელი სპონდილოართრიტის დროს შედარებით მსუბუქი ხასიათი აქვს, ხშირად შექცევადია და არ არის გამოხატული დეფორმაციები.

ყველაზე ძნელია ფსორიაზული ართრიტისა და რეიტერის დაავადების დიფერენცირება, განსაკუთრებით მაშინ, როცა ეს უკანასკნელი კანის, ლორწოვანის და ფრჩხილების დაზიანებით მიმდინარეობს. რეიტერის დაავადების დროს უმეტესად ავადდებიან ახალგაზრდა ასაკის მამაკაცები. კანის დაზიანებას ეპიზოდური ხასიათი აქვს, მაშინ, როცა ფსორიაზული ართრიტის დროს იგი მყარია და რემისიის დროსაც აღინიშნება. ამასთანავე, რეიტერის დაავადების გამოსარიცხად აუცილებელად მხედველობაში უნდა მივიღოთ ანამნეზი (ქრონოლოგიური კავშირი ართრიტის სურათსა და უროგენიტალურ ან ნაწლავურ ინფექციას შორის).

დიფერენცირება ხდება აგრეთვე პოდაგრულ ართრიტთან, გან-

საკუთრებით, როცა იზოლირებულად ზიანდება ტერფის ცერი და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის გამო ვითარდება ჰიპერურიკემია.

მკურნალობა. ფსორიაზული ართრიტის მკურნალობა უნდა იყოს კომპლექსური — საჭიროა ვიმოქმედოთ როგორც სახსროვან პროცესზე, ისე კანის გამოვლინებებზე. ფსორიაზულ კერებზე რეკომენდირებულია სტეროიდული მალამოები (ფლუცინარი, ფტოროკორტი, სინაფლანი, ცელესტოდერმი და სხვ.), ულტრაიისფერი სხივები; ბოლო წლებში წარმატებით გამოიყენება რეტინოიდები (ტი-გეზონი და სხვ.).

ფსორიაზული ართრიტის სამკურნალოდ ანტირევმატული არასტეროიდული პრეპარატებიდან გამოიყენება ინდომეტაცინი (25—50 მგ 3—4-ჯერ დღეში), ვოლტარენი (25—50 მგ 3—4-ჯერ დღეში) მსუბუქი ფორმების დროს — ბრუფენი ან იბუპროფენი და სხვ. აგრეთვე მეთინდოლის ან ვოლტარენის სანთლები მათი პერორალური მიღების წინააღმდეგჩვენების დროს. წარმატებით გამოიყენება ჰიდროკორტიზონის ემულსიის (25—125 მგ სახსრის სიდიდის მიხედვით) ან სხვა რომელიმე პროლონგირებული კორტიკოსტეროიდის (კენალოგ-40, დეპომედროლი) სახსარშიდა ინექცია კლინიკური მაჩვენებლების გათვალისწინებით კვირაში ან თვეში ერთხელ. ზემოაღნიშნული თერაპიის უეფექტობის დროს მკურნალობის კომპლექსში უნდა ჩაერთოს შპს საწყისი დოზით (20 მგ). დაავადების სწრაფად პროგრესირებადი ტორპიდული მიმდინარეობის დროს მიზანშეწონილია მეტოტრექსატის გამოყენება. არსებობს მისი მიღების სხვადასხვა სქემა: 1. 2,5 მგ 2-ჯერ დღეში 5 დღის განმავლობაში, შემდგომი 5 დღის დასვენებით, სულ 3—5 კურსი; 2. მთელი კვირის დოზა (7,5—15 მგ) ინიშნება დანაწევრებულად 1—3 დღის განმავლობაში ან ინექციის სახით კუნთებში. (15—20 მგ კვირაში ერთხელ). 3. 5 მგ მეტოტრექსატი დღეგამოშვებით, რამდენიმე თვის განმავლობაში. აღნიშნული პრეპარატის გამოყენებას ხშირად თან ახლავს შემდეგი გვერდითი მოვლენები: გულისრევა, პირღებინება, ფაღარათი, სტომატიტი, შემდგომში პირის ღრუს ლორწოვანის წყლულოვანი დაზიანებით, ნეიტროტრომბოციტოპენია, ალოპეცია, ტოქსიკური ჰეპატიტი, თირკმლების დაზიანება და მეორადი ინფექციები. ამასთან დაკავშირებით მეტოტრექსატით მკურნალობა უნდა მიმდინარეობდეს სისხლში ლეიკოციტების, თრომბოციტების და ღვიძლის ფუნქციების სისტემატური კონტროლით პრეპარატის მიღების პერიოდში კვირაში 2-ჯერ, შემდგომში კი კვირაში 1-ჯერ 2 თვის განმავლობაში. მეტოტრექსატ-

თან ერთად არასასურველია სალიცილატებისა და ანტიკოაგულანტების დანიშვნა.

ფსორიაზული ართრიტის მკურნალობის კომპლექსში გამოიყენება A და B ჯგუფის ვიტამინები, ანტიჰისტამინური და სედატიური საშუალებები, ფიზიოთერაპიული, ბალნეოლოგიური და კურორტული მკურნალობა, სამკურნალო ვარჯიში, მასაჟი და სხვ.

ართროზრიპოზი მიეკუთვნება მეზოდერმული წარმოშობის განვითარების რთულ და იშვიათ მანკებს. ხასიათდება მრავლობითი თანდაყოლილი კონტრაქტურებით. ყველა სახსარი ფიქსირებულია მოხრილ, იშვიათად გაშლილ მდგომარეობაში. სახსრების კონტურები წაშლილია, ხოლო მოძრაობა — მკვეთრად შეზღუდული. აღინიშნება კიდურების და ნაწილობრივ სხეულის კუნთების ატროფია, ავადმყოფების უმრავლესობას არ შეუძლია სიარული. სახსრების კაფსულა და მყესები განუვითარებელი და შეკუმხუნულია. სახსრის შემადგენელი ძვლების სასახსრე ზედაპირები დაახლოებულია, სასახსრე ბოლოები — გაბრტყელებული. ხშირია ქვეამოვარდნილობა და ამოვარდნილობა.

გვხვდება ართროგრიპოზის ატიპური ფორმებიც, რომელთა დროსაც ზიანდება ცალკეული კიდურები ან ქვედა და ზედა კიდურების ცალკეული სეგმენტები (მტევანი, ტერფი).

ავადმყოფი საჭიროებს მუდმივ მკურნალობას და მეთვალყურეობას ორთოპედულ დაწესებულებაში.

ართროპათია არარევმატული დაავადებების დროს. არარევმატული დაავადებებით განპირობებული სახსრების მეორადი დაზიანება, რომელიც ხშირად წინა პლანზე გადმოდის და ამიტომ ავადმყოფი მიმართავს რევმატოლოგს.

ართროპათია შეიძლება განვითარდეს მრავალი პათოლოგიის დროს. ასეთებია: ალერგიული დაავადებები (იხ. წამლისმიერი და შრატისმიერი დაავადება); ენდოკრინული დაავადებები (იხ. აკრომეგალია, ართროპათია იცენკო-კუშინგის დაავადების დროს, ართროპათია ოვარიოგენული ან კლიმაქტერიული. შაქრიანი დიაბეტი (იხ. ართროპათია შაქრიანი დიაბეტის დროს, ჰიპერთირეოზი, ჰიპოთირეოზი), მეტაბოლური დარღვევები (იხ. ამილოიდოზი, ოქრონოზი, ჰიპერლიპიდემია, ჰემოქრომატოზი), ნერვული სისტემის დაზიანება (იხ. ალგონეიროდისტროფია), „მხარ-მტევნის“ სინდრომი (იხ. სტატი-აში პერიართრიტი, შარკოს ართროპათია), სისხლის სისტემის და-

ავადებები (იხ. ჰემოფილია, ჰემოგლობინოპათია, ლეიკოზი, მი-
ელომური დაავადება), სხვადასხვა ლოკალიზაციის ავთვისებიანი სიმ-
სივნეები (იხ. ართროპათია პარანეოპლასტიკური), შემაერთე-
ბელი ქსოვილის მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი დეფექტები
(ელერს-დანლოსის სინდრომი, მარფანის სინდრომი, მუკოპოლისა-
ქარიდოზი, ჰიპერმობილურობის სინდრომი), პერიოდული დაავადე-
ბა, სარკოიდოზი, ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი (იხ. ჰეპატიტი
ქრონიკული აქტიური).

ართროპათია იცანკო-კუშინგის დაავადების

დროს. სხვადასხვა მიზეზით (თირკმელზედა ჯირკვლის სიმსივნე,
ჰიპოფიზის ბაზოფილური ადენომა, კორტიკოსტეროიდული პრეპარა-
ტების მიღება) გამოწვეული გლუკოკორტიკოსტეროიდების ჭარბი
პროდუქცია. ამის შედეგად ვითარდება ნეკნებისა და ხერხემლის დი-
ფუზური ოსტეოპოროზი, რაც იწვევს დეფორმაციას და სპონტანურ
მოტეხილობას. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ოსტეოპოროზი,
მალეების გაბრტყელება, პერიფერიული გამკვრივება, კიდეების წაწ-
ვეტიანება, რის გამოც მალეები ჩარჩოში ჩასმულად გვეჩვენება. კლი-
ნიკურად გამოხატულია ზურგის, ნეკნების, კიდურების სახსრებისა
და ძვლების ტკივილი, ზოგჯერ ძლიერ ინტენსიური, რაც ავადმ-
ყოფის უმოძრაობას იწვევს.

ართროპათია ოვარიოგენული (კლიმაქტერიული).

დაკავშირებულია კლიმაქსთან ან საკვერცხეების ფუნქციის დაქვე-
ითებასთან, ან კიდევ ისეთ დარღვევასთან, რომელიც ვითარდება
სხვადასხვა დაავადების ან სამკურნალო პროცედურის (ოპერაცია,
რენტგენოთერაპია და სხვ.) შედეგად. ავადდებიან უმეტესად ჭარბი
წონის ქალები.

აღინიშნება კიდურების წვრილი სახსრებისა და მუხლების ართ-
რალგია, რომელიც ძლიერდება გაცივების ან მძიმე ფიზიკური დატ-
ვირთვის შემდეგ. გარდამავალი ართრიტი იშვიათია. დასაწყისში
რენტგენოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნება. შემდგომ ვითარ-
დება ზომიერი ართროზის სურათი. მკურნალობა მიმართულია ენ-
დროკრინული სისტემის ფუნქციის ნორმალიზაციისაკენ. ავადმ-
ყოფს ეძლევა ფოლიკულინი, სინესტროლი და სხვ. ენიშნება დიეტა
ნახშირწყლების შეზღუდვით, განტვირთვის დღეები, სამკურნალო
ვარჯიში, ბალნეო-ფიზიო მკურნალობა.

ართროპათია პარანეოპლასტიკური. სახსრების ტოქ-
სიკურ-ალერგიული დაზიანება, რომელიც ვითარდება სხვადასხვა

ლოკალიზაციის ავთვისებიანი სიმსივნის დროს. აღსანიშნავია, რომ ართროპათია შეიძლება განვითარდეს სიმსივნის აღმოჩენამდე, მასთან ერთდროულად ან მისი აღმოჩენის შემდეგ. სახსროვანი სინდრომი დიდი ხნის განმავლობაში შეიძლება მიმდინარეობდეს იზოლირებულად და ამდენად გამწვანდეს სწორი დიაგნოზის დასმა. ამის გამო არატიპური ლოკალიზაციის პოლიართრიტის განვითარების დროს 40 წელს გადაცილებულ ავადმყოფებში აუცილებლად უნდა გამოვრიცხოთ პარანეოსპლასტიკური პროცესის არსებობა.

დაავადებისათვის დამახასიათებელია ზოგადი მძიმე მდგომარეობის შეუსაბამობა (სიგამზდრე, სისუსტე, ლიმფადენოპათია, ანემია) სუსტად გამოხატულ სახსროვან პათოლოგიასთან. უპირატესად გვხვდება ართრალგია, ზოგჯერ მსხვილი სახსრების ასიმეტრიული ართრიტი უმნიშვნელო ექსუდაციური მოვლენების ხარჯზე. ფიბროზული ცვლილებები არ აღინიშნება. დამახასიათებელია ელს-ის, ა2-გლობულინის, ფიბრინოგენისა და აქტიურობის სხვა ლაბორატორიული მაჩვენებლების მომატება, ჰემოგლობინის დაქვეითება, რფ უარყოფითია. რენტგენოლოგიურად ძვალ-სახსროვანი დესტრუქცია არ აღინიშნება, იშვიათად გვხვდება ოსტეოფიტები. სიმსივნის დროული (მეტასტაზირებამდე) ამოკვეთა განაპირობებს პარანეოსპლასტიკური ართროპათიის მთლიანად განკურნებას.

ართროპათია შაქრიანი დიაბეტის დროს. საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის დაზიანება შაქრიანი დიაბეტის დროს ვლინდება ართრალგიის, ოსტეოპოროზის, ჰიპეროსტოზის და ნეიროპათიული ართროპათიის სახით.

ართრალგიის განვითარებაში გარდა ძვალ-სახსროვანი პათოლოგიისა გარკვეული როლი ეკუთვნის ნევროლოგიურ და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევებს, რომლებიც ვითარდება დიაბეტის ფონზე. ოსტეოპოროზის მიზეზია აციდოზი და ორგანიზმიდან კალციუმის მარილების ჭარბი გამოდევნა. ოსტეოპოროზი შეიძლება გახდეს ძვლის პათოლოგიური მოტეზილობის მიზეზი. დიაბეტურ ჰიპეროსტოზს უკავშირებენ ჰიპოფიზის სომატოტროპული ჰორმონის ჭარბ პროდუქციას.

დიაბეტური ართროპათიის დროს საკუთრივ სახსარი ინტაქტური რჩება. პათოლოგიური პროცესი ვითარდება რბილ ქსოვილებში (სახსრის კაფსულა, კანქვეშა ქსოვილები, ხელის მტევნის ძვალთაშუა კუნთები, მყესები), რასაც მოჰყვება მათში ფიბროზული ცვლილებების განვითარება და კონტრაქტურების ჩამოყალიბება.

დაავადების მიმე ფორმის შემთხვევაში წინამხრის, ხელის მტევნის და ტერფის არეში შესაძლებელია აღმოცენდეს ძლიერი ხასიათის ტკივილი, უპირატესად ღამით, ხელის მტევნის პროქსიმალურ ფალანგთაშუა, ნებ-ფალანგთა სახსრების მოხრითი კონტრაქტურებით, მტევნის დიფუზური შესივებით. კანი მტევნის ზედაპირზე ხდება მბზინავი, „ცვილისმაგვარი“.

შაქრიანი დიაბეტის დროს ხშირად გვხვდება პერიარტიკულური ქსოვილის დაავადებები („მხარ-ბეჭის“ პერართრიტი) და ფორესტიეს ჰიპეროსტოზი. იშვიათ შემთხვევაში დაავადების შორსწასულ, უყურადღებობით მიშვებულ ავადმყოფებს შეიძლება ჩამოუყალიბდეთ ნეიროპათიული ართროპათიის კლინიკური სურათი.

დიაბეტური ართროპათიისათვის არ არის დამახასიათებელი ელს-ის და ანთებითი პროცესის აქტიურობის გამომხატველი სხვა ლაბორატორიული მონაცემების მომატება.

ძირითადი დაავადების მკურნალობა (ინსულინი და სხვა პრეპარატები) ამცირებს ან სრულიად სკობს საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის პათოლოგიას. ნაჩვენებია აგრეთვე არასტეროიდული ანტირევმატული პრეპარატებისა და ფიზიოთერაპიული პროცედურების მიღება.

ართროპათია ჰიდროქსიაპატიტული გამოწვეულია კალციუმის ჰიდროქსიაპატიტის კრისტალების ჩალაგებით სახსრისა და სახსართან მიმდებარე ქსოვილებში, განსაკუთრებით მყესებში. დაავადება უმეტესად აღენიშნებათ 40 წელს გადაცილებულ ქალებს.

არჩევენ პირველად და მეორად ჰიდროქსიაპატიტულ ართროპათიას. პირველადის ეტიოლოგიური ფაქტორი უცნობია, გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებენ სახრისა და სახსრის მიმდებარე ქსოვილების მიკროტრავმირებას, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევას. მეორადი ჰიდროქსიაპატიტული ართროპათიის გამომწვევი მიზეზი შეიძლება გახდეს D ვიტამინის ხანგრძლივად და ჭარბად მიღება, ჰემოლიალიზი, თირეოტოქსიკოზი, ჰემოქრომატოზი, პიროფოსფატული ართროპათია.

დაავადების პათოგენეზში დიდი როლი ენიჭება მემკვიდრეობით ფაქტორს. აღწერილია ჰიდროქსიაპატიტული ართროპათიის ოჯახური შემთხვევები. ამ დაავადების მიმართ მემკვიდრეობითი განწყობის სასარგებლოდ მეტყველებს HLA-A2 და HLA-B35 ანტიგენის ხშირი არსებობა ავადმყოფსა და მის ახლო ნათესავებში.

ჰისტოლოგიურად მყესებში აღინიშნება კალციფიკაციის მრავლობითი კერები, გარემოცული მონონუკლეარული და გიგანტური უჯრედებით, რომელთა ციტოლაზმაში მოთავსებულია ფაგოციტირებული ჰიდროქსიაპათიტის კრისტალები. სინოვიური სითხე ანთებითი ბუნებისაა, შეიცავს 8-10. 10⁹/ლ უჯრედებს, ძირითადად პოლინუკლეარებს (95%-მდე).

კლინიკა. დაავადებისათვის დამახასიათებელია პერიოდულად მორეციდივე მწვავე ან ქვემწვავე მონო-ოლიგოართრიტი, იშვიათად შეიმჩნევა მწვავე ან ქვემწვავე პოლიართრიტი. შემთხვევათა 75%-ში დაავადება აზიანებს მხრის სახსრებს, სიხშირის მიხედვით შემდეგ ზიანდება ხელის მტევნის, სხივ-მაჯის, ხერხემლის, იდაყვისა და მუხლის, იშვიათად — მენჯ-ბარძაყის, კოჭ-წვივისა და ტერფის სახსრები.

კლინიკური ნიშნები დამოკიდებულია დაზიანების ლოკალიზაციაზე. მხრის სახსრისა და ბეჭის მიდამოს მყესების და რბილი ქსოვილების დაზიანების შემთხვევაში ვითარდება „მხარ-ბეჭის“ პერიართრიტის მწვავე და ქვემწვავე ფორმა, მენჯ-ბარძაყის სახსართან მიმაგრებული კუნთების დაზიანების შემთხვევაში — ტროქანტერიტი, რომელსაც ახლავს ზომიერი და ძლიერი ტკივილი, შესივება და ლოკალური ტკივილი დაზიანებული მყესის მიმაგრების ადგილზე, კიდურების მოძრაობის მკვეთრი შეზღუდვა (ძირითადად იზღუდება განზიდვითი მოძრაობა). იდაყვის სახსართან მიმაგრებული კუნთების მყესების დაზიანება ვლინდება ეპიკონდილიტით ან, იშვიათად, ეპიტროქლეიტიტით. ხელის მტევნის დაზიანებისას აღინიშნება მუდმივი ყრუ ტკივილი, რომელიც ძლიერდება ღამით, მოძრაობისას და თან ახლავს ხელის მტევანში დილის შებოჭილობის გრძნობა. შეიძლება აღინიშნებოდეს მოხრითი მყესების ტენოსინოვიტი, კარპალური არხის სინდრომი, სხივმაჯის სახსრის რეაქტიული ართრიტი. ამასთან ერთად ართრიტი კლინიკურად ძუნწად არის გამოხატული მცირედი შესივებით და სუსტი ინტენსივობის ლოკალური ტკივილით სახსრების დეფორმაციის გარეშე.

მუხლის სახსრის არეში ტკივილი მექანიკურია და სახრის დატვირთვის შემდგომ (ფეხზე დგომის, სიარულის დროს) დაზიანებული მყესის მიერთების ადგილას აღინიშნება მტკივნეული წერტილები. ზოგჯერ შეიმჩნევა მუხლის სახსრის მცირედი დეფიგურაცია ექსუდაციური მოვლენების ხარჯზე. იშვიათად შეიძლება განვითარდეს

ტერფის ცერის წინატერფ-ფალანგშუა სახსრის ფსევდოპოდაგრული ართრიტი.

შეტევის დამთავრების შემდეგ სახრისა და სახსართან მიმდებარე ქსოვილების ტკივილი და ანთებითი მოვლენები მთლიანად ქრება შემდგომ შეტევამდე. ჰიდროქსიაპათიტულ ართროპათიას სხვა მიკროკრისტალური ართრიტების მსგავსად ახასიათებს მორეციდივე მიმდინარეობა შეტევებს შორის უსიმპტომო პერიოდებით, მაგრამ იშვიათ შემთხვევაში დებიუტიდანვე აღინიშნება ქრონიკული მიმდინარეობა მუდმივი ართრალგიით და ხშირად მორეციდივე მწვავე შეტევით.

დაავადების მიმდინარეობა ძალზე ვარიაბელურია, რაც არაერთი დიაგნოსტიკური შეცდომის მიზეზი ხდება. არსებობს ჰიდროქსიაპათიტული ართროპათიის 4 კლინიკური ფორმა: 1. მორეციდივე მონო-ოლიგოართრიტი, 2. მწვავე ფსევდოპოლიართრიტი, 3. ქრონიკული ფსევდოპოლიართრიტი, 4. ხერხემლის დაზიანება.

მონო-ოლიგოართრიტი ყველაზე ხშირი და ტიპური ფორმაა, გვხვდება შემთხვევათა 65%-ში. ამ დროს აღინიშნება გაზოხატული მწვავე ართრიტი ან პერიართრიტი, რომელიც წარმოიქმნება უეცრად და აზიანებს 1 ან 2 სახსარს. რამდენიმე დღის, მაქსიმუმ 2-3 კვირის განმავლობაში, ხდება პათოლოგიური პროცესის სრული უკუგანვითარება.

მწვავე ფსევდოპოლიართრიტი ხასიათდება მრავალჯალი სახსრის ერთდროული დაზიანებით, ტემპერატურის, ედს-ის მომატებით, რაც დაავადების აღნიშნულ ფორმას ამსგავსებს რევმატოიდულ ართრიტს, მაგრამ ავადმყოფის დაკვირვებით გამოკვლევისას შეიმჩნევა არა უშუალოდ ართრიტის, არამედ პერიართრიტის არსებობა. აღნიშნულ ფორმასაც ახასიათებს შეტევებს შორის უსიმპტომო პერიოდები.

ქრონიკული ფსევდოპოლიართრიტი სადიაგნოზოდ ყველაზე უფრო რთული ფორმაა. მისთვის დამახასიათებელია მრავალი სახსრისა და მიმდებარე ქსოვილების ქრონიკული დაზიანება, მუდმივი პოლიართრალგია. მათ ფონზე პერიოდულად ვითარდება მწვავე შეტევა გამოხატული სინოვიტიით. ხშირად ზიანდება ტერფის ცერი, მაგრამ დეფორმაციის გარეშე.

ხერხემლის დაზიანება აღინიშნება ავადმყოფთა 35%-ს და მიმდინარეობს კისრის, გულმკერდის, წელის მწვავე რადიკული-

ტით. ტკივილი თავს იჩენს უმეტესად ღამით, ყოველგვარი მიზეზის გარეშე და კარგად ექვემდებარება არასტეროიდული ანტირევმატული პრეპარატებით მკურნალობას.

ჰიდროქსიაპატიტული ართროპათიისათვის დამახასიათებელია რენტგენოგრამაზე რბილი პერიარტიკულური ქსოვილის (კუნთთა მყესები, იოგები, სახსრების კაფსულები) არეში მრავლობითი კალციფიკაციების არსებობა.

კალციფიკაციების ლოკალიზაცია ყოველთვის არ გამოხატავს კლინიკურ სურათს. მაგალითად, მენჯ-ბარძაყის სახსრებისა და ხერხემლის სვეტის არეში არსებულმა კალციფიკატმა შეიძლება არ მოგვცეს არაერთი კლინიკური გამოვლინება და, პირიქით, მუხლის, კოჭ-წვივისა და სხივ-მაჯის სახსრების არეში მორეციდივე ართრიტისა და პერიართრიტის არსებობისას რენტგენოგრამაზე კალციფიკატი შეიძლება არ აღინიშნებოდეს. აქვე უნდა ითქვას, რომ მწვავე შეტევის შემდგომ რენტგენოგრამაზე ადრე არსებული კალციფიკატები შეიძლება გაქრეს, რაც დაავადების ერთ-ერთ ძირითად დიაგნოსტიკურ ნიშნად ითვლება.

დიაგნოზის დადგენაში გვხვმარება სინოვურ სითხეში ან პერიარტიკულ ქსოვილებში ჰიდროქსიაპატიტის მაკრო-ან მიკროკრისტალების აღმოჩენა და სინოვურ სითხეში კალციუმის რაოდენობის მომატების დადგენა.

მკურნალობა. მწვავე შეტევის დროს კარგ ეფექტს იძლევა არასტეროიდული ანტირევმატული პრეპარატების დანიშნვა მაქსიმალური დოზებით. მკვეთრად გამოხატული ანთებითი პროცესის დროს გამოიყენება ჰიდროკორტიზონის ან კენალოგის სახსარშიდა ინექციები ან მათი შეყვანა სახსრის მიმდებარე რბილ ქსოვილებში.

დაავადების ქრონიკული ფორმის შემთხვევაში გამოიყენება არასტეროიდული ანტირევმატული პრეპარატები მცირე დოზებით, ფიზიოთერაპიული პროცედურები (ელექტროფორეზი იოდით, ჰიდროკორტიზონის ფონოფორეზი, პარაფინის აპლიკაციები) და ბალნეოთერაპია (რადონისა და გოგირდწყალბადის აბაზანები).

არტმპარონი. გლიკოზამინოგლიკან-პოლისულფატი. ზრტილის სტრუქტურის კომპონენტის მსგავსია და ამის გამო იგი აუმჯობესებს ზრტილის ტროფიკას, ბოჭავს ლიზოსომურ ფერმენტებს, რითაც აფერხებს მათ უარყოფით გავლენას ზრტილზე.

პრეპარატი გამოიყენება ოსტეოართროზის, მენისკის დაზიანებ-

ისა და ოსტეოქონდროპათიების დროს. კეთდება კუნთში 1 მლ (50 მკ) კვირაში 2-ჯერ 7-8 კვირის განმავლობაში (სულ 15 ინექცია). განმეორებითი კურსი შეიძლება ჩატარდეს მხოლოდ 3 თვის შემდეგ. სახსარშია ინექცია ტარდება კვირაში 2-ჯერ. საშუალო და მსხვილ სახსრებში 0,5-1 მლ, წვრილ სახსრებში 0,5 მლ. მკურნალობის კურსი 5 კვირა. არსებობს ტაბლეტირებული არტეპარონიცი, რომელიც ინიშნება 3-ჯერ დღეში თითო აბი 6 კვირის განმავლობაში.

წინააღმდეგ ჩვენება. ა არ ინიშნება ანტიკოაგულანტებთან ერთად, სისხლდენის მომატებული რისკის დროს, აპოპლექსიის, შაქრიანი დიაბეტის, თავის და ზურგის ტვინზე, თვალზე ქირურგიული ჩარევის წინ და შემდეგ, კუჭის ან ნაწლავების წყლულის, ღია ჭრილობების, ფეხმძიმობის და ლაქტაციის პერიოდში, აგრეთვე შინაგანი ორგანოების მძიმე დაავადების შემთხვევაში.

გვერდითი მოქმედება. ინექციის ადგილის გაღიზიანება, კანის ალერგიული რეაქცია, სისხლდენა კანიდან და ლორწოვანი გარსიდან, ტკივილი კუჭისა და ნაწლავების მიდამოში, ტკივილის გაძლიერება სახსრებში, თმის ცვენა.

არტიმრიტი ბიბანტურუჯრადოვანი. სისხლძარღვების სისტემური დაავადება. აზიანებს თავის ტვინისა და განსაკუთრებით საფეთქლის არტერიებს. ხასიათდება გრანულომატოზური ვასკულიტით, გრანულომებში მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედების არსებობით. დაავადება პირველად აღწერა ბ. ჰორტონმა 1932 წელს. ლიტერატურაში იგი სხვადასხვა ნოზოლოგიური დასახელებით გვხვდება: საფეთქლის არტერიიტი, გრანულომატოზური არტერიიტი, ჰორტონის დაავადება, ჰორტონ-მაგატაბრაუნის დაავადება, იშვიათად — სენილური არტერიიტი, მეზარტერიიტი. ავადებიან უმეტესად ქალები ხანშიშესულობისა და მოხუცებულობის ასაკში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი გაურკვეველია. როგორც ჩანს, დიდ როლს თამაშობს მასენსიბილიზებული ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ ვასკულიტის სხვადასხვა ფორმას. აღწერილია კავშირი ვირუსულ ინფექციებთან, B-ჰეპატიტთან, რესპირატორულ ინფექციასთან. მნიშვნელობა ენიჭება გენეტიკურ ფაქტორს. დამახასიათებელია ოჯახური აგრეგაცია, კავშირი რიგი ანტიგენების (კერძოდ, HLAB8, B14 და A10) მატარებლებთან. პათოგენეზში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს იმუნოლოგიურ ძვრებს, რასაც

ადასტურებს IgG, IgA და IgM-ის მიმართ ანტისხეულებისა და კომპლემენტის C₃ ფრაქციის გამოვლენა.

პ ა თ მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი ა ხასიათდება აორტისა და მსხვილი არტერიების სეგმენტური დაზიანებით, რის შედეგადაც სისხლძარღვების შუამდებარე გარსი მსხვილდება ლიმფოიდური უჯრედების, გრანულომებისა და მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედების პროლიფერაციის ხარჯზე. როგორც წესი, ვითარდება სანათურის მკვეთრი შევიწროება და თრომბოზი.

კ ლ ი ნ ი კ ა დაკავშირებულია პროცესის ლოკალიზაციასა და გავრცელებასთან. პროდრომული პერიოდი გრძელდება რამდენიმე კვირიდან რამდენიმე თვემდე. ავადმყოფი უჩივის ადვილად დაღლას, წონაში დაკლებას, ცხელებას, სახსრებისა და კუნთების ტკივილს. შემდგომში გამოიხატება საფეთქლის არეში მკვეთრი ტკივილი და პულსაცია, რომელიც ძლიერდება ღეჭვისა და ყლაპვის დროს. დამით ტკივილი მატულობს. 1-1,5 თვის შემდეგ ზიანდება მხედველობის ნერვის იშემიის გამო. ადგილობრივად შეიძლება გამოჩნდეს შეწითლებული, შემსხვილებული, დაკლავნილი და პალპაციით ძლიერ მტკივნეული საფეთქლის არტერია, რომლის პულსაცია მკვეთრად შესუსტებულია. თვალის ფსკერზე გამოხატულია მხედველობის ნერვის შეშუპება და ატროფია.

ბადურას არტერიის თრომბოზის შემთხვევაში მოჩანს ჰემორაგიები. საძილე არტერიების დაზიანების დროს ვითარდება ცერებრული იშემია ნევროლოგიური სიმპტომოკომპლექსით, აორტისა და მისი ტოტების დაზიანებისას კი — რეინოს სინდრომი, მაჯისცემის შეცვლა, ზემო კიდურების ტკივილი.

ლ ა ბ ო რ ა ტ ო რ ი უ ლ ი ცვლილებები: ელს-ს აჩქარება (50-70 მმ), ზომიერი ლეიკოციტოზი და ნეიტროფილოზი, α₂ — გლობულინის, სეროპუკოიდისა და ფიბრინოგენის მომატება, ჰიპერგამაგლობულინემია, იმუნოგლობულინების სიჭარბე. ფერმენტების, კერძოდ, ამინოტრანსფერაზების და ტუტე ფოსფატაზის მომატება.

დ ი ა გ ნ ო ზ ი ემყარება ისეთ მონაცემებს, როგორცაა ასაკი (55 წლის ზევით), საფეთქლის არტერიიტის დამახასიათებელი კლინიკური სურათი, სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ელს-ის მაღალი ციფრები, საფეთქლის არტერიის ბიოფსია, ანგიოგრაფია.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება, უპირველეს ყოვლისა, ტაკაიასუს დაავადებასთან, კვანძოვან პერიარტერიიტთან, შემაერთებული ქსოვილის ქრონიკულ დიფუზურ დაავადებებთან, რევმატოიდულ ართრიტთან, თავის ქალას შიდა პათოლოგიასთან, შაკიკთან.

მკურნალობა. შპს (60-100 მგ პრედნიზოლონი) ხანგრძლივად, თანდათანობითი კლებით 5-10 მგ-მდე დღე-ღამეში, შემანარჩუნებელი თერაპია ხანგრძლივია. ეფექტურია ქინოლინური და ანტირევმატული ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები. სწრაფი მიმდინარეობისა და მხედველობის მკვეთრი დაქვეითების შემთხვევაში მიზანშეწონილია პულსთერაპია ურბაზონით (ნ-მეთილპრედნიზოლონი) 1 გ დღე-ღამეში, 2-3 დღის განმავლობაში. სისხლძარღვოვანი ცვლილებების დროს ფართოდ იყენებენ პროდექტინს, ოქსიგენოთერაპიას, ვაზოდილიტატორებსა და დეზაგრეგანტებს.

არტირიტი ბრანულომატოზური (სინონიმები: ვეგნერის გრანულომატოზი, რინოგენური გრანულომატოზი, სასუნთქი გზების გიგანტურუჯრედოვანი გრანულომა, კვანძოვანი პერიარტერიიტის რესპირატორული ფორმა), ხასიათდება ზემო სასუნთქი გზებისა და ფილტვების ნეკროზული დაზიანებით, გენერალიზებული ვასკულიტით, პათოლოგიურ პროცესში თირკმლების (გლომერულონეფრიტი) ჩართვით, ბოლოს – თირკმლისა და გულ-ფილტვის უკმარისობით.

დაავადების საშუალო ასაკია 40-50 წელი. უფრო ხშირად ავადდებიან მამაკაცები.

ეტიოლოგია. დაავადების მიზეზი დაუდგენელია. არ არის გამორიცხული ვირუსისა და ინფექციის როლი (ცხვირ-ხახის), მედიკამენტების, ანტიბიოტიკების ხანგრძლივი ხმარება.

პათოგენეზი. დაავადების პათოგენეზში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ალერგიულ რეაქციას, იმუნური სტატუსის მკვეთრი დარღვევის ფონზე. დამახასიათებელია IgG და IgA-ს მომატება, IgM-ის დაქვეითება. ანტიგლობულინების მაღალი ტიტრი, რევმატოიდული ფაქტორების არსებობა და სხვ.

პათომორფოლოგია. ფილტვების მორფოლოგიური გამოკვლევისას აღნიშნავენ დესტრუქციულ-პროდუქციულ და პროდუქციულ ვასკულიტებს, პოლიმორფულუჯრედოვან გრანულომებს, მრავ-

ვალბირთვიან გიგანტურ უჯრედებს, ნეკროზული გრანულომები წარმოიქმნება ზემო სასუნთქ გზებსა და ფილტვებში.

კლინიკა. დაავადება ჩვეულებრივ იწყება თანდათანობით, შემთხვევათა ნახევარში ან ორ-მესამედში — მორეციდივე რინიტი. ფილტვების დაზიანება გვხვდება ავადმყოფთა 50-100%-ში. დაავადება იწყება ხველით, ცხელებით, სისხლიანი ნახველით, შეიძლება დაიწყოს აგრეთვე ოტიტით, ართრალგიით, იშვიათად — თვალების, კანის, სახსრების დაზიანებით. დამახასიათებელია სიგამხდრე, ცხელება, ანორექსია. არსებობს დაავადების მიმდინარეობის 3 პერიოდი: 1. საწყისი: ზემო სასუნთქი გზების, შუა ყურისა და თვალის დაზიანება; 2. გენერალიზაციის: შინაგანი ორგანოების (ფილტვები, თირკმელები) დაზიანება; 3. ტერმინალური: გულ-ფილტვისა და თირკმელების უკმარისობა.

დაავადების საერთო სიმპტომებიდან აღსანიშნავია: ცხელება, რომელიც თითქმის ყველა შემთხვევაში თან ახლავს დაავადებას; სახსრების დაზიანება — გვხვდება ხშირად, დაავადების დასაწყისში ან გამწვავების ფაზაში ართრალგიისა და ართრიტის სახით. სახსრების დეფორმაცია არ აღინიშნება.

კანზე არაიშვიათია პოლიმორფული ეგზანთემა, ბულოზური, ჰემორაგიული, პაპულოზური გამონაყარი. ხშირია ჰემორაგიული და წყლულოვანი გამონაყარი მუხლის, იდაყვის სახსრის, ღუნდულისა და ბარძაყის არეში. ზემო სასუნთქი გზების დაზიანება — გვხვდება დაავადების ყველა შემთხვევაში. დამახასიათებელია ჩირქოვან-სისხლიანი გამონადენი ცხვირიდან, სიმშრალე, სისხლდენა, ყნოსვის დაქვეითება, თავის ტკივილი. შემდგომში — ლორწოვანის წყლულოვან-ნეკროზული დაზიანება, ყელის ტკივილი, ხმის ჩახლეჩა, სტრიდორული სუნთქვა. ხშირია წყლულოვანი სტომატიტი, გლოსიტი, პეილიტი. ლორწოვანი გარსის დაზიანებასთან ერთად შესაძლებელია ცხვირის ძვიდის ბრტილოვანი და ძვლოვანი ქსოვილის, ზედა ყბის წიაღის და ორბიტის დაზიანება. დაავადებულთა 10%-ში გვხვდება „უნაგირისებრი“ ცხვირი. ხშირად ცხვირის ნიჟარებზე აღინიშნება ხორკლიანობა. გრანულომატოზური პროცესის განვითარება ხორხში იწვევს მის სტენოზს, რომლის დროსაც ტრაქეოსტომია გარდუვალია.

ფილტვების დაზიანება გვხვდება დაავადებულთა 50-100%-ში

და ერთ-ერთი პირველი სიმპტომია. დამახასიათებელია ხველა, ტკივილი გულმკერდის არეში, სისხლიანი ნახველი, ქოშინი, ზოგ ავადმყოფს აღენიშნება მხოლოდ რენტგენოლოგიური ცვლილებები—ოვალური, შემოსაზღვრული ინფილტრატი. მოსმენით — მშრალი და სველი ხიხინი, კრეპიტაცია. ზოგ ავადმყოფს უვითარდება ფილტვის ინფარქტი. ხშირად ზიანდება ტრაქეა, მსხვილი ბრონქები და ბრონქიოლები, რასაც თან სდევს სტენოზი და სტრიდორული სუნთქვა. ბრონქიოლების დაზიანების შემთხვევაში ვითარდება ბრონქული ასთმა. მსხვილი ბრონქების ობსტრუქცია შეიძლება გახდეს სეგმენტისა და ფილტვის წილის ატელექტაზის მიზეზი. ფილტვის დაზიანებისას ხშირია მეორადი ინფექციები (ღრუების აბსცესი, პლევრის ემფიზემა), სისხლდენა. სპონტანური პნევმოთორაქსი.

თირკმლების დაზიანება დაავადების მესამე კლასიკური ნიშანია. დაავადების დაწყებიდან რამდენიმე თვის შემდეგ თავს იჩენს ნეფროპათიის კლინიკური ნიშნები. შემდგომში შესაძლებელია სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის და თირკმლების უკმარისობის განვითარება. პროტეინურია აღწევს 3 გ ღლე-ღამეში და შეტყაყ; ზოგ ავადმყოფს უვითარდება ნეფროზული სინდრომი.

მიკროპეტურია დაავადების მუდმივი ნიშანია, იგი განპირობებულია თირკმლის სისხლძარღვთა. ვასკულიტით და მიუთითებს აქტიურ პროცესზე. იშვიათია მაკროპეტურია. შემთხვევათა თითქმის 50% -ში ვითარდება თირკმლის უკმარისობა.

შესაძლებელია დაავადების სხვადასხვა ეტაპზე პათოლოგიურ პროცესში ჩაებას სხვადასხვა ორგანო: გულ-სისხლძარღვთა სისტემა (ტაქიკარდია, ჰიპოტონია, მიოკარდიუმის დისტროფია, მარჯვენა პარკუჭოვანი უკმარისობის ნიშნები), მუცლის ღრუს ორგანოები (ნაწლავური გაუვალობა, პერიტონიული სინდრომი, ენტეროკოლიტი), მხედველობის ორგანოები (კერატიტი, სკლერიტი, ეპისკლერიტი, გარსის ინფილტრაციული გრანულომატოზი).

ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან აღსანიშნავია ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრა, ელს-ის მომატება, ჰიპოალბუმინემია და γ-გლობულინემია:

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება გრანულომატოზურ პროცესებთან (სიფილისი, ტუბერკულოზი, სარკოიდოზი); შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზურ დაავადებებთან, კვანძოვან პერიარტერიიტიან, განგრენულ გრანულომასთან, ავთვისებიან სიმსივე-

ნესთან, სოკოვან და ალერგიულ დაავადებებთან (მედიკამენტური დაავადება, ლეფლერის სინდრომი), გუდასჩერის დაავადებასთან.

ვეგენერის გრანულომატოზის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები:
1. სასუნთქი გზების პათოლოგია მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობით და სხვა ორგანოების დაზიანების ნიშნებითურთ. 2. ცხელება, ოფლიანობა, ართრალგია, ართრიტი, პოლიმორფული გამონაყარი კანზე, რომელიც გამოვლინდება სასუნთქი გზების დაავადებასთან ერთად. 3. რენტგენოლოგიური ცვლილებების სწრაფი დინამიკა (ორმხრივი, ძრავლობითი კეროვანი ჩრდილები ღრუების შემდგომი წარმოშობით). 4. თირკმლის დაზიანების სიმპტომატიკა (პროტეინურია, ჰემატურია) თირკმლის უკმარისობის სწრაფი განვითარებით, არტერიული ჰიპერტენზიის გარეშე. 5. სხვა სისტემებისა და ორგანოების დაზიანების ნიშნები. 6. ლაბორატორიული ძვრები.

მორფოლოგიური გამოკვლევა. ქსოვილის ბიოფსია (სასუნთქი გზების ლორწოვანი, ფილტვისა და თირკმლის ქსოვილის), რომლის დროსაც ნახულობენ გიგანტურუჯრედოვანი გრანულომის სურათს და ნეკროზულ ვასკულიტს.

მკურნალობა კომპლექსურია, უნიშნავენ შპს 30-40 მგ. პრედნიზოლონი დღე-ღამეში და იმუნოდეპრესანტებს, რაც ეფექტურია დაავადების დასაწყისში. გამოიყენება აზათიოპრინი (100-150 მგ დღე-ღამეში, 1-1,5 თვის განმავლობაში, შემდგომი კლებით და ხანგრძლივი შემანარჩუნებელი დოზით), ციკლოფოსფამიდი (დღე-ღამეში 10-15 მგ), ჰეპარინი (20000 ერთ. დღე-ღამეში ხანგრძლივად, განსაკუთრებით თირკმლების დაზიანებისას). მეორადი ინფექციის თავიდან ასაცილებლად კარგ შედეგს იძლევა ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები. თირკმლის უკმარისობის დროს ჩვეულებრივი მკურნალობა არაეფექტურია. ნაჩვენებია ორმხრივი ნეფრექტომია და სპლენექტომია, თირკმლის გადაწერვა.

ბიიპირის კისტა (სინონიმი: მუხლქვეშა ბურსიტი) შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა დაავადების დროს (ტრავმა, ართრიტი, ოსტეოართროზი). ყველაზე ხშირად რევმატოიდულ ართრიტს ახლავს. სასახსრე ჩანთაში ჭარბი რაოდენობით ანთებითი გამონაჟონის დაგროვების შედეგად ჩანთა დაიჭიმება, შესივდება და შეწითლდება; შესაძლოა დიდ ზომას მიაღწიოს და წვივზეც გავრცელდეს. როდესაც სითხე სასახსრე ჩანთაში აღარ ეტევა, იგი ძებნის გასა-

ვალს — ჩამოყონავს, ჩვეულებრივ, წვივის უკანა არეში, რაც კარგად მოჩანს თვალით და ისინჯება პალპაციით. დიფერენცირება ხდება ლიმფომასთან და ჰემანგიომასთან. გაურკვეველ შემთხვევაში საჭიროა პუნქცია.

მკურნალობა მიმართულია ძირითადი დაავადებებისაკენ, რომელთა განკურნების ან გაუმჯობესების შედეგადაც კისტა უმეტეს შემთხვევაში გაიწოვება. სათანადო ჩვენებებით მიღებულია კისტის პუნქცია და შიგთავსის ევაკუაცია, ასევე, ჩვენების დამიხედვით — მედიკამენტური პრეპარატების (ჰიდროკორტიზონი, კენოლოგი და სხვ.) შეყვანა.

ბექჩეთის სინდრომი. 1937 წელს თურქმა ექიმმა პ. ბექჩეთმა აღწერა თავისებური კლინიკური ტრიადა: მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი, სასქესო ორგანოების (სათესლე პარკის) ნეკროზულ-წყლულოვანი ცვლილებები, თვალის ანთებითი დაზიანება. შემდგომში ამ ტრიადას დაემატა სხვადასხვა კლინიკური ნიშანი და ლიტერატურაში მოიხსენიება, როგორც ბექჩეთის სინდრომი. დაავადება ძირითადად იშვიათია, თუმცა ხმელთაშუა ზღვის აღმოსავლეთ რაიონებში, იაპონიაში, თურქეთში ხშირად აღინიშნება.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი ბოლომდე შესწავლილი არ არის. დიდი ყურადღება ენიჭება ვირუსულ ეტიოლოგიას, გენეტიკურ ფაქტორს. პათოგენეზში წამყვანია პუმორული და უჯრედოვანი იმუნიტეტის ცვლილებები — იმუნური კომპლექსების HLAB27 და HLAB12, განსაკუთრებით HLAB5-ის აღმოჩენა.

კლინიკა. უპირველესი და მეტად მნიშვნელოვანი სიმპტომია მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი, რომელიც რამდენიმე დღეში ქრება და, რაც მნიშვნელოვანია, არ ტოვებს ნაწიბურებს. მრავლობითი მტკივნეული წყლულები განლაგებულია, როგორც წესი, ტუჩების, ლოყის, ენის, ხახის ლორწოვან გარსზე. ასევე მნიშვნელოვანია სასქესო ორგანოების (ჩუჩა, ასო, საშოს გარე და შიდა სასქესო ბაგეები) ლორწოვანი გარსის არეში ნეკროზული წყლულების არსებობა. თვალის დაზიანება — უვეიტი — ორმხრივია, რომელიც შეიძლება დაავადების დაწყებიდან რამდენიმე წლის შემდეგ განვითარდეს და სერიოზულ კლინიკურ გამოვლინებად ითვლება, რადგან ზოგ შემთხვევაში იწვევს სიბრმავეს. უვეიტის გარდა შეიძლება განვითარდეს ბადურას ვასკულიტი. ბოლო წლებში ე. წ. კლასიკურ

ტრიადას დაემატა შემდეგი კლინიკური გამოვლინებები: სინოვიტი, მენინგოენცეფალიტი, კანის ვასკულიტი, მსხვილი არტერიებისა და ვენების დაზიანება, ნაწლავების დაზიანება კრონის დაავადების ჩათვლით და სხვ. ხშირია კანის დაზიანება (გვხვდება დაავადებულთა დაახლოებით 2/3-ში) კვანძოვანი, ერითემის, პაპულოზურ-პუსტულოზური გამონაყარის სახით. შემთხვევათა 50-60%-ში აღწერილია ართრიტის მოვლენები, უპირატესად მსხვილი სახსრების მონო- და ოლიგოართრიტი, საკროილეიტი. სახსრის დესტრუქცია არ აღინიშნება.

საკმაოდ სერიოზული კლინიკური ნიშანია მენინგოენცეფალიტი, რომელიც დაავადებულთა 20%-ში აღინიშნება. ავადმყოფები უჩივიან თავის ტკივილს, ცხელებას. ლოკალური დაზიანებიდან აღსანიშნავია ჰემიპარეზი, ფსიქიკური მოვლენები, ცერებროსპინალურ სითხეში ლიმფოციტების ჭარბი რაოდენობა.

ლაბორატორიული მონაცემები არასპეციფიკურია. აღსანიშნავია ელს-ის მომატება, ანემია, ჰიპერგამაგლობულინემია.

დიაგნოზი ემყარება 1976 წ. ო. დაფისა და გოლდშტაინის მიერ მოწოდებულ კრიტერიუმებს: 1. მორეციდივე აფტოზური სტომატიტი. 2. სასქესო ორგანოების არეში აფტოზური წყლულები. 3. უვეიტი. 4. სინოვიტი. 5. კანის ვასკულიტი. 6. მენინგოენცეფალიტი. აქედან ნებისმიერი 3 კრიტერიუმისა და აფტოზური კერების არსებობის შემთხვევაში ისმევა ბს-ის დიაგნოზი.

დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს კანის ჰიპერმგრძნობელობას ნემსის ჩხვლეტის მიმართ (ნაჩხვლეტის ადგილზე წარმოიქმნება პუსტულოზური ცვლილებები).

მკურნალობა ბოლომდე დამუშავებული არ არის. იგი ძირითად ემპირიულ სიმპტომატიკურ ხასიათს ატარებს. ბჰს-ის მაღალი დოზები იხმარება პოლიარტიკულური და კანის სინდრომის, ცხელების დროს; მაღალი ლაბორატორიული აქტიურობის შემთხვევაში გამოიყენება საშუალო დოზები. ფართოდ იყენებენ ლევომიზოლს, კოლხიციინს, განსაკუთრებით აფტოზური დაზიანებისას. ზემოთ ჩამოთვლილი მეთოდები არაეფექტურია უვეიტისა და მენინგოენცეფალიტის დროს. ამ შემთხვევაში მიზანშეწონილია მკურნალობაში ქლორბუტინისა და ციტოსტატიკური პრეპარატების ჩართვა.

ბრტყელტმრჟიანობა. გამრუდება, რომლის დროსაც ტერფი ფიქსირებულია პრონაციულ და განზიდულ მდგომარეობაში,

გრძივი თაღების სიმალლის შემცირებით (სრულ გაქრობამდეც კი).

ამჟამად განასხვავებენ სიგრძივ, განივ (ანუ ტერფის განივ გაშხლართვას) და კომბინირებულ ბრტყელტერფიანობას, როდესაც შერწყმულია ორივე ფორმა. ზ შეიძლება იყოს თანდაყოლილი, ტრავმული, პარალიზური და ე. წ. სტატიკური. სტატიკური ზ არის ტერფის კუნთების, იოგოვანი აპარატისა და ძვლების სისუსტის გამოვლინება, როდესაც მათ შორის ნორმალური თანაფარდობა თანდათანობით ირღვევა. იგი ყველაზე უფრო გავრცელებული ფორმაა და ზ-ის შემთხვევათა 80%-ში გვხვდება;

არსებობს I, II და III ხარისხის სტატიკური ზ. მისი ხარისხისა და ნაირსახეობის დასადგენად მოწოდებულია მრავალი მეთოდი, მათ შორის ე. წ. პლანტოგრაფია ანუ ტერფის ანაბეჭდის მიღება. ამ მეთოდის ყველაზე მარტივი და ყველასათვის მისაწვდომი ვარიანტი, რომელიც საკმარის ინფორმაციას იძლევა და თვალით და ხელით გასინჯვას სჯობია, ასეთია: ავადმყოფმა ტერფი უნდა დაადგას ერთ დონეზე სილამოყრილ იატაკს ან სველი ტერფი დაადოს ქაღალდს. ზ-ის შემთხვევაში დასაყრდნობი სამი წერტილის ნაცვლად მთელი ტერფის ძირი აღიბეჭდება.

ზ-ის დროს აღინიშნება ტკივილი ტერფის, კოჭ-წვივის, მუხლისა და მენჯ-ბარძაყის სახსრებში, წვივის, ბარძაყისა და ზურგის კუნთებში. დაავადების განვითარების სისწრაფისა და ხარისხის მიხედვით ტკივილი შეიძლება იყოს უმნიშვნელო, ზომიერი, ძლიერი, ზოგ შემთხვევაში მწვავე კრუნჩხვით გამოვლინდება. ამასთან ტკივილი შეიძლება იყოს პერიოდული ან მუდმივი, ხშირად ძლიერდება დღის ბოლოს, ფეხზე ხანგრძლივი დგომის შემდეგ. არაიშვიათად კიდური ხდება პასტოზური, გარეთა კოჭის არეში აღინიშნება შეშუპება. დასვენების შემდეგ როგორც ტკივილი, ისე შეშუპება მცირდება ან სულ ქრება. ზემომოყვანილი სიმპტომატიკის ცოდნა აუცილებელია, ვინაიდან ზ — რევმატული დაავადების წამყვანი რისკ-ფაქტორია და მნიშვნელოვანი პათოლოგიაა დიფერენციული დიაგნოზის გასატარებლად.

ზ-ის პროფილაქტიკა და მკურნალობა ძირითადად ხდება ფიზიკური მეთოდების, კერძოდ, სამკურნალო ფიზკულტურის გამოყენებით, რომელიც მიმართულია ტერფის კუნთოვან-იოგოვანი აპარატის გამაგრება-განმტკიცებისაკენ. მათ შორის ელემენტარულია ტერფის აქტიური მოღუნვა-გაშლა და სხვა მოძრაობანი, ფეხშიშ-

ველი სიარული, განსაკუთრებით ქვიშაზე, წვრილ ღორღზე, ვარჯიში სპეციალურ უბრალო მოწყობილობებზე. აუცილებელია ფეხსაცმელში ჩასაფენი საგანგებო სუპინატორების მუდმივი ტარება. განივი ბ-ის დროს შეიძლება წინა ტერფის ძელების მოჭიმვა ბანდით. ზოგჯერ საჭირო ხდება ორთოპედიული ფეხსაცმლის ხმარება, რთულ შემთხვევაში — ოპერაციული მკურნალობა.

ბურსიტი. ანთებითი ხასიათის პათოლოგიური ცვლილებები სინოურ ჩანთაში. მისი წარმოშობის მთავარი მიზეზია სახსრების ანთებითი დაავადებები, ტრავმა და მიკროტრავმა.

ექსუდატი შეიძლება იყოს სეროზული, ჩირქოვანი და ჰემორაგიული ხასიათისა. ზოგ შემთხვევაში იგი განპირობებულია კალციუმის მარილების ჩალაგებით (ე. წ. მაკალციფიციურებელი ბ). სახსრე ჩანთების განლაგება სხედასხვანაირია: ზოგი განლაგებულია უშუალოდ კანქვეშ (მაგ., იდაყვის ბ არის კანსა და იდაყვის მორჩს შორის), ზოგი — კუნთების ქვეშ სილრმეში (მაგ., მხრის ბ), ზოგი — ბარძაყის დიდი ბორცვის არეში (ბარძაყის ბ).

ბ-ის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია მის ადგილმდებარეობაზე, ექსუდატის ხასიათზე. ზედაპირული ბ პალპაციით მტკივნეულია, კარგად მოძრავი, აქვს მკვეთრად შემოფარგლული საზღვრები. შეხებით ჰიპერთერმიულია, შეიძლება აღინიშნებოდეს ჰიპერემია. მხრის ბურსიტი მოთავსებულია დელტიისებრ ქედზევითა, ქედქვევითა, ბეჭქვეშა და მცირე მრგვალ კუნთებს შორის, სადაც სინოვიური ჩანთების რაოდენობა 15-ს აღწევს.

ყველაზე ხშირად გვხვდება აკრომიონისქვეშა ბ. მხრის ბ მხარბეჭის პერიართრიტის შემადგენელი ნაწილია (იხ. სტატიაში პერიართრიტი).

იდაყვის ბურსიტი უპირატესად ვითარდება პროფესიული მიკროტრავმის შედეგად. ემართებათ მეშახტეებს ან იმ პროფესიის წარმომადგენლებს, რომლებიც მუშაობის დროს აწვებიან იდაყვს. იდაყვის ბ ხშირად ვითარდება პოდაგრისა და რევმატოიდული ართრიტის დროს. როგორც აღვნიშნეთ, იგი მოთავსებულია კანსა და იდაყვის მორჩს შორის. დამახასიათებელი სიმპტომების გარდა, იდაყვის ბ-თვის ნიშანდობლივია ყრუ ტკივილი და მოძრაობის შეზღუდვა იდაყვის მოხრის დროს.

ციბრუტის ბურსიტი მენჯ-ბარძაყის სახსრის პერიართრიტის ერთ-ერთი ვარიანტია (იხ. სტატიაში პერიართრიტი). ვითარდება

მცირე და საშუალო საჯდომი კუნთების შეესებს შორის ბარძაყის დიდ ციბრუტთან. შეიძლება მიაღწიოს მამაკაცის მუშტის ზომას. წარმოიშობა ხანგრძლივი მიკროტრაემირების შედეგად. ემართებათ ველოსიპედისტებს, მოცეკვავეებს და სხვა მსგავსი პროფესიის პირებს.

საჯდომის ბურსიტი მოთავსებულია დიდ საჯდომ კუნთსა და საჯდომ ბორცვს შორის უვითარდებათ მჯდომარე პროფესიის პირებს. კლინიკურად აღინიშნება ტკივილი საჯდომი ბორცვის არეში, რომელიც ძლიერდება ბარძაყის მოხრის დროს.

თეძო-ქედის ბურსიტი მოთავსებულია თეძო-წელის კუნთებსა და თეძოს ძვლის ზედა მორჩს შორის. ხშირად უერთდება მენჯ-ბარძაყის სახსარს და გამოვლინდება ტკივილით საზარდულის არეში. ბარძაყი ამ დროს ფლექსიის, განზიდვისა და გარეთა როტაციის მდგომარეობაშია.

პრეპატელარული ბურსიტი. სინოვიური ჩანთის ანთება, რომელიც მოთავსებულია კანსა და კვირისტავს შორის. ვიზუალურად კარგად ჩანს. ეს ჩანთა არასოდეს არ უერთდება სასახსრე ნაპრალს, ამიტომ მუხლის სახსარი ამ დროს არ ზიანდება. პრეპატელარული ბ-ის დამოუკიდებელი ფორმები უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე სიმპტომატური. ისინი უვითარდებათ უმეტესად პარაკეტის დამგებლებს, მაღაროელებს, იმ პროფესიის პირებს, რომელთა მუშაობა დაკავშირებულია მუხლებზე დგომასთან, შეიძლება განვითარდეს ტრაემის შედეგადაც.

მუხლქვეშა ბურსიტს ანუ ბეიკერის კისტას განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს სხვა ლოკალიზაციის ბ-ებს შორის. მუხლქვეშა ჩანთა ხშირად უერთდება სასახსრე ნაპრალს. ამიტომ ბ-ს უმეტესად თან ახლავს ართრიტის სიმპტომები, ხოლო ართრიტს — ბ-ისა, რაც ართულებს მათ შორის დიფერენციულ დიაგნოზს. ამ ბ-ის მიზეზია სახსრების ანთებითი დაავადებები, ხშირად — რევმატოიდული ართრიტი, ტრამვა, მიკროტრამვა, მუხლის სახსრის გადაღლა, განსაკუთრებით ანომალიური სტატიკის შემთხვევაში.

კლინიკურ სურათში ფიგურირებს მუხლქვეშა ფოსოში ზომიერი ტკივილი, რომელიც ძლიერდება წვივის გაშლის დროს, ზოგჯერ აღინიშნება კიდურის სისუსტე და გაცივება (დიდი წვივის ნერვის კომპრესიის გამო). მუხლქვეშა ფოსოში ისინჯება ელასტიკური შესივება, რომელიც დიდდება წვივის გაშლისას და ქრება მოხრის

დროს, ზოგჯერ აღინიშნება კანჭის კუნთების ზედა ნაწილის შესივება. ჩანთის ზომების დადგენა შეიძლება საკონტრასტო რენტგენოგრაფიის საშუალებით. იმ შემთხვევაში, როდესაც სასახსრე ჩანთას კავშირი აქვს სასახსრე ნაპრალთან, აღინიშნება მუხლის სახსრის შესივება და გონივითის დაძაბვისათვის სხვა სიმპტომები. პუნქციის შედეგად ვლუბულობთ გამჭვირვალე, მოყვითალო ფერის სინოვიურ სითხეს.

აქილოზურსიტი (იხ. სტატიაში პერიართრიტი).

მკურნალობა უპირატესად ადგილობრივია: კეთდება სასახსრე ჩანთის პუნქცია სხვადასხვა სამკურნალო პრეპარატის (ჰიდროკორტიზონი, ანტიბიოტიკები და სხვ.) შეყვანასთან ერთად, ელექტროთერაპიული პროცედურები. ქირურგიული მკურნალობა გულისხმობს დაზიანებული ჩანთის ამოკვეთას. მაკალციფიცირებული ბ-ის დროს ზოგჯერ იყენებენ რენტგენოთერაპიას.

გლუკოკორტიკოსტეროიდები (ბპს). (გლუკოკორტიკოიდები), სტეროიდული ჰორმონები, რომელთაც ახასიათებთ მკვეთრად გამოხატული ანთების საწინააღმდეგო და იმუნოდეპრესიული მოქმედება. ისინი ძლიერ სწრაფად ამუხრუჭებენ ანთებით პროცესებს.

მოქმედების მექანიზმი. ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება განპირობებულია კაპილარების განვლადობის შემცირებით. ბპს აგრეთვე ამუხრუჭებენ ნეიტროფილების ქემოტაქსისს და მათი ფაგოციტოზის უნარს; თრგუნავენ ფიბრობლასტების აქტიურობას, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს სკლეროზული პროცესის შეზღუდვა. ზღუდავენ რა არაქილონის მჟავას სინთეზს, ბპს იწვევენ პროსტაგლანდინების სინთეზის შემცირებას.

იმუნოდეპრესიული ეფექტი განპირობებულია იმუნოკომპეტენტური (ლიმფოციტური) უჯრედების განვითარებისა და ფუნქციის შერჩევითი დათრგუნვით.

თანამედროვე ბპს-იდან ყველაზე უფრო ეფექტურია პრედნიზოლონი, მეთილპრედნიზოლონი (მეტიპრედი და ურბაზონი).

ტრიამცინოლონი (პოლკორტოლონი, კენაკორტი), მართალია, სხვა ბპს-თან შედარებით ორგანიზმში უფრო ნაკლებად აკავებს ნატრიუმსა და წყალს, მაგრამ, ამავე დროს, ზოგიერთ ავადმყოფებში იწვევს სიგამხდრეს, სისუსტეს, კუნთების ატროფიას. ხშირად გასტროდუოდენალურ წყლულს და ვაზომოტორულ სინდრომს თავის

ტვინში სისხლის ჭარბად მიწოდების გამო. ამიტომ ეს პრეპარატი ხანგრძლივად არ გამოიყენება.

დექსამეტაზონი (დექსაზონი) უფრო ძლიერ აქვეითებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ფუნქციას და იწვევს ორგანიზმში სითხის დიდი რაოდენობით დაგროვებას, რის გამოც შეიძლება განვითარდეს სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა, ხშირად იწვევს კუშინგოიდის სინდრომს და ნერვული სისტემის გაღიზიანებას.

პრედნიზოლონი სხვა პრეპარატებზე მეტად ეფექტურია და ნაკლებად გამოხატული გვერდითი მოვლენები აქვს. აუცილებლობის შემთხვევაში პრედნიზოლონი შეიძლება დაინიშნოს რამდენიმე წლის განმავლობაში. იგი ადვილად იწოვება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან, შედარებით ნაკლებად — სასახსრე სივრციდან, კონიუნქტივის პარკიდან და კანიდან. სისხლში მოხვედრისას პრედნიზოლონი უკავშირდება ალბუმინებს, მაგრამ ეს კავშირი არამყარია. ამიტომ ჰიპოალბუმინემიის დროს პრედნიზოლონის დიდი რაოდენობით დანიშვნის შემთხვევაში შეიძლება ავადმყოფის ორგანიზმში მოხდეს თავისუფალი პრედნიზოლონის არაჩვეულებრივად მაღალი კონცენტრაცია, რაც ზრდის გვერდითი მოვლენების განვითარების შესაძლებლობას. მიღებიდან 2-3 საათის შემდეგ პრეპარატი სისხლში ფაქტობრივად აღარ არის, მაგრამ მეტაბოლური ეფექტი ქსოვილებში ძენახულია რამდენიმე საათის განმავლობაში.

ბჰს-ის გამომოყენება სამკურნალო მიზნით უმეტეს შემთხვევაში ხდება შინაგანად, ტაბლეტების სახით.

პრედნიზოლონი გამოდის 1, 2,5, 5 და 20 მგ ტაბლეტებში, პრედნიზონი — 5 მგ და 1 მგ; მეთილპრედნიზოლონი (ურბაზონი) — 2 მგ — 4 მგ — 16 მგ. ტრიამცინოლონი (კენაკორტი, პოლკორტოლონი — 1-2-4 მგ, დექსამეტაზონი — 0,5-0,75 — 2 მგ, ბეტამეტაზონი — 0,5 მგ; პარამეტაზონი—2 მგ; კორტიზონი ან ჰიდროკორტიზონი—25 მგ. ბჰს-ის მიღება რეკომენდებულია დღის პირველ ნახევარში, ვინაიდან თირკმელზედა ჯირკვლის აქტიურობა ჭარბობს დღის მეორე ნახევარში. 5 მგ პრედნიზოლონის ეკვივალენტურია 5 მგ პრედნიზონი, 4 მგ მეთილპრედნიზოლონი ან 4 მგ ტრიამცინოლონი; 0,75 მგ დექსამეტაზონი და 0,5 ბეტამეტაზონი, 2 მგ პარამეტაზონი, 25 მგ კორტიზონი ან ჰიდროკორტიზონი. ამ პრეპარატების თითო-თითო ტაბლეტი ერთმანეთის ეკვივალენტურია, ამიტომ ერთი სახის პრეპა-

რატის მეორე სახით შეცვლის შემთხვევაში მისაღები ტაბლეტების რაოდენობა იგივე რჩება.

თუ ამ პრეპარატების per os მიღება შეუძლებელია, ისინი შეიძლება მიეცეთ სანთლების სახით per rectum (ამისთვის დოზა უნდა გაიზარდოს 25-50 %-ით) ან დაუნიშნოთ ინექცია.

ინექციის ფორმით (პრედნიზოლონი, მეთილპრედნიზოლონი, დექსამეტაზონი) კუნთში და მითუმეტეს ვენაში შეყვანისას ზქს-ის მეტაბოლიზება შედარებით ჩქარა ხდება. ექვივალენტური სამკურნალო ეფექტის მისაღებად იძულებული ვხდებით შევიყვანოთ დოზები 2-4-ჯერ მეტი, ვიდრე per os მიღებისას.

პროლონგირებულ პრეპარატებს (კენოლოგ-40, მეტიპრედ-40). იყენებენ შემანარჩუნებელ საშუალებად ან სახსარშიდა ჰორმონული თერაპიისათვის.

რევმატოლოგიურ პრაქტიკაში ეფექტის მიღების შემდეგ ხდება პრეპარატის რაოდენობის ჩელ-ნელა, თანდათანობით შემცირება დაავადების განვითარების შესაბამისად, ზქს-ის დოზა და კლების ტემპი დამოკიდებულია რევმატული დაავადების აქტიურობაზე. ამ პრეპარატების გამოყენება დასაშვებია ნებისმიერ სხვა ანტირევმატულ საშუალებასთან კომბინაციაში.

გვერდითი მოვლენები ჰორმონოთერაპიის შედარებით მოკლე კურსის შემთხვევაში თითქმის არ შეინიშნება. ზოგჯერ ავადმყოფს აღენიშნება მადის გაძლიერება, წონაში მომატება, სახის დამრგვალება, ეიფორია, აგზნება, ძილის დარღვევა.

ზქს-ის ხანგრძლივად გამოყენებისას, როცა სადღეღამისო დოზა 40 მგ და მეტია, თანმზღები მოვლენები უფრო ხშირია – ვითარდება კუშინგის სინდრომი (სახის მთავრისებურად დამრგვალება), ჰიპოფიზური ტიპის გაცხიმოვნება, ჰიპერტრიქოზი, ჰიპერტენზია, ასთენია, სტრიები და acne vulgaris).

განსაკუთრებით საშიშია სტეროიდების ულცეროგენული მოქმედების გამოვლენა (ხშირად თორმეტჯოჯა ნაწლავში, იშვიათად კუჭში და უფრო იშვიათად ნაწლავებში). ჰორმონოთერაპიამ შეიძლება გამოიწვიოს ქრონიკული ინფექციის გამწვავება, მათ შორის ტუბერკულოზისა. ხანგრძლივი ჰორმონოთერაპიის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ოსტეოპოროზი, იშვიათად მოტეხილობები და ასეპტიკური ნეკროზი ძვლებში. ზოგიერთი სხვა გვერდითი მოვლენა.

ნებიდან აღსანიშნავია სტეროიდული დიაბეტი, მენსტრუალური ციკლის დარღვევა, სითხისა და ნატრიუმის დაგროვება, კუნთების სისუსტე, კალიუმის და კალციუმის მომატებული გამოყოფა, იშვიათად კატარაქტა, ფსიქოზი, პანკრეატიტი, სისხლის ჩაქცევა კანში, რომელიც ცუდად შეიწოვება, ტვინის ფსევდოსიმინის სინდრომი. ბავშვებში ხანგრძლივად გამოყენებისას ირღვევა სიმაღლეში ზრდა, გვიანდება სქესობრივი მომწიფება. ხშირად თანმხლები მოვლენები ექვემდებარება კორექციას, არ არის საჭირო პრეპარატის მოხსნა. აუცილებელ შემთხვევაში ინიშნება ჰიპოტენზიური და სედატიური საშუალებები, ხანგრძლივად მიღებისას კალიუმის პრეპარატები (ასპარკამი, პანანგინი) და შარდმდენები. დისპეფსიური მოვლენების გაჩენისთანავე საჭიროა ანტაციდური თერაპია და განავლის კონტროლი ფარულ სისხლდენაზე. ქრონიკული ინფექციის გამწვავება შეიძლება თავიდან ავიცილოთ ადეკვატური ანტიბიოტიკების დანიშვნით. კატაბოლური მოქმედება შეიძლება შევამციროთ ანაბოლური საშუალებების გამოყენებით (ნერაბოლი, რეტაბოლილი და სხვ.) და კალციუმის პრეპარატებით.

ხანგრძლივი ჰორმონული თერაპია აყალიბებს მყარ (მაგრამ შექცევად) თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის უკმარისობას, რომელიც ცალკეულ შემთხვევაში იწვევს ავადმყოფის დაღუპვას (მოულოდნელი სტრესული სიტუაციების მიზეზით — ტრავმა, ნარკოზი, ოპერაცია). ამიტომ მიზანშეწონილია ოპერაციამდე 1 დღით ადრე ზქს-ის დოზის მომატება. ოპერაციიდან 1 დღის შემდეგ უკვე შეიძლება პრეპარატის დოზის დაბრუნება საწყის რაოდენობამდე.

ჰორმონოთერაპია ინიშნება ორსულობისას პირდაპირი ჩვენების არსებობის შემთხვევაში. ორსულები, რომლებიც იმყოფებიან ჰორმონოთერაპიაზე, მშობიარობამდე 1 კვირით ადრე შემანარჩუნებელ პრედნიზოლონის რაოდენობას ადიდებენ 5-10 მგ-ით, ხოლო მშობიარობის შემდეგ ამცირებენ ძველ დოზამდე. დედის რძეში მოხვედრილი მცირე რაოდენობით პრედნიზოლონი ბავშვებისათვის მავნებელი არ არის.

წინააღმდეგევენებები. წყლულოვანი კერები საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში, დიაბეტი, ფსიქოზი, თანმხლები ტუბერკულოზი, ჩირქოვანი ინფექცია, ჰიპერტონია, გამოხატული სიმსუქნე.

გუდაკასჩარიის სინდრომი. (სინონიმი: ფილტვ-რენული სინდრომი). სისტემური ვასკულიტი (კაპილარიტი), რომელიც გან-

საკუთრებულად ფილტვებისა და თირკმლების დაზიანებით გამოიხატება. უპირატესად ავადდებიან 20-40 წლის მამაკაცები.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა და **პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი** ცნობილი არ არის. ირკვევენ კავშირს ვირუსულ (გრიპი A₂) და ბაქტერიულ ინფექციებთან, ვაცივებასთან, მედიკამენტურ აუტანლობასთან. დაავადება აუტოიმუნური ბუნებისაა. არ არის გამორიცხული გენეტიკური ფაქტორი, კერძოდ HLADR₂-თან კავშირი.

კ ლ ი ნ ი კ ა. დაავადება იწყება ფილტვების დაზიანებით. დამახასიათებელია მაღალი ტემპერატურა, სისხლიანი ნახველი, ტივილი გულმკერდის არეში, ჰემორაგიული პნევმონიის სურათი, ფილტვის უკმარისობა. რენტგენოლოგიურად — ორმხრივი დიფუზური ლაქოვანი ჩრდილები.

მოგვიანებით პათოლოგიურ პროცესში ერთვება თირკმლები. აღინიშნება პროტეინურია, ჰემატურია, ცილინდრურია, იშვიათად — რენული ჰიპერტენზია. სწრაფად ვითარდება რენული უკმარისობა.

ზშირია რკინადეფიციტური ანემია, ედს-ის მომატება, ჰიპერგამაგლობულინემია, ნახველში აღმოჩნდება მიკროფაგები, რომელიც შეიცავს ჰემოსიდერინს.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი ემყარება ჰემორაგიული პნევმონიისა და პროგრესირებადი ჰემორაგიული ნეფრიტის, თირკმლისა და ფილტვის უკმარისობის სწრაფ ჩამოყალიბებას.

ღ ი ფ ე რ ე ნ ც ი უ ლ ი **ღ ი ა გ ნ ო ზ ი** ტარდება სისტემურ ვასკულიტთან, სისტემურ წითელ მგლურასთან, სხვადასხვა ტიპის პნევმონიასთან.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. სტეროიდული თერაპია დიდი დოზებით პრედნიზოლონი 60-100 მგ დღე-ღამეში. შემდგომში ხანგრძლივი შემანარჩუნებელი თერაპია. ციტოსტატიკური საშუალებები (აზატიოპრინი 100-150 მგ დღე-ღამეში ან ციკლოფოსფანი) 1-1,5 თვის განმავლობაში. არის ცნობები ადამიანის ანტილიმფოციტური გამაგლობულინის დადებით მოქმედებაზე, პლაზმოფერეზის ეფექტურობაზე. ურემიული სინდრომის დროს ნაჩვენებია ჰემოდიალიზი და თირკმლის ტრანსპლანტაცია.

გ უ ლ ის მ ა ნ კ ი — გულის სარქველების, ძგიდის, გულის კედლების და მისგან გამომდინარე მსხვილი სისხლძარღვების თანდაყოლილი ან შეძენილი შეუქცევი მორფოლოგიური ცვლილებები, რაც განაპირობებს გულშიდა ჰემოდინამიკის დარღვევას და შეგუბებითი

მოვლენების განვითარებას სისხლის მიმოქცევის მცირე და დიდ წრეში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. არჩევენ გულის თანდაყოლილ მანკს (ემბრიოგენეზის ანომალიის ან მუცლად ყოფნის დროს გადატანილი ენდოკარდიტის შედეგად) და შეძენილ მანკს.

შეძენილი მანკი უმრავლეს შემთხვევაში რევმატული ვალვულიტის გადატანის შედეგია. იშვიათად იგი ვითარდება სისტემური წითელი მგლურას, ბეხტერევის დაავადების, რევმატოიდული ართრიტის, სიფილისის, სეპტიკური ენდოკარდიტისა და, როგორც ჩანს, ზოგიერთი ვირუსული ინფექციის შედეგად. გარდა ამისა, მანკის მიზეზი შეიძლება იყოს ათეროსკლეროზული პროცესი სარქველების კარედებში (სარქველების ნაკლოვანება), როგორც უიშვიათესი ვარიანტი — გულმკერდის ტრავმა (კონტუზია) ან ძლიერი ფიზიკური გადატვირთვა შემდგომში ნაწიბურების განვითარებით და პროცესის გავრცელებით მყესოვან სიმებზე და თვით სარქველებზე.

სარქველების ფუნქციის დარღვევათა კომპენსაცია ხდება შესაბამისი გულის ღრუების (მიტრალური სტენოზის დროს — მარცხენა წინაგულის, აორტის ხვრელის სტენოზისა და ნაკლოვანების დროს — მარცხენა პარკუჭის) გადატვირთვის ხარჯზე, მათი კედლების ჰიპერტროფიით და ღრუების შემდგომი დილატაციით, მიოკარდიოდისტროფიის და მოგვიანებით ეტაპებზე — გულის უკმარისობის განვითარებით, როცა გულსშიდა ჰემოდინამიკის ცვლილებების ხარჯზე მანკის კომპენსაცია შეუძლებელი ხდება.

გულის მანკის დიაგნოსტიკის საფუძვლად რჩება აუსკულტაცია, ფონოკარდიოგრაფია (აუცილებლად ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში, მ.შ. მარცხენა გვერდზე და ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ) და ექოკარდიოგრაფია. მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს აგრეთვე რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. რიგ შემთხვევებში სასარგებლოა დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით პალპაცია, რომლის მეშვეობითაც შესაძლებელია სისტოლური და დიასტოლური თრთოლვის აღმოჩენა.

გულის მანკის დიაგნოზი არ შეიძლება ჩაითვალოს სარწმუნოდ აუსკულტაციური, ფონოკარდიოგრაფიული და ექოკარდიოგრაფიული მონაცემების გარეშე: აფონიური მანკის არსებობა ძალზე საეჭვოა, თუმცა გამონაკლის შემთხვევებში მოციმციმე ტაქიარითმიის ან გამოხატული მიოკარდიტის ფონზე ხანმოკლე პერიოდის განმავლობაში შუილების მოსმენა შეიძლება გაძნელებული იყოს.

მიტრალური სარქელის დაზიანებისათვის დამახასიათებელი შუილები კარგად მოისმინება გულის მწვერვალის და მკერდის ძვლის მარცხენა კიდის IV-V ნეკნთაშუა არეს შორის საკმაოდ დიდ სიერეზე.

სამკარიანი სარქელის აუსკულტაციის საუკეთესო ადგილია მკერდის ძვლის ქვემო კიდე, ფილტვის არტერიის სარქვლებისა — მკერდის ძვლის მარცხენა კიდე II ნეკნთაშუა არეში, აორტის სარქვლებისა — მკერდის ძვლის მარცხენა კიდე. II-III ნეკნთაშუა არეში მამსადამე, შუილის რეგისტრაცია მკერდის ძვლის მარცხენა კიდის II ნეკნთაშუა არეში არ იძლევა იმის საფუძველს თუ რას მივაკუთვინოთ შუილი — აორტას თუ ფილტვის არტერიას. მაგრამ აორტული შუილები, განსაკუთრებით სისტოლური, აგრეთვე საკმაოდ კარგად მოისმინება მკერდის ძვლის მარჯვენა კიდის II ნეკნთაშუა არეშიც, საუღლე ფოსოში და საძილე არტერიებზე, რაც ეხმარება ექიმს მანკის ტოპიკის საკითხის გადაწყვეტაში.

სხვადასხვა სარქელისადმი მიკუთვნებულ შუილებს ფონოკარდიოგრამაზე განსხვავებული სტრუქტურა აქვთ. მიტრალური და სამკარიანი სარქვლების ნაკლოვანების დროს სისტოლური შუილი შერწყმულია უშუალოდ I ტონთან და კლებადი ხასიათისაა; შესაბამისად, ხერელების სტენოზის დროს ჩნდება მეზოდისტოლური და პრესისტოლური შუილები, შუილსა და II ტონს შორის ყოველთვის არის თავისუფალი ინტერვალი. ამავე დროს აორტაზე და ფილტვის არტერიაზე არსებული სისტოლური შუილი ჩნდება ყოველთვის ამა თუ იმ ინტერვალით I ტონის შემდეგ, თანდათან მატულობს და შემდეგ ისევ კლებულობს. ამიტომ მათ აქვთ თითისტარისებრი ან რომბისებრი ხასიათი და ლოკალიზაციით მეზოსისტოლურია. აორტის სარქვლების ნაკლოვანებისათვის პათოგნომურია პროტოდიასტოლური შუილი, რომელიც უშუალოდ II ტონის შემდეგ იწყება და კლებადი ხასიათი აქვს.

შუილების აღნიშნული თავისებურებები შეიძლება დადგინდეს ფონოკარდიოგრამის გარეშეც ხანგრძლივი და დაკვირვებული აუსკულტაციით.

მკურნალობა. ავადმყოფები, რომელთაც აქვთ გულის მანკი კომპენსაციის სტადიაში, საჭიროებენ რაციონალურ შრომით მოწყობას, ფიზიკური და ნერვული გადატვირთვის შეზღუდვას, რაციონალურ კვებას. მიზანშეწონილია პოლივიტამინების და ანტიდისტროფიული პრეპარატების დანიშნა.

გულის უკმარისობის განვითარების შემთხვევაში მკურნალობა ტარდება კლასიკური წესებით: საგულე გლიკოზიდები, შარღმდენები, კალიუმის პრეპარატები, ანტიდისტროფიული საშუალებები, ვაზოდილატატორები. ანთებითი პროცესის არსებობა (რევმატიზმი, სექტიკური ენდოკარდიტი) საჭიროებს ამ დაავადებების აქტიურ თერაპიას. როდესაც გულის უკმარისობის მედიკამენტური მკურნალობა ეფექტს არ იძლევა, დგება გულის მანკის ქირურგიული კორექციის საკითხი.

გულის მანკი. არარემობატული. მიტრალური სარქველის კარედების პროლაბირება. მიტრალური სარქველის ანომალია, რომლის დროსაც სისტოლაში იწყება მიტრალური კარედების გადაჭარბებული მოძრაობა (პროლაბირება) მარცხენა წინაგულის ღრუში. ამას მოჰყვება კარედების არასრული სისტოლური შეერთება და ვითარდება მიტრალური რეგურგიტაცია. მიტრალური სარქველის კარედების პროლაბირების მიზეზი შეიძლება იყოს თვით კარედების პათოლოგიური ცვლილებები, ქორდების დაგრძელება, პაპილარული კუნთების დისფუნქცია. დაავადების ეტიოლოგია მრავალფეროვანია: თანდაყოლილი ანომალია (მარფანის სინდრომი და შემადერთბელი ქსოვილის სხვა თანდაყოლილი დეფექტები), ტრამვა, იშემიური დაავადება, რევმატიზმი და სხვა.

კლინიკა. მიტრალური სარქველის კარედების პროლაფსისათვის პათოგნომურია აუსკულტაციური სურათი: მიტრალური სარქველის საპროექციო არეში დამატებითი ტონის („ტკაცუნის“) არსებობა სისტოლის შუალედში და მომდევნო მოგვიანებითი სისტოლური ან მეზოსისტოლური შუილი. სისტოლური ტკაცუნა ტონი გამოწვეულია მაპროლაბირებელი კარედის სწრაფი გაჩერებით მარცხენა წინაგულში ქორდების დაჭიმვის გამო, ხოლო მომდევნო შუილი — მიტრალური რეგურგიტაციით. მიტრალური რეგურგიტაციის სიმსუბუქის გამო ჰემოდინამიკური დარღვევები უფრო ხშირად უმნიშვნელოა, გულის ზომები უმრავლეს შემთხვევაში ნორმალურია.

ზოგ შემთხვევაში, განსაკუთრებით ახალგაზრდა ქალებში, დამახასიათებელია შემდეგი ჩივილები: კარდიალგია, ქოშინი, გულის ფრიალი. ამ ჩივილების ინტენსივობა გულის მხრივ მინიმალური ობიექტური ცვლილებების არაადეკვატურია; როგორც წესი, შრომისუნარიანობა დაქვეითებულია, აღინიშნება ნევროტიზაციის ელემენტები.

ელექტროკარდიოგრამაზე შეიძლება გამოხატული იყოს ST სეგმენტის ცდომა, T — კბილის ინვერსია, ექსტრასისტოლები. დიაგნოსტიკა დაფუძნებულია დამახასიათებელი აუსკულტაციური სურათის გამოვლინებაზე, ხოლო დიაგნოზის დადასტურება ხდება ექოკარდიოგრაფიულად აღინიშნება უპირატესად უკანა აფრის ან აფრების მეზოსისტოლური ან ჰოლოსისტური ჩაზნექა მარცხენა წინაგულის ღრუში.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი კარგია, მიუხედავად მრავლობითი და მუდმივი ხასიათის ჩივილებისა. ცნობილია მაპროლაბირებელ სარქველზე სექტიკური ენდოკარდიტის განვითარების და ამის შედეგად ავადმყოფის უეცარი სიკვდილის შემთხვევები პარკუჭების ფიბრილაციის გამო, ფსიქო-ნევროლოგიური მოშლილობა, ცერებრული ქემოდინამიკის მოშლა და სხვა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. აქტიური მედიკამენტური მკურნალობა ნაჩვენებია გამოხატული ტკივილის სინდრომისა და რიტმის სერიოზული დარღვევების განვითარების შემთხვევაში. ფართოდ იხმარება β-ადრენობლოკატორები (ობზიდანი, ანაპრილინი, კორდანუმი). მნიშვნელოვანი მიტრალური რეგურგიტაცია, გულის რიტმის მძიმე დარღვევები — პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, ალორიტმია, ხშირი ნაადრევი ექსტრასისტოლები და, მითუმეტეს, პარკუჭების ფიბრილაციის ეპიზოდები — მიტრალური სარქველის პროთეზირების ჩვენებაა.

ფუნქციური (შედარებით) გულის მანკი — სარქველების კარედების ფუნქციის დარღვევა მათი ანატომიური ცვლილებების გარეშე.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. დაავადების ძირითადი მიზეზია მიოკარდის დაზიანება მისი ტონუსის დაქვეითების გამო, რის შედეგადაც ხდება სარქველოვანი ხერელების გაფართოება (ჩნდება სარქველების შედარებითი ნაკლოვანება) და გულის ღრუებში გადაჭარბებული რაოდენობით სისხლის დაგროვება (ჩნდება ნორმალური სარქველოვანი ხერელის შედარებითი სტენოზირება). ფუნქციური გულის მანკი (განსაკუთრებით ფუნქციური სტენოზი) ორგანულთან შედარებით ბევრად იშვიათად გვხვდება და თან ახლავს პაპილარული კუნთების თანდაყოლილ და შექნილ დისფუნქციას, გამოხატულ მიოკარდიტს, მიოკარდიოდისტროფიას, მიოკარდიოსკლეროზს, მიოკარდის ინფარქტს.

შედარებითი გულის მანკის კლინიკა არ განსხვავდება ორგა-

ნულისაგან, მითუმეტეს არახანგრძლივი დაკვირვების დროს. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კლინიკურ სურათში ძირითადი პათოლოგიური პროცესის გამოყოფას, რამაც შეიძლება თავისთავად მოგვცეს ფუნქციური მანკის დიაგნოსტიკის შესაძლებლობა (მაგალითად, ალერგიული მიოკარდიტი ან მიოკარდიუმის ინფარქტი).

ძირითადი დაავადების სწორად წარმართული მეურნალობის ფონზე შედარებითი გულის მანკის სიმპტომატიკა შეიძლება შესუსტდეს ან საერთოდ გაქრეს. დიფერენციული დიაგნოსტიკისათვის გადამწყვეტ მონაცემებს იძლევა ექოკარდიოგრაფია.

გულის მანკი რემმატული. შექმნილი გულის მანკი. შექმნილი გულის მანკის ძირითადი მიზეზია რევმატიზმი: ბოლო 50 წლის მანძილზე რევმატიზმის პრობლემა მნიშვნელოვნად შეიცვალა; შემცირდა მისი სიხშირე, მიმდინარეობის სიმძიმე და სიკვდილიანობა გულის რევმატული დაავადების გამო; რევმატული გულის მანკით დაავადებულთა რაოდენობა მცირდება, ხოლო მათი საშუალო ასაკი მატულობს. არსებობს რევმატული გულის მანკის სხვადასხვა კლასიფიკაცია. ყოველდღიურ მუშაობაში შეიძლება ვიხელმძღვანელოთ ბ. მუხარლამოვის, გ. კასირსკის და ვ. სოლოვიოვის მიერ შემუშავებული რეკომენდაციებით.

მიტრალური მანკი:

1. მიტრალური სარქველის ნაკლოვანება; 2. მიტრალური სტენოზი; 3. მიტრალური მანკი ნაკლოვანების სიჭარბით; 4. მიტრალური მანკი სტენოზის სიჭარბით; 5. მიტრალური მანკი თანაბრად გამოხატული ნაკლოვანებით და სტენოზით.

აორტული მანკი:

1. აორტის სარქველის ნაკლოვანება; 2. აორტული სტენოზი; 3. აორტული მანკი ნაკლოვანების სიჭარბით; 4. აორტული მანკი სტენოზის სიჭარბით; 5. აორტული მანკი თანაბრად გამოხატული ნაკლოვანებით და სტენოზით.

ტრიკუსპიდური მანკი:

1. ტრიკუსპიდური სარქველის ნაკლოვანება; 2. ტრიკუსპიდური სტენოზი; 3. ტრიკუსპიდური მანკი ნაკლოვანების სიჭარბით; 4. ტრიკუსპიდური მანკი სტენოზის სიჭარბით; 5. ტრიკუსპიდური მანკი თანაბრად გამოხატული ნაკლოვანებით და სტენოზით.

გულის მანკის სხვადასხვა კომბინაციის შემთხვევაში დიაგნოზის გაფორმების პრინციპი ისეთივეა, როგორც მარტივი ფორმე-

ბისათვის (მიტრალურ-აორტული მანკი: მიტრალური მანკი ნაკლოვანების სიჭარბით, აორტული მანკი სტენოზის სიჭარბით). კომბინირებული მანკის დროს პირველ ადგილზე დგას ის მანკი, რომელიც მეტად არის გამოხატული.

ბუნებრივია, რომ დასახელების წინ უნდა იყოს აღნიშნულ მისი ეტიოლოგია — რევმატიზმი, რევმატული პროცესის აქტიურობის ხარისხი, რევმოკარდიტის არსებობა, ხოლო ბოლოს — გართულებები და გულის უკმარისობის ხარისხი.

მიტრალური სტენოზი პრაქტიკულად ყველა შემთხვევაში რევმატიზმის შედეგია. არსებობს აგრეთვე თანდაყოლილი მიტრალური სტენოზი (ლუტემბაშეს სინდრომი). ჭეშმარიტი მიტრალური სტენოზის სურათის იმიტაცია ხდება მარცხენა წინაგულის მიქსომის დროს.

მიტრალური სტენოზი ყალიბდება ახალგაზრდა ასაკში, უფრო ხშირია ქალებში. მიტრალური ხერელის ფართობი ნორმაში მერყეობს 4-6 სმ² შორის. გულსშიდა ჰემოდინამიკის დარღვევის ნიშნები ჩნდება კრიტიკული ფართობის მიღწევის შემდეგ (1-1,5 სმ²), ხოლო 1-0,5 სმ² დროს აუცილებელია ოპერაციული ჩარევა. შევიწროებული მიტრალური ხერელი აბრკოლებს სისხლის გადასვლას მარცხენა წინაგულიდან მარცხენა პარკუჭში, რის გამოც ირთვება რიგი კომპენსატორული მექანიზმებისა: მატულობს წნევა ჯერ მარცხენა წინაგულში, შემდეგ ფილტვის არტერიაში, სადაც ვითარდება პასიური ჰიპერტენზია, ხოლო შემდგომში, ფილტვის არტერიოლების რეფლექსური შევიწროების გამო (კიტაევის რეფლექსი) — აქტიური ჰიპერტენზია. ფილტვის არტერიოლების ხანგრძლივი სპაზმის გამო მათში ვითარდება დიფუზური სკლეროზული ცვლილებები, რაც სისხლის ნაკადისათვის მეორე ბარიერს ქმნის, ზრდის მარჯვენა პარკუჭის დატვირთვას, იწვევს მის ჰიპერტენზიას და ჰიპერტროფიას. ფილტვის არტერიაში და მარჯვენა პარკუჭში წნევის მომატება აძნელებს მარჯვენა წინაგულის სისტოლურ დაცლას, იწვევს წნევის მომატებას, ამ უკანასკნელის გადატვირთვას და ჰიპერტროფიას. ბოლოს ვითარდება სისხლის მიმოქცევის მოშლა დიდ წრეში.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია დაავადების სტადიაზე, სისხლის მიმოქცევის კომპენსაციის მდგომარეობაზე.

ძირითადი ჩივილები: ქოშინი (დაავადების დასაწყისში მნიშვნელოვანი ფიზიკური დატვირთვისას, შემდეგ მოსვენებულ მდგომარეობაშიც), ტკივილი გულის არეში, გულის ფრიალი და გულის გაჩერების, ჩავარდნის, შეფრთხიანების შეგრძნება (ექსტრასისტოლია). შეგუბებითი ბრონქიტის გამო ხშირია ხველა მცირე ნახველით, ფილტვებში მნიშვნელოვანი შეგუბებების შემთხვევებში იგი სისხლიანია. მანკის მძიმე გართულებაა ფილტვის შემუპება ფიზიკური და ემოციური დატვირთვის შედეგად, აგრეთვე სისტემური არტერიული თრომბოემბოლია. დამახასიათებელია ავადმყოფის გარეგნული სახე: აკროციანოზი და ეგრეთწოდებული *facies mitralis*. გულის არის პალპაციით ვლინდება დიასტოლური (პრესისტოლური) „კატის კრუტუნი“, ჰიპერტროფირებული მარჯვენა პარკუჭის გაძლიერებული პულსაცია. მიტრალური სტენოზის ტიპური აუსკულტაციური და ფონოკარდიოგრაფიული სურათი ასეთია: მწვერვალზე I ტონი გაძლიერებულია, აქვე გამოხატულია მიტრალური სარქელის გაღების ტონი (OS), რომელიც მოჰყვება II ტონს 0,08-0,12 წამის ინტერვალით. იგი არ უნდა აგვერიოს II ტონის გაორებასთან, რომელიც ფონოკარდიოგრამაზე ჩნდება არა უგვიანეს 0,04-0,05 წამისა და III ტონთან, რომელიც მოჰყვება II ტონს 0,14 წამში და უფრო გვიან. I ტონის მერყეობა ნორმაში იწყება ფონოკარდიოგრამაზე არა უგვიანეს 0,06 წამისა, ხოლო მიტრალური სტენოზის დროს ეს ინტერვალის მატულობს 0,07 წამიდან (ზომიერი სტენოზის დროს) 0,10 წამამდე (გამოხატული სტენოზის დროს). რაც უფრო მოკლეა ინტერვალის II ტ-OS და გრძელია Q-I ტონი, მით უფრო მეტია წნევა მარცხენა წინაგულში და, აქედან გამომდინარე, მეტად არის გამოხატული მიტრალური სტენოზიც. II ტონი ფილტვის არტერიაზე გაძლიერებულია. მიტრალური სტენოზის აუცილებელი ნიშანია მეზოდიასტოლური ან პრესისტოლური შუილი, ან მათი შერწყმა (შეუღლება). განსაკუთრებით ტიპურია პრესისტოლური შუილი — მოკლე, მზარდი, გარდამავალი უშუალოდ I ტონში. იგი ქრება მოციმციმე არითმიის დროს. დაბალი ტემბრის დიასტოლური შუილი მოისმინება მწვერვალის მეტად შემოფარგლულ სივრცეზე, ამიტომ საჭიროა მისი აქტიურად ძიება. შუილი უკეთ მოისმინება, თუ მცირე დატვირთვის შემდეგ ავადმყოფს დავაწვენთ მარცხენა გვერდზე, ვთხოვთ სუნთქვის შეჩერებას ამოსუნთქვის ფაზაში. გამოხატული ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის დროს ფილტვის არტერიაზე მოისმი-

ნება რბილი, მბერავი ხასიათის დიასტოლური შუილი, რომელიც გამოწვეულია ფილტვის არტერიის სარქველის შედარებითი ნაკლოვანების განვითარებით (გრემპე — სტილის შუილი). ელექტროკარდიოგრაფია იძლევა მარცხენა წინაგულისა და მარჯვენა პარკუჭის პიპეტროფიის გამოვლინების, აგრეთვე გულის რიტმის დარღვევათა შეფასების შესაძლებლობას. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ე. წ. გულის მიტრალური კონფიგურაცია. გადიდებული მარცხენა წინაგული იწვევს საყლაპავი ძილის ცდომას მარჯვნივ და უკან მცირე რადიუსის რკალით.

ექოკარდიოგრაფიულად მიტრალური სტენოზის დროს თავს იჩენს შემდეგი ცვლილებები: 1. მიტრალური სარქველის წინა და უკანა კარედების კონკორდანტული (ერთმიმართულებიანი) მოძრაობა (ნორმაში კარედები მოძრაობს დისკორდანტულად); 2. მცირდება წინა კარედის ადრეული დიასტოლური დახურვის სიჩქარე; 3. შემცირებულია წინა კარედის მოძრაობის ამპლიტუდა; 4. მარცხენა წინაგულის დილატაცია; 5. მარცხენა პარკუჭის ღრუ არ არის გაფართოებული (ნორმა — 5,5 სმ-მდე), კარგად ჩანს გაფართოებული მარჯვენა პარკუჭი. დოპლერექოკარდიოგრაფია საშუალებას გვაძლევს განვსაზღვროთ ტრანსმიტრალური სისხლის ნაკადის სიჩქარე, ტრანსმიტრალური წნევის გრადიენტი და მიტრალური ხერხელის ფართობი.

მიტრალური სტენოზის მიმდინარეობაში შეიძლება გამოიყოს 3 სტადია: I — კომპენსაციის სტადია მარცხენა წინაგულის ხარჯზე. ასეთ ავადმყოფებს ჩივილები არა აქვთ, მაგრამ ობიექტური გამოკვლევისას ვლინდება მანკის პირდაპირი ნიშნები (პირველ რიგში, აუსკულტაციური). II — მცირე წრის ჰიპერტენზია და მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერფუნქცია. III — მარჯვენა პარკუჭის ნაკლოვანება და შეგუბებითი მოვლენები სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში.

ამასთან ერთად მიტრალური სტენოზის ხარისხისა და სიმძიმის დასადგენად მიღებულია ა. ბაკულევის და ბ.დამირის (1955 წ.) კლასიფიკაცია: I სტადია — ქოშინი არ აღინიშნება არც მოსვენებულ მდგომარეობაში, არც დატვირთვის შემდეგ. სრული კომპენსაციის სტადია. II სტადია — სისხლის მიმოქცევის მოშლის ნიშნები მცირე წრეში ევლინდება მხოლოდ ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ. III სტადია — მცირე წრეში გამოხატულია სისხლის მიმოქცევის მოშლის სიმპტომები, ხოლო დიდ წრეში — შეგუბების საწყისი ნიშნები IV სტადია — დიდ წრეში მკვეთრად გამოხატულია სისხლის

მიმოქცევის მოშლის სიმპტომები. V სტადია — დისტროფიული სტადია, რომელიც შეესაბამება ნ. სტრაჟესკოს და ვ. ვასილენკოს კლასიფიკაციით სისხლის მიმოქცევის მოშლის III სტადიას.

გართულებები შეიძლება დაიყოს 2 ჯგუფად: I. მცირე წრეში შეგუბებითი მოვლენების შედეგად განვითარებული სისხლიანი ხველა, კარდიალური ასთმა, მაღალი ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია, ფილტვის არტერიის ასკეროზიზა. II. გულის ცალკეული ნაწილების დილატაციის შედეგად — წინაგულების ციმციმი ან თრთოლვა, თრომბოემბოლიური გართულებები.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს აორტის სარქველის ნაკლოვანებასთან, ლუტემბაშეს სინდრომთან (თანდაყოლილი მიტრალური სტენოზის და წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის შერწყმა), მიტრალური სტენოზის მაიმოტირებელ დაავადებებთან (მარცხენა წინაგულის პოლიპი ან მიქსომა); თანდართული მოციმციმე არითმიის დროს — თირეოტოქსიკოზთან და ათეროსკლეროზულ კარდიოსკლეროზთან.

პროგნოზი დამოკიდებულია სტენოზირების ხარისხზე, გულის კუნთის მდგომარეობაზე, რევმატული შეტევების სიხშირეზე, ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის ხარისხზე, გართულებების არსებობაზე. მიტრალური სტენოზის კონსერვატული თერაპიის სპეციფიკური მეთოდები არ არსებობს. აქტიურ რევმატულ პროცესს და გულის უკმარისობას მკურნალობენ ზოგადი მეთოდებით.

მკურნალობის ერთადერთი რადიკალური მეთოდი არის მიტრალური კომისუროტომია. იგი ნაჩვენებია გამოხატული მიტრალური სტენოზის დროს („სუფთა“ ან ჭარბი) II—III და IV სტადიაში ა. ბაკულევის და ბ. დამირის კლასიფიკაციით. I სტადიაში ოპერაცია არ ითვლება მიზანშეწონილად, ვინაიდან პროფილაქტიკური ოპერაციები გამართლებული არ არის, ხოლო V სტადიაში ოპერაცია დაგვიანებულია და შეიძლება ჩატარდეს მხოლოდ სასიცოცხლო ჩვენებებით. რაც შეეხება საოპერაციო ტექნიკას, თანამედროვე მონაცემებით, იგი უნდა ჩატარდეს „ღია“ გულზე, რაც შეზორცხებული კომისურების ადეკვატური გაფართოების საშუალებას იძლევა.

მიტრალური სარქველის ნაკლოვანება იზოლირებულად იშვიათად გვხვდება, უფრო ხშირად იგი შეუღლებულია მიტრალურ სტენოზთან. ორგანული მიტრალური ნაკლოვანების ყველაზე ხშირი მიზეზია რევმატიზმი, ბევრად იშვიათად — ათეროსკლეროზი, განხა-

ნგრძლივებული სეპტიკური ენდოკარდიტი, სისტემური წითელი მგლურა, სისტემური სკლეროდერმია, დერმატომიოზიტი, რევმატო-იდული ართრიტის ვისცერალური ფორმა.

ამ მანკის დროს სარქველების არასრული სისტოლური შეერთება იწვევს სისტოლაში უკუნაკადს მარცხენა პარკუჭიდან წინაგულში. მიტრალური სარქველის ნაკლოვანების სიმძიმე განპირობებულია რევურგიტაციის ხარისხით, როცა ვითარდება ჯერ მარცხენა პარკუჭის, შემდეგ მარცხენა წინაგულის დილატაცია და ჰიპერტროფია. ძლიერი მარცხენა პარკუჭი დიდხანს ინარჩუნებს კომპენსაციას. შემდგომში წნევა მარცხენა წინაგულში იზრდება და ვითარდება პასიური (ვენური) ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია, რომელიც არ აღწევს ისეთ მაღალ ციფრებს, როგორც მიტრალური სტენოზის დროს, და, აქედან გამომდინარე, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერფუნქცია და ჰიპერტროფია გამოხატულია ზომიერად. ვინაიდან ამ მანკის დროს ჰემოდინამიკური დარღვევები ძირითადად ეხება ფუნქციურად ძლიერ მარცხენა პარკუჭს, მიტრალური ნაკლოვანება შეიძლება ხანგრძლივად მიმდინარეობდეს კლინიკური გამოვლინებების გარეშე. მანკის პროგრესირებასთან დაკავშირებით ავადმყოფს უჩნდება ქოშინი და გულის ფრიალი შედარებით დიდი ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ. მოგვიანებით სტადიებში მარცხენა პარკუჭის კუმშვადი ფუნქციის შესუსტების გამო შეიძლება განვითარდეს კარდიალური ასთმის შეტევა, ქოშინი მოსვენებულ მდგომარეობაში, ხოლო შემდეგ კი — მარჯვენა პარკუჭოვანი უკმარისობის სიმპტომები: ღვიძლის გადიდება, პერიფერიული შეშუპებები.

ობიექტურად. ტიპური *facies mitralis* დამახასიათებელია მხოლოდ ახალგაზრდა ასაკის ავადმყოფებისათვის გამოხატული მიტრალური რევურგიტაციით. გულის საძვერი შეიძლება იყოს გაძლიერებული, გადახრილი მარცხნივ და ქვემოთ. პერკუსიით აღინიშნება გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრების გადიდება მარცხნივ. მეტად ინფორმაციულია აუსკულტაცია: I ტონი შესუსტებულია ან საერთოდ არ მოისმინება; II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიასზე გამოხატულია ნაკლებად, ვიდრე მიტრალური სტენოზის დროს. ხშირად მწვერვალზე ვლინდება III ტონი. სისტოლური შუილის ინტენსიურობა ვარირებს ფართო საზღვრებში და დაკავშირებულია (პირდაპირპროპორციულია) სარქველოვანი დეფექტის სიდიდესთან. შუილის ტემბრი სხვადასხვაგვარია — რბილი, მბერავი

ან უხეში, შერწყმული სისტოლურ „კატის კრუტუნთან“. აუსკულტაციური სურათი უფრო მკაფიო ხდება, თუ ავადმყოფს დაეწვენთ მარცხენა გვერდზე და მოვესმენთ ამოსუნთქვის ფაზაში (სასურველია ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ). შუილი ვრცელდება მარცხენა ილ-ლიის ფოსოში. შუილის დაწვრილებითი დახასიათების საშუალებას იძლევა ფონოკარდიოგრაფია. I ტონის ამპლიტუდა მნიშვნელოვნად დაქვეითებულია. ინტერვალი Q – I ტონი შეიძლება გაიზარდოს 0,07–0,08 წამამდე. სისტოლური შუილი იწყება უშუალოდ I ტონის შემდეგ, იკავებს მთელ სისტოლას ან მის უმეტეს ნაწილს. რაც უფრო გამოხატულია სარქელის ნაკლოვანება, მით უფრო მაღალია შუილის ამპლიტუდა. ელექტროკარდიოგრაფიულად გამოხატულია გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარცხნივ. ჯერ მარცხენა, შემდეგ კი – მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები, გულის რიტმის სხადასეხა სახის დარღვევა.

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება გულის ზომების მნიშვნელოვანი გადიდება ჯერ მარცხენა, შემდეგ კი მარჯვენა ნახევრის ხარჯზე. ვითარდება მიტრალური კონფიგურაციის გული. მიტრალური ნაკლოვანებისათვის პათოგნომური რენტგენოლოგიური სიმპტომია მარცხენა წინაგულის ბიძვისებური გაფართოება პარკუჭის სისტოლის დროს.

ექოკარდიოგრაფიას მიტრალური ნაკლოვანების დიაგნოსტიკაში ნაკლები მნიშვნელობა აქვს, ვიდრე მიტრალური სტენოზის დროს, თუმცა, ზოგიერთი ნიშანი იძლევა საფუძველს საკმაოდ დიდი სიზუსტით დაასაბუთოს დიაგნოზი. ეს სიმპტომებია: შესქელებული წინა და უკანა კარედის დისკორდანტული მოძრაობა, წინა კარედის მოძრაობის სიჩქარის მომატება, ფიბროზის ან კალცინოზის ნიშნები. მანკის არაპირდაპირი ექოკარდიოგრაფიული ნიშნებია მარცხენა წინაგულის და მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ზომების მომატება, პარკუჭთაშორის ძგიდის შეკუმშვის ამპლიტუდის გაზრდა. დოპლერ-ექოკარდიოგრაფიულად ვლინდება მანკის პირდაპირი ნიშანი — სისხლის ტურბულენტური სისტოლური ნაკადი, მიმართული მარცხენა წინაგულის ღრუში, რომლის სიდიდეც კორელაციაშია რეგურგიტაციის ხარისხთან.

მიტრალური ნაკლოვანების მიმდინარეობა, გარდა მკვეთრად გამოხატული რეგურგიტაციის შემთხვევებისა, კარგია. ავადმყოფები დიდხანს ინარჩუნებენ კომპენსაციას და შრომისუნარიანობას.

განმეორებითი რევმატული შეტევა, იწვევს რა მიოკარდის დაზიანებას, აქვეითებს მის კუმშვად ფუნქციას და აჩქარებს დეკომპენსაციის განვითარებას. გართულებები მრავალფეროვანია, თითქმის არ განსხვავდება მიტრალური სტენოზის გართულებებისაგან, მაგრამ მათი სიხშირე ნაკლებია. დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს პირველ რიგში იმ დაავადებებთან, რომელთა დროსაც ვითარდება გულის მარცხენა ნაწილების დილატაცია და მიტრალური სარქველის შედარებითი ნაკლოვანება: არტერიული ჰიპერტენზია, აორტული მანკები, მიოკარდიტები, კარდიომიოპათიები, ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი. აგრეთვე გამოსარიცხია სამკარიანი სარქველის ნაკლოვანება, მიტრალური სარქველის პროლაფსი, თირეოტოქსიკოზი, ვეგეტოლისტონია.

შეუღლებული მიტრალური მანკი. მიტრალური სტენოზისა და ნაკლოვანების შერწყმა ყველაზე ხშირია კლინიკურ პრაქტიკაში. სარქველების სტენოზირების და ნაკლოვანების სიჭარბის განსაზღვრას ყველა კონკრეტულ შემთხვევაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ქირურგიული კორექციის ჩვენებების დასადგენად (კომისუროტომია თუ სარქველის პროთეზირება).

შეუღლებული მიტრალური მანკი სტენოზის სიჭარბით ხასიათდება ისევე როგორც სუფთა მიტრალური სტენოზის კლინიკური სურათი, რომლის ფონზეც ყურადღებას იპყრობს რეგურგიტაციის სინდრომის ესა თუ ის ნიშანი: სისტოლური შუილი მწვერვალზე, ხშირად საკმაოდ გამოხატული, ზომიერად გაძლიერებული გულის საძგერი, I ტონი შეიძლება იყოს როგორც „ტაკუნა“, ასევე შესუსტებული. რენტგენოლოგიურად და ელექტროკარდიოგრამაზე მიტრალური სტენოზის ნიშნებთან ერთად აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის გადიდებისა და ჰიპერტროფიის ნიშნები.

მიტრალური მანკი ნაკლოვანების სიჭარბით ხასიათდება მიტრალური ნაკლოვანების ყველა ძირითადი სიმპტომით, ხოლო სტენოზის არსებობაზე მიუთითებს ტიპური ტემბრის ხანგრძლივი დიასტოლური შუილი, რომელიც სათანადოდ აისახება ფონოკარდიოგრამაზე.

**მიტრალური სტენოზისა და მიტრალური ნაკლოვანების დიფერენცი-
ული დიაგნოსტიკა**

კლინიკური ნიშანი	მიტრალური სტენოზი	მიტრალური ნაკლოვანება
კოშინი	გამოხატულია დაავადების დასაწყისიდან	ნაკლებად გამოხატული, მოგვიანებით სტადიაში
სისხლიანი სველა	ხშირია (დასაწყის სტადიაში)	(მოგვიანებით) ძალიან იშვიათია
ფილტვების შეშუპება	ხშირია	იშვიათია
სისხლის მიმოქცევის მოშლა	ვლინდება ადრე	ვლინდება გვიან
არტერიული წნევა	მიდრეკილება ჰიპოტენზიისაკენ	ნორმალური
აუსკულტაცია და ფკვ I ტონი. მწვერვალზე	გაძლიერებული „ტაკუნა“	შესუსტებულია
II ტონი. ფილტვის არტერიაზე	აქცენტირებული, ზოგჯერ გაორებულია	ზომიერად აქცენტირებულია
Q—I ტონი. ინტერვალი	0,07 წ. აღემატება	0,07 წ. ნაკლებია

აორტის სარქელის ნაკლოვანება შედარებით ხშირად გვხვდება იზოლირებულადაც, მაგრამ უფრო მეტად შერწყმულია აორტის ზერელის სტენოზთან. აორტის სარქელის ნაკლოვანების მიზეზები შემდეგია: რევმატიზმი (შემთხვევათა 80%), სეპტიკური ენდოკარდიტი, სიფილისი, აორტის ათეროსკლეროზი, შემაერთებული ქსოვილის დიფუზური დაავადებები, სხვადასხვა წარმოშობის აორტიტები, კარედების თანდაყოლილი დეფექტები.

ამ მანკისათვის დამახასიათებელი ჰემოდინამიკური დარღვევები განპირობებულია სისხლის უკუნაყადით (რუგურგიტაციით) აორტიდან მარცხენა პარკუჭში დიასტოლის დროს. ამ დარღვევათა კომპენსაცია ხდება მარცხენა პარკუჭის ტონოგენური პირველადი დილატაციის შემდეგ ჰიპერფუნქციისა და ჰიპერტროფიის ხარჯზე. შემდგომში ვითარდება მარცხენა პარკუჭის მიოგენური დილატაცია და დიასტოლური წნევის მნიშვნელოვანი მატება. ჩნდება მიტრალური სარქელის შედარებითი ნაკლოვანება — მანკის „მიტრალიზაცია“, მარცხენა წინაგულის გადატვირთვით და შეგუბებით სისხლის მიმოქცევის მცირე და დიდ წრეში.

მიტრალური სარქელის გალების აკუსტიკური ფე- ნომენი (II ტონი — QS)	გამოხატულია	არ არის გამოხატული
შეილება მწვერვალზე მგ	დიასტოლური, პრესისტო- ლოური გაძლიერებით, შემოფარგულ მონაქ- ვეთზე	სისტოლური, ხანგრძ- ლივი, ვრცელდება ილ- ლიის ქვეშა ფოსოში
ელ-ლერძის გადახრა	მარჯვნივ	მარცხნივ
P — კბილი	P—mitrale	ხშირად უცვლელია
პარკუჭების ჰიპერტროფია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა	მარჯვენა	მარცხენა
შეგუბებითი მოვლენები ფილტვებში	გამოხატულია	ზომიერად გამოხატუ- ლია
ფილტვის არტერიის რკა- ლი	გამოდრეკილია	არ არის გამოდრეკილი
მარცხენა წინაგული	ზომიერად გადიდებულია	მნიშვნელოვნად გადი- დებულია
მარცხენა პარკუჭი	არ არის გადიდებული	მნიშვნელოვნად გადი- დებულია
მარჯვენა პარკუჭი	გადიდებულია	არ არის გადიდებული
ექოკარდიოგრაფია წინა და უკანა მიტრალუ- რი კარედის მოძრაობა	კონკორდანტური	დისკორდანტური
წინა მიტრალური კარე- დის ადრეული დიასტო- ლური დახურვის ხიჩქარე	დაქვეითებულია	არ იცვლება
წინა მიტრალური კარედ- ის მოძრაობის ამპლიტუდა	დაქვეითებულია	არ იცვლება
მარცხენა პარკუჭის ზო- მები	გადიდებული არ არის	გადიდებულია დი.სტო- ლური ზომები
მიტრალური სარქელის გა- სქელება, ფიბროზი, კალ- ცინოზი	გამოხატულია	გამოხატულია
მარცხენა წინაგულის ზო- მები	გადიდებულია	გადიდებულია
სისხლის ტურბულენტური სისტოლური ნაკადი	არ ელინდება	გამოხატულია

აორტული ნაკლოვანება დასაწყის სტადიაში მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, ხშირად მანკი ვლინდება შემთხვევითი გამოკვლევის დროს.

ყველაზე ხშირი და ადრეული ჩივილია გაძლიერებული და აჩქარებული გულისცემა, საძილე არტერიების გაძლიერებული პულსაციის შეგრძნება. დამახასიათებელია აგრეთვე სტენოკარდიული ხასიათის ტკივილი, თავბრუსხვევა, მიდრეკილება გულისწასვლისადმი. ქოშინი ვლინდება მარცხენა პარკუჭის კუმშვადი ფუნქციის შესუსტების დროს თავდაპირველად ფიზიკური დატვირთვისას, შემდგომ კი მოსვენებულ მდგომარეობაშიც, ხშირად კარდიალური ასთმის შეტევის სახით. ბოლოს ამასთან ერთად ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის ნაკლოვანების სიმპტომები: პერიფერიული შეშუპებები, სიმძიმე და ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში.

ავადმყოფი უმეტესად ფერმკრთალია, ხშირია საძილე და სხვა ზერელედ მდებარე არტერიების პულსაცია („კაროტიდების ცეკვა“), საძილე არტერიების პულსაციასთან სინქრონული თავის მოძრაობა (მიუსეს სიმპტომი), გუგების პულსაცია, ვლინდება ე. წ კაპილარული პულსი.

გამოხატული სარქვლოვანი დეფექტის დროს გულის საძგერი გაძლიერებული და გაფართოებულია. იგი ისინჯება VI ნექნთაშუა არეშიც და გადახრილია მარცხნივ შუა ილლიისქვეშა ხაზამდე. პერკუსიით გულის საზღვრები გადიდებულია მარცნივ. მანკის პირდაპირ სიმპტომებს იძლევა აუსკულტაციური და ფონოკარდიოგრაფიული მონაცემები: I ტონი მოყრუებულია, II ტონი შესუსტებულია ან ქრება და მისი შესუსტების ხარისხი სარქვლოვანი დეფექტის პირდაპირპროპორციულია. დიასტოლური შუილი იწყება უშუალოდ II ტონის შემდეგ, დეკრეშენდოს ტიპისაა, აქვს რბილი მბერავი ტემბრი. ხანგრძლივობა დამოკიდებულია სარქვლების დაზიანების ხარისხზე. უხეში ტემბრის შუილი გამოწვევის წარმოადგენს. შუილის მოსმენის საუკეთესო ადგილია III—IV — ნექნთაშუა არე მკერდის ძვლის მარცხენა კიდის გასწვრივ, ხოლო მოსმენის საუკეთესო პოზიცია — ავადმყოფის პორიზონტალური მდებარეობა ამოსუნთქვის ფაზაში. ზოგჯერ შუილის მოსასმენად საჭიროა სხვახასხვა სინჯის გამოყენება (მუხლ-იდაყვის მდებარეობა, წამოჯდომა, წინ გადმოხრა). დიასტოლური შუილი ვრცელდება მკერდის ძვლის მარცხენა კიდის გასწვრივ მწვერვალის მიმართულებით. გარდა ტიპ-

ური დიასტოლური შუილისა, შესაძლებელია მოვისმინოთ სისტოლური შუილი მკერდის ძელის მარჯვნივ II ნეკთაშუა არეში, რაც განპირობებულია ან თანმზლები აორტის ზერელის სტენოზით, ან აორტის ზერელის შედარებითი სტენოზით. სისტოლური შუილი მწვერვალზე დაკავშირებულია თანმზლებ მიტრალურ ნაკლოვანებასთან, ხოლო აორტული ნაკლოვანების შორსწასულ სტადიებში — მიტრალური სარქველის შედარებით ნაკლოვანებასთან. უფრო იშვიათია პრესისტოლური შუილი მწვერვალზე შედარებითი მიტრალური სტენოზის განვითარების გამო (ფლანტის შუილი).

აორტული ნაკლოვანებისათვის სპეციფიკურია პულსისა და არტერიული წნევის ცვლილებები. სისტოლური წნევა მატულობს, დიასტოლური — ქვეითდება, ზოგჯერ ნულამდე, პულსური წნევა ნატულობს. საორიენტაციოდ შეიძლება მივიჩნიოთ ის, რომ თუ მინიმალური არტერიული წნევა შეადგენს მაქსიმალურის ნახევარზე ნაკლებს, აორტული ნაკლოვანება მნიშვნელოვნად გამოხატული უნდა იყოს. პულსი მაღალი და ჩქარია, პერიფერიულ სისხლძარღვებზე (ბარძაყის არტერიაზე) მოისმინება ტრაუბეს ორმაგი ტონი და (ან) დიუროზიეს ორმაგი შუილი.

რ ე ნ ტ გ ე ნ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ კომპენსაციის პერიოდში გულის ზომები ნორმის ფარგლებშია ან მცირედ მომატებული. მძიმე აორტული ნაკლოვანების დროს გული გადიდებულია მარცხენა პარკუჭის ხარჯზე, მკვეთრად გამოხატულია ე. წ. აორტული გულის წლი („ტალია“). აორტის ჩრდილი დიფუზურად გაფართოებულია. მარცხენა პარკუჭის და აორტის პულსაციის ამპლიტუდა მომატებულია. აორტული მანკის „მიტრალიზაციას“ შორსწასულ სტადიებში არ მოჰყვება მარცხენა წინაგულის მნიშვნელოვანი დილატაცია. ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები. მანკის „მიტრალიზაციას“ მოსდევს მარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფიის ნიშნები.

ე ქ ო კ ა რ დ ი ო გ რ ა ფ ი ა ნაკლებად ინფორმაციულია, ვიდრე აორტული სტენოზის დროს. აორტული ნაკლოვანების ძირითად ექოკგ ნიშანს წარმოადგენს წინა მიტრალური კარედის დიასტოლური ოსცილაციები. სხვა ნიშნებია: აორტული კარედების შესქელება, მათი სისტოლური ოსცილაციები და დიასტოლური სეპარაცია (არასრული შეერთება), მარცხენა პარკუჭის დილატაცია, პარკუჭთაშუა ძვიდის მოძრაობაში გამოხატული ნაკვდევნი (ინციზურა). დოპლერექოკგ-ით ვლინდება აორტული ნაკლოვანების პირდაპირი ნიშანი

— აორტული რეგურგიტაცია. თუ მანკი გამოწვეულია მიმდინარე-სეპტიკური ენდოკარდიტით, შესაძლებელია სარქველებზე ვეგეტაცი-ების აღმოჩენა.

აორტული ნაკლოვანების მიმდინარეობა დამოკიდებულია სარქ-ვლოვანი დეფექტის სიდიდეზე და მიოკარდის მდგომარეობაზე, აგ-რეთვე მანკის გამომწვევ მიზეზზე. ვინაიდან კომპენსაცია ხდება ძლიერი მარცხენა პარკუჭის ხარჯზე, გულას უკმარისობა ვითარდებ-ბა შედარებით გვიან, მაგრამ განვითარების შემდეგ სწრაფად პროგრე-სირებს და ძნელად ემორჩილება მკურნალობას, უმრავლეს შემთხ-ვევაში კი მისი სიმპტომების კუპირება სრულად ვერ ხერხდება.

გ ა რ თ უ ლ ე ბ ა. სეპტიკური ენდოკარდიტი, კორონარული უკ-მარისობა, რიტმის დარღვევა.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს მძიმე მიტრალურ სტენოზთან, აორტის სარქველის შედარებით ნაკლოვანებასთან აორ-ტის ათეროსკლეროზის, არტერიული ჰიპერტენზიის, აორტის ანევ-რიზმის, მარფანის სინდრომის დროს.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. კონსერვატული თერაპია ტარდება ტრადი-ციულად. ოპერაციული მკურნალობის (აორტის სარქველის პროთეზი-რება) ჩვენებას წარმოადგენს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, პულსური წნევის მომატება 80 მმ და მეტად, კორონარული, კარდი-ალური და ცერებრული ნაკლოვანების განვითარება.

აორტის ხერეღის სტენოზი. იზოლირებული აორტული სტენო-ზი უფრო ხშირია მამაკაცებში, ხოლო მისი შერწყმა აორტულ ნა-კლოვანებასთან და მიტრალურ სარქველის მანკთან ქალებსა და მამაკაცებში ერთნაირი სიხშირით გვხვდება.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. რევმატიზმი, ათეროსკლეროზი, გახანგრძლი-ვებული სეპტიკური ენდოკარდიტი, თანდაყოლილი პათოლოგია. აორტის ხერეღის ფართობი ნორმაში 3 სმ²-ია, ჰემოდინამიკური დარ-ღვევები იწყება მისი 0,5—0,75 სმ²-მდე შემცირების შემდგომ. მან-კის კომპენსაცია ხდება მარცხენა პარკუჭის სისტოლის გახანგრძლი-ვებისა და მასში წნევის მომატების ხარჯზე, რაც იწვევს მარცხე-ნა პარკუჭის მნიშვნელოვან ჰიპერტროფიას დილატაციის გარეშე. ძლიერი მარცხენა პარკუჭი დიდხანს უზრუნველყოფს კომპენსაციის შენარჩუნებას. მიოკარდის რეზერვების განღვევას მოჰყვება მარცხენა პარკუჭის უკრ ტონოგენური, შემდეგ მიოგენური დილატაცია. შეგუ-ბება ვრცელდება მარცხენა წინაგულზე და სისხლის მიმოქცევის

მცირე წრეზე, რომელსაც შემდგომში თან სდევს მარჯვენა პარკუ-
ჭოვანი უკმარისობა.

კლინიკა. აორტული სტენოზი ხანგრძლივად მიმდინარეობს
უსიმპტომოდ. პირველი ჩივილები განპირობებულია ფიზიკური და-
ტვირთვის შემდეგ გულის წუთმოცულობის ადეკვატური მომატების
შეუძლებლობით: თავბრუ, გულისწასვლა (თავის ტვინის სისხლის
მიმოქცევის გაუარესების გამო), მოჭვრითი ხასიათის ტკივილი გუ-
ლისა და მკერდის ძვლის არეში (კორონარული სისხლის მიმოქცე-
ვის გაუარესების გამო), ქოშინი, ადვილად დაღლა, შემდგომში — სი-
სხლის მიმოქცევის დიდ წრეში არსებული შეგუბებითი მოვლენების
სიმპტომები.

გარეგნულად ავადმყოფისათვის დამახასიათებელია კანის სი-
ფერმკრთალე, შორსწასულ სტადიებში — აკროციანოზი, მაშინვე
ვლინდება გულის საძგერის გაძლიერება, გავრცელება და გადახრა
მარცხნივ. პალპატორულად ისინჯება სისტოლური თრთოლვა V წე-
რტილში. პერკუტორულად გულის უკმარისობის განვითარების შემ-
დეგ ვლინდება საზღვრების გადიდება მარცხნივ.

აუსკულაცია და ფონოკარდიოგრაფია. I ტონი უფ-
რო ხშირად შენახულია ან ოდნავ შესუსტებული, ზოგჯერ გაორებუ-
ლია ან გახლეჩილი (ე. წ. სისტოლური „ტაკაცუნი“). II ტონი შესუ-
სტებულია ან ქრება. ძირითადი აუსკულაციური სიმპტომია უხეში, ინ-
ტენსიური სისტოლური შუილი ეპიცენტრით V წერტილში ან მკერ-
დის ძვლის მარჯვნივ II ნექთაშუა არეში. რომელიც ვრცელდება საუდ-
ლე ფოსოში და საძილე არტერიებში, თანაც ბევრად უკეთ მარჯვ-
ნივ; დამახასიათებელია შუილის ტემბრი — მხერხავი, მჭრელი. ფო-
ნოკარდიოგრამაზე ამ შუილს აქვს რომბისებური ან ოვალური ფო-
რმა. შუილსა და ტონებს შორის გარკვეული ინტერვალია. მანკის
გამოხატულ სტადიებში აღინიშნება სისტოლური და პულსური წნე-
ვის დაქვეითება, მცირე და შენელებული პულსი. ხშირია ბრადიკარ-
დია — კომპენსაციის შენარჩუნების ერთ-ერთი ფაქტორი.

მკვ ცვლილებები შეესაბამება სტენოზის ხარისხს: მარცხენა პა-
რკუჭის ჰიპერტროფია, პისის კონის მარცხენა ფეხის სრული ბლოკა-
დის თანდათანობით ფორმირება, უარყოფითი T-კბილი და ST-სეგ-
მენტის დეპრესია გულმკერდის მარცხენა განხრებში. რიტმის დარ-
ღვევა იშვიათია.

აორტული სტენოზის ექოკგ ნიშნებია: აორტის სარქველის კარე-
დების შესქელება, მათ შორის სისტოლაში მანძილის შემცირება,

მარცხენა პარკუჭის კედლების ჰიპერტროფია. აორტის სარქველის კარედების ფიბროზი, კალცინოზი. დოპლერ-ექოკგ-ის გამოყენება საშუალებას იძლევა გაიზომოს ტრანსაორტული წნევის გრადიენტები და განისაზღვროს აორტის ხერელის ფართობი.

რენტგენოლოგიურად ვლინდება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, აორტის პოსტსტენოზური გაფართოება და აორტის გაძლიერებული პულსაცია.

აორტული სტენოზის მიმდინარეობის თავისებურებას წარმოადგენს ხანგრძლივი კომპენსაციის პერიოდი. გულის უკმარისობა ამ მანკის დროს მიმდინარეობს კარდიალური ასთმის შეტევების სახით, რომელსაც შემდგომში ემატება მარჯვენა პარკუჭოვანი უკმარისობა. შესაბამისი სიმპტომებით. ძნელად ემორჩილება მკურნალობას. ავადმყოფის სიკვდილის მიზეზი სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის გარდა არის კორონარული ნაკლოვანება ან ცერებრალური სისხლის მიმოქცევის მოშლა.

დიფერენციული დიაგნოზის გატარებისას უნდა გავითვალისწინოთ შემდეგი დაავადებები: ფილტვის არტერიის სტენოზი. წინაგულთაშორის ძვლის დეფექტი. აორტის კოარქტაცია, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია (იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზი), მიტრალური ნაკლოვანება.

აორტული სტენოზის კონსერვატული მკურნალობის სპეციფიკური მეთოდები არ არსებობს. იგი მიმართულია ეტიოლოგიური ფაქტორის და გართულებების წინააღმდეგ.

ხელოვნური სარქელის იმპლანტაციის ჩვენებებს წარმოადგენს კარდიალური, ცერებრული და კორონარული უკმარისობის განვითარება.

შეუღლებული აორტული მანკი. აორტის ხერელის სტენოზი და აორტის სარქელის ნაკლოვანება გვხვდება ერთმანეთთან შერწყმულად, თანაც, უფრო ხშირად ჭარბობს ნაკლოვანების კლინიკური ნიშნები. ამ დროს ხდება თითოეული მანკისათვის დამახასიათებელი აუსკულტაციური, ფონოკარდიოგრაფიული და ელექტროკარდიოგრაფიული სიმპტომმატიკის სუმაცია. აორტულ მანკს ნაკლოვანების სიჭარბით ახასიათებს დიასტოლური წნევის დაქვეითება, პულსის შესაბამისი ცვლილებები, რენტგენოლოგიურად — აორტის და მარცხენა პარკუჭის პულსაციის გაძლიერება, აორტის დიფუზური გაფართოება. სტენოზის სიჭარბისას უფრო ხშირად ვლინდება შესაბამისი ჩივილები (ტკივილი გულის არეში, თავბრუ, გულისწასვლა).

დიასტოლური წნევა ნორმალურია, პულსი თითქმის უცვლელი. რენტგენოლოგიურად აორტის გაფართოება უფრო ლოკალურია (პოსტ-სტენოზური), პულსაცია გამოხატულია, აორტის დისტალურ ნაწილში ქვეითდება. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევა.

სამკარიანი სარქველის ნაკლოვანება იზოლირებულად იშვიათად გვხვდება. იგი შეიძლება იყოს ორგანული წარმოშობის და შედარებითი. სამკარიანი სარქველის ორგანული ნაკლოვანება ვითარდება რემედიაციის, ენდოკარდიტის, წერილი ნაწლავის ავთვისებიანი კარცინოიდის შედეგად. უფრო ხშირად იგი კომბინირებულია მიტრალურ და აორტულ მანკებთან. დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს შედარებით ნაკლოვანებას. სამკარიანი სარქველის შედარებითი ნაკლოვანება ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის დილატაციის და სამკარიანი სარქველის შვესოვანი რგოლის მნიშვნელოვანი გაგანიერების გამო. მარჯვენა ატრიოვენტრიკულური ხვრელის არასრული დახურვა იწვევს მარჯვენა პარკუჭის სისტოლის დროს სისხლის უკუნაქადს (რეგურგიტაციას) მარჯვენა წინაგულში. მარჯვენა წინაგულიდან სისხლის შეგუბება ვრცელდება ღრუ ვენების სისტემაში, ხოლო ფილტვის არტერიაში გადასროლილი სისხლის რაოდენობა ამ დროს მცირდება, შესაბამისად კლებულობს თანმხლები მიტრალური მანკის არსებობით გამოწვეული შეგუბება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში. ამრიგად, ავადმყოფთა ჩივილებს იწვევს შეგუბებითი მოვლენები სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში: წყურვილის შეგრძნება, ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში. დამახასიათებელია კისრის ვენების შებერილობა და მათი სისტოლური პულსაცია, გამოხატულია აკროციანოზი, ქვემო კიდურების შეშუპება, ასციტი. გულის საზღვრები გადიდებულია მარჯვნივ. აუსკულტაციით მოისმინება დეკრეშჩენდოს ტიპის სისტოლური შუილი, რომლის ეპიცენტრია IV-V ნეკნთაშუა არე მკერდის ძვლის მარცხნივ ან მარჯვნივ. შუილი ძლიერდება ჩასუნთქვის ბოლოს (რივერო-კორვალოს სიმპტომი). შესაბამისად ფონოკარდიოგრამაზე ვლინდება საშუალო სიხშირის სისტოლური შუილი, რომლის ეპიცენტრია IV-V ნეკნთაშუა არე მკერდის ძვლის მარცხნივ. ჩასუნთქვის ფაზაში შუილის ამპლიტუდა და ხანგრძლივობა მატულობს.

ეკგ-ზე დამახასიათებელია მარჯვენა წინაგულის გადატვირთვა,

მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა.

რენტგენოლოგიურად მარჯვენა წინაგულისა და მარჯვენა პარკუჭის გადიდება, ზედა ღრუ ვენის გაგანიერება.

სამკარიანი სარქველის ნაკლოვანების სპეციფიკური ექოკგ ნიშნები არ არსებობს. არაპირდაპირი ნიშნებია: მარჯვენა პარკუჭის მოცულობითი გადატვირთვა, პარკუჭთაშუა ძვიდის პარადოქსული მოძრაობა, წინა კარედის გაღების ამპლიტუდის მომატება. დოპლერ-ექოკგ-ით ვლინდება ტრიკუსპიდული რეგურგიტაცია.

ფლებოგრაფიით, ღვიძლის რეოგრაფიით ვლინდება მაღალი სისტოლური ტალღა.

სამკარიანი სარქველის ორგანული ნაკლოვანება მძიმედ მიმდინარეობს. დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება სამკარიანი სარქველის შედარებით ნაკლოვანებასთან.

მკურნალობა მიმართულია გულის უკმარისობის წინააღმდეგ.

მარჯვენა ატრიოვენტრიკულური ხვრელის სტენოზი იზოლირებულად ძალზე იშვიათად გვხვდება, უფრო ხშირია სხვა რევმატიკულ მანკებთან კომბინაციაში. გარდა რევმატიზმისა, მარჯვენა ატრიოვენტრიკულური ხვრელის სტენოზის მიზეზი შეიძლება იყოს ბაქტერიული ენდოკარდიტი, მიოკარდიუმის ინფარქტის შედეგად მარჯვენა პარკუჭის ან წინაგულის თრომბოზი, მარჯვენა წინაგულის მიქსომა, თანდაყოლილი პათოლოგია.

მარჯვენა ატრიოვენტრიკულური ხვრელის შევიწროება დაბრკოლებას უქმნის მარჯვენა წინაგულიდან მარჯვენა პარკუჭში გარდამავალ სისხლის ნაკადს, რასაც მოჰყვება წნევის მომატება მარჯვენა წინაგულში, ღრუ ვენებში და სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში.

ავადმყოფები უჩივიან წყურვილს, ტკივილს ფერდქვეშა არეში, მუცლის შებერილობას, შეშუპებას. ვლინდება კისრის ვენების შებერილობა, მათი დიასტოლური პულსაცია, გამოხატული აკროციანოზი, სახის შეშუპება, ასციტი, ღვიძლის გადიდება, პერიფერიული შეშუპებები.

გამოხატულია დიასტოლური თრთოლვა მკერდის ძვლის მახვილისებრი მორჩის მიდამოში, აუსკულტაციით მოისმინება დაბალი ტემბრის დიასტოლური შუილი, რომელიც ისახება ფონოკარდიოგრაფიაზე II ტონიდან მცირე ინტერვალით, საშუალო და დაბალ

სიხშირეზე. შუილის ეპიცენტრია მახვილისებრი მორჩის არე, ელექტროკარდიოგრამაზე გამოხატულია მარჯვენა წინაგულის გადატვირთვის ნიშნები. ფ ლ ე ბ ო გ რ ა ფ ი ა ა ნ ლვიძლის რ ე ო გ რ ა ფ ი ა ავლენს მაღალ პრესისტოლურ ტალღას, რომელიც დროში ემთხვევა ელექტროკარდიოგრამაზე P — კბილს. ექოკგ-ით ტრიკუსპიდლური სტენოზის დროს ვლინდება კარედების შესქელება, წინა კარედის ადრეული დიასტოლური დახურვის სინქარის შემცირება, კარედების მოძრაობის შეზღუდვა. ლოპლერ-ექოკგ-ით შესაძლებელია ტრანს-ტრიკუსპიდული წნევის დიასტოლური გრადიენტების გაანგარიშება.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება შემდეგ დაავადებებთან. მიტრალური სტენოზი, მარჯვენა წინაგულის მიქსომა, სარკომა, მარჯვენა წინაგულის თრომბოზი, პერიკარდიტი, ოვალური ხვრელის შეუხორცებლობა, ლვიძლის ციროზი.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ისეთივეა, როგორც მიტრალური სტენოზის დროს.

გულის ნემროზი. გულის ფუნქციურ-ნერვული დაავადება კარდიოპათიების ჯგუფისა, რომელთა წარმოქმნაში დიდი როლი ენიჭება გულზე ნევროგენული მოქმედების დარღვევებს. აღნიშნული დაავადება ე. წ. აგზნებული გულის სახელწოდებით ცნობილი გახდა საუკუნეზე მეტი ხნის წინ, როგორც ერთ-ერთი გავრცელებული პათოლოგია ამერიკული ჯარის ნაწილებში. მნ-ის ე ტ ი ო პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი უმაღლეს ნერვულ მოქმედებასთან არის დაკავშირებული. ამ დროს აღინიშნება ნერვული ტონუსის დარღვევა (ნერვოსთენია, ფსიქოსთენია, ფსიქოზი და სხვ.), რის გამოც მას „ნეიროციკულარულ ასთენიასაც“ უწოდებენ. მნ-ის პათოგენეზში მნიშვნელობა ენიჭება გულის ქსოვილის მგრძობელობის დაქვეითებას (ადამიანის ფსიქიკურ და ემოციურ განცდებში ჩვეულებრივ გულიც იღებს მონაწილეობას). ავადმყოფთა სხვა ნაწილში დაავადების მიზეზია ვეგეტატიური ნერვული სისტემის კოორდინაციის დარღვევა (ე. წ. ვეგეტატიური ნევროზი). თუმცა, აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ხშირად ძნელი დასადგენია მნ კორტიკალური დარღვევებით არის გამოწვეული, თუ ვეგეტატიურით.

მნ-ს მიეკუთვნება აგრეთვე პორმონული დისბალანსით გამოწვეული კლიმაქტერული კარდიოპათია.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა შ ი დიდი მნიშვნელობა ენიჭება თვითშთავონებას და იატროგენიას. ავადმყოფი საერთო ნევროზული მდგომარეობის დროს ადვილად შთაავონებს თავის თავს, რომ გული

აქვს დაავადებული, მითუმეტეს, რომ ყოველ ემოციას თან ახლავს გულისცემის აჩქარება. აღნიშნულ მოვლენას აძლიერებს ოჯახში ან ახლო ნათესაეებში ისეთი ავადმყოფობების არსებობა, რომელთაც აქვთ ან ჰქონდათ მიოკარდის ინფარქტი, ჰიპერტონული დაავადება, გულის მანკი, სტენოკარდია და სხვ. ხშირად ბრ-ის მიზეზი იატროგენური ზემოქმედებაა — ექიმის მხრივ გაუფრთხილებელი შენიშვნები გულის მდგომარეობაზე.

კლინიკური სურათი წარმოდგენილია გულისა და გულის გარეთა საერთო გამოვლინებებით. გულის სიმპტომებიდან პირველი ადგილი უჭირავს ტკივილს. იგი ხანგრძლივია, უფრო ხშირად ირადიაციის გარეშე, არ არის დაკავშირებული ფიზიკურ დატვირთვასთან. ხშირად ავადმყოფი მას აღელვებას უკავშირებს. კორონაროდილატატორების მოქმედებით ტკივილი არ მცირდება. აღინიშნება არა ნამდვილი ქოშინი (ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეული), არამედ მოსვენებულ მდგომარეობაში პერიოდულად ღრმა ჩასუნთქვების სახით. ვაგოტონიის სიჭარბე იწვევს ბრადიკარდიას, ექსტრასისტოლიას მოსვენებულ მდგომარეობაში, სუნთქვით არითმიას, გულის ტონების, განსაკუთრებით I ტონის შესუსტებას, ზოგჯერ დაბალ არტერიულ წნევას. სიმპათიკოტონიის დროს კი გულისცემა გაძლიერებული და აჩქარებულია, აღინიშნება ექსტრასისტოლია საწოლიდან ავადმყოფის ადგომისას ან ფიზიკური დატვირთვის შედეგად, იშვიათად — პაროქსიზმული ტაქიკარდია. ზოგჯერ არტერიული წნევის მომატება, გულის ტონების გაძლიერება, არაიშვიათად ფუნქციური სისტოლური შუილი აორტაზე, ან ფილტვის არტერიაზე.

ბნ-ს ჩვეულებრივ თან ახლავს სისხლძარღვოვანი ნევროზის ნიშნებიც. ამიტომ უფრო ხშირად დაავადებას გულ-სისხლძარღვოვანი ნევროზსაც უწოდებენ. სისხლძარღვოვანი მოვლენებიდან აღსანიშნავია კიდურების გაფერძკრთალება ან გაწითლება, თავის მიდამოში სისხლის მოწოლის შეგრძნება. წამოხურება, აღნიშნული სიმპტომები გულის მოვლენებთან ერთად განსაკუთრებით გამოხატულია კლიმაქსის პერიოდში.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ დარღვევების გარდა ბნ-ის დროს აღინიშნება ნერვული სისტემის ფუნქციური მოშლილობის საერთო ხასიათის სიმპტომები: ადვილად დაღლა (უფრო გონებრივი), მოუსვენრობა, უძილობა, კანკალი, გაფანტულობა, აპათია, უხასიათობა; აღსანიშნავია სუნთქვითი ფუნქციის დარღვევები.

მნ-ის ერთ-ერთი სიმპტომია სუბფებრილიტეტი, რომლის არსებობაც გულის ჩივილებთან ერთად ექიმს აფიქრებინებს ენდოან მიოკარდიტზე. ნევროგენური ბუნების ტემპერატურის მომატება მონოტონური ხასიათისაა და ლაბორატორული მაჩვენებელი ამ დროს დარღვეული არ არის. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება ჩივილები კუჭ-ნაწლავის მხრივ: კუჭის ან ნაწლავების სპაზმით გამოწვეული მუცლის ტკივილი, გულისრევა და პირღებინება, ყაბზობა, მუცლის შებერვა (აეროფაგია), სანაღლე გზების დისკინეზია.

მნ-ის დიაგნოზის დასმისა და დიფერენციული დიაგნოზის გატარების დროს ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფის პიროვნების შესწავლას და გამოხატული სუბიექტური კარდიალური სიმპტომატიკის არსებობას გულის ორგანული ცვლილებების (მათ შორის რენტგენოლოგიური) გარეშე. ელექტროკარდიოგრამაზე სიმპათიკოტონიის შემთხვევაში აღინიშნება ექსტრასისტოლები, მაღალი T და P — კბილები. ვაგოტონიის დროს კი წინაგულოვან-პარაკუჭოვანი გამტარებლობის შეფერხების ნიშნები; არც თუ იშვიათად ელექტროკარდიოგრამაზე ცვლილებები საერთოდ არ არის.

დიფერენციული დიაგნოზის დროს მეტად მნიშვნელოვანია ცდა ნ — ადრენობლოკატორის გამოყენებით: ელექტროკარდიოგრაფია ტარდება ობზიდანის მიღების წინ და მიღებიდან 1 საათის შემდეგ (დოზა 40 მგ). გულის ორგანული ცვლილებების დროს T — კბილები არ იცვლება, ფუნქციურის დროს კი — მნიშვნელოვნად იზრდება.

უნდა აღენიშნოთ, რომ ფუნქციური ბუნების გულის ნევროზი ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ტონუსის დარღვევის შედეგად ხშირად იწვევს გამოხატულ მიოკარდიოდისტროფიას, განსაკუთრებით სიმპათიკოტონიის დროს: ტაქიკარდია, გულის წუთმოცულობის გაზრდა და ამასთან დაკავშირებული არტერიული ჰიპერტონია. ამ დროს გულის კუნთის მხრივ ცვლილებები უფრო მყარია. ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება დაბალი ან უარყოფითი T — კბილი, S—T ინტერვალის შემცირება. ეს მოვლენა აიხსნება იმით, რომ სიმპათიკური ნერვული სისტემის მედიატორები იწვევენ არა მარტო დისტროფიას, არამედ გულის კუნთის ნეკრობიოზურ პროცესებსაც. დაავადების მიმდინარეობა ხანგრძლივია, მიღრეკილება აქვს რეციდივებისადმი. პროგნოზი დამოკიდებულია ავადმყოფის ფსიქიკის თავისებურებაზე და ექიმის მიერ სწორ, ადეკვატურად შერჩეულ მკურნალობაზე.

მკურნალობა. კორტიკალური გენეზით გამოწვეული გულის ნევროზის მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს პირველ რიგში ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის ნორმალიზაციისაკენ ფსიქიატრების მონაწილეობით (ფსიქოთერაპიული კურსის ჩატარება). აუცილებელია ნერვულ სისტემაზე ტრავმული ფაქტორების ზემოქმედების შეწყვეტა, ნერვული სისტემის გაკაჟება, რეჟიმის რეგულირება, საკმარისი ძილი, ფიზკულტურა, მსუბუქი დატვირთვა, სანატორიულ-კურორტული და ფიზიოთერაპიული მკურნალობა.

მედიკამენტებიდან სასურველია მკურნალობის დაწყება მსუბუქი სედატიური საშუალებებით (ვალერიანი, კუნელი), რომლებიც ექსტრასისტოლიას ამცირებს. ვაგოტონიის დროს (მოხვეწებითი ექსტრასისტოლია) გამოიყენება ბელადონა ან ატროპინის სხვა რომელიმე პრეპარატი (ბელოიდი და სხვ.). სიმპათიკოტონიის შემთხვევაში (ტაქიკარდია, დამაბვის ექსტრასისტოლია, არტერიული წნევის მომატება დიენციფალური კრიზების თანხლებით) კარგ შედეგს იძლევა β - ადრენობლოკატორები მცირე დოზებით (ობზიდანი, ანაპრილინი 10-20 მგ 2-3-ჯერ დღეში), იშვიათად რეზერპინი (დღიური დოზა 0,3-0,5 მგ). მკურნალობის კომპლექსში ფსიქონევროლოგის კონსულტაციით სასურველია ჩავრთოთ ნეიროტროპული რიგის სხვა რომელიმე პრეპარატიც.

დეზაბრეშინგში გამოიყენება თრომბოციტების სპონტანური აგრეგაციის შესამცირებლად. გარდა ისეთი მედიკამენტებისა, როგორცაა ტრენტალი (პენტოქსიფილინი), კურანტილი, დიპირიდამოლი და სხვ., მკურნალობაში ჩაირთვება სისხლის შემცვლელები, ალბუმინი, პლაზმა და სისხლი. მარილიანი და 5%-იანი გლუკოზის ხსნარების პარალელურად გამოიყენება რეოპოლიგლუკინი, რეომაკროდექსი, პოლიგლუკინი და დექსტრანის ჯგუფის პლაზმის სხვადასხვა შემცვლელები. დასაწყისში უმჯობესია რეოპოლიგლუკინი ინტრავენურად (300-500 მლ), 5-10% -იანი ალბუმინის ხსნარი (200-400) ჯერ ნაკადით, შემდგომ წვეთოვანად. შესაყვანი სითხის საერთო მოცულობა შეივსება მარილიანი ხსნარებით, გლუკოზით, პოლიგლუკინით.

ჰიპოკოაგულაციისას უმჯობესია ალბუმინის, პოლიგლუკინის, ახალი გაყინული პლაზმის (კრიოპლაზმის) და ნატიური პლაზმის ტრანსფუზიები. კრიოპლაზმა თბება 37°C -ზე და შეჰყავთ ნაკადით ინტრავენურად 600-800 მლ ოდენობით, განმეორებით - 300-400 მლ ყო-

ველ 6—8 საათში. მისი ნელი, წვეთოვანი შეყვანა ნაკლებად ეფექტურია.

D — პენიცილამინი (სინონიმები: კუპრენილი, ტროლოვოლი, დიეტამინი, მეტალკაპტაზა) — სინთეზური პრეპარატი, რომელიც წარმოადგენს პენიცილინის მოლეკულის ნაწილისა და ამინომჟავა ცისტეინის ნაწარმს.

მოქმედების მექანიზმი. იწვევს კოლაგენის მოლეკულასშიგა და მოლეკულათაშორის კავშირის ინჰიბირებას. კანში D — პენიცილამინის გამხსნელი ფორმების მომატებას, ახშობს კოლაგენის მოწიფებისა და სინთეზის პროცესს, საბოლოო ჯამში აფერხებს ფიბროზს. როგორც ჩანს, D — პენიცილამინი ხასიათდება იმუნოდეპრესიული და ანტიანთებითი თვისებებით. მისი მოქმედებით ავადმყოფთა სისხლში მცირდება რევმატოიდული ფაქტორის ტიტრი და აგრეთვე Ig რაოდენობა. პრეპარატი იწვევს სპილენძის, ვერცხლის, ტყვიის, რკინის, კალციუმის იონების შებოჭვას. აღნიშნული კომპლექსები გამოიყოფა თირკმელების გზით.

პრეპარატს უნიშნავენ სისტემური სკლეროდერმიის, რევმატოიდული ართრიტის, ვილსონის დაავადების, ცისტეინურიის, აგრეთვე ვერცხლისა და ტყვიის პრეპარატებით მოწამვლის დროს. მკურნალობა იწყება დაბალი დოზებით — 150—300 მგ დღე-ღამეში, 2 კვირის განმავლობაში. შემდეგ კი დაბალი სამკურნალო ეფექტის დროს დოზა ყოველთვიურად იზრდება 150 მგ-ით (მაქსიმუმ 450—600 მგ-მდე). პრეპარატის კარგი ამტანობის შემთხვევაში აღნიშნული დოზით მკურნალობა გრძელდება თვეობით და წლობით (2,5—3 წელი და მეტიც). მკურნალობის ეფექტი მჟღავნდება წამლის მიღების დაწყებიდან არანაკლებ ორი თვის შემდეგ.

პრეპარატი განსაკუთრებით ეფექტურია კანის დაზიანების დროს. ვისცერული ფიბროზის შემთხვევაში D — პენიცილამინის მოქმედება შედარებით ნაკლებადაა გამოხატული. პრეპარატის დანიშნვისათვის აუცილებელი ჩვენებაა სწრაფად პროგრესირებადი ქვემწვავე მიმდინარეობის სისტემური სკლეროდერმია (დიფუზური სკლეროდერმია). რევმატოიდული ართრიტის დროს ავადმყოფთა 60—80% -ს უკეთესია დაენიშნოს D — პენიცილამინი. მისი უპირატესობა ოქროს პრეპარატებთან შედარებით ის არის, რომ იგი შეიძლება დაენიშნოს ვისცერიტების დროსაც, როცა ოქროს პრეპარატები წინააღმდეგნაჩვენებია, აგრეთვე როცა კრიზოთერაპია ეფექტს არ იძლევა.

უმნიშვნელო ეფექტის მიღებისა და პრეპარატის კარგი ამტანობის შემთხვევაში (3 თვის მკურნალობის შემდეგ) შეიძლება ფრთხილად გაეზადროთ დოზა (500—750 მგ-მდე).

გვერდითი მოვლენები გვხვდება შემთხვევათა 30—40% -ში და საკმაოდ სერიოზულიც. მათ მიეკუთვნება ალერგიული გამოწყობილობა, ქავილი, ლორწოვანი გარსის დაზიანება, გულისრევა, ღებინება, მადის დაქვეითება, გემოვნების გაუკუღმართება, B₆ ჰიპოვიტამინოზის ნიშნები, ქოლესტაზური სიყვითლე, თირკმლის დაზიანების ნიშნები (უფრო ხშირად პროტეინურია, ნაკლებად მიკროჰემატურია). ზოგიერთ ავადმყოფს გამოხატული აქვს ნეფროზული სინდრომი. ციტოპენია აგრანულოციტოზამდე, ძვლის ტვინის აპლაზია, იშვიათად ალოპეცია და სარძევე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი გადიდება. აღწერილია მძიმე აუტოიმუნური სინდრომის, სისტემური წითელი მგლურას, რევმატოიდული ართრიტის, მიასთენიისა და გუდასჩერის სინდრომის მსგავსი ერთეული შემთხვევები. გართულების პირველი ნიშნების გამოვლინებისთანავე (გემოვნების მოშლის გარდა, რომელიც თავისთავად გაივლის) პრეპარატი უნდა მოიხსნას.

წინააღმდეგვებელი. თირკმლის დაავადება, ორსულობა, მკვეთრად გამოხატული ციტოპენია, პენიცილინის ცუდი ამტანობა.

დერკუმის დაავადება (სინონიმი: მტკივნეული ლიპომატოზი). აღწერა დერკუმმა 1888 წ. გვხვდება შედარებით იშვიათად, უპირატესად ემართებათ ქალებს.

ხშირად დაავადება ვითარდება სიმსუქნის, ენდოკრინული პათოლოგიის, კლიმაქსის, ჰიპოთირეოზის, ზოგიერთი ტროფიკული მოშლილობის ფონზე.

მხრის, წინამხრის, საჯდომის არეში და სხვა ადგილებში გამოვლინდება სწრაფად მზარდი მტკივნეული ლიპომები. ისინი შეიძლება განვითარდეს სხეულსა და კიდურების ნებისმიერ ადგილზე. სახე ძალზე იშვიათად ზიანდება, მტევნები და ტერფები — არასოდეს. სისხლძარღვებზე და ნერვებზე ზეწოლის გამო ავადმყოფს აღენიშნება სხვადასხვა ლოკალიზაციის თითქმის მუდმივი ხასიათის ნევრალგიური ტკივილი. დამახასიათებელია სახსრების ტკივილი, კუნთების ატროფია, კანის ტროფიკის მოშლა. ბევრ ავადმყოფს უვითარდება მცირე ზომის კვანძები, ტკივილი უმნიშვნელოა. ზოგჯერ ლიპომატოზი იწყება უფრო მწვავედ, თან ახლავს ტემპერატურის აწევა, ზოგადი მდგომარეობის მოშლა, ედს-ის და სხვა ლაბორატორ-

რიული მონაცემების მომატება. ჩვეულებრივ, ლიპომატოზის მიმდინარეობა ქრონიკულია. დაავადება ვითარდება თანდათანობით, ახალი კვანძების წარმოქმნით. უკუგანვითარება ძალიან იშვიათია.

დიფერენციული დიაგნოზი მწვავე შემთხვევაში ტარდება კვანძოვან პერიარტერიიტთან და პანიკულიტთან (ბიოფსია). პროგნოზი შრომის უნართან დაკავშირებით კარგია.

მკურნალობა პირველ რიგში ითვალისწინებს დიეტას და რეჟიმის დანიშვნას, რომელიც ხელს უწყობს სხეულის წონის შემცირებას, სითხისა და მარილის შეზღუდვას. მწვავე შემთხვევებში ინიშნება ანთებისა და ტკივილის საწინააღმდეგო საშუალებები (ინდომეტაცინი, დიკლოფენაკი, რეოპირინი და სხვა.). ქრონიკული ფორმის დროს მკურნალობა ნაკლებად ეფექტურია და ძირითადად მიმართულია თანმხლები ენდოკრინული დაავადებების კორექციასზე.

ღერმატომიოზიტი (სინონიმი პოლიმიოზიტი). ნოზოლოგიური ერთეული, რომელიც შედის შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზურ დაავადებათა ჯგუფში. ეს არის მძიმე პროგრესირებადი დაავადება, რომლის ძირითადი გამოვლინებაა ჩონჩხის კუნთების დაზიანება, რაც ავადმყოფის სრული უმოძრაობის მიზეზი ხდება. აღნიშნულს ხშირად თან ერთვის კანის დაზიანება. დაავადების არსს განსაზღვრავს კუნთოვანი პათოლოგია, რომლის აღმნიშვნელი ტერმინი კანის გამოვლინების გარეშე არის პოლიმიოზიტი; ორივე სინდრომის (კუნთოვანი და კანი) ერთდროულად არსებობისას იხმარება ტერმინი **ღ**.

არსებობს **ღ-ის** (პოლიმიოზიტის) 3 ძირითადი ჯგუფი: 1. იდიოპათიკური, 2. პარანეოპლასტიური, 3. იუვენილური.

აღნიშნული პათოლოგიით უმეტესად ავადდებიან ქალები (3:1). ბავშვობის ასაკში ეს კანონზომიერება შედარებით ნაკლებადაა გამოხატული.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი ბოლომდე ნათელი არ არის. თანამედროვე წარმოდგენები ამ საკითხზე შეიძლება ჩამოვყალიბოთ შემდეგნაირად: დაავადების მანიფესტაცია გენეტიკურად განწყობილ პირებში, ვირუსის გავლენით, იმუნური მექანიზმების მონაწილეობით. ღერმატომიოზიტის განვითარება სიმსივნის დროს, რევაქცინაციის შედეგად, ფოტოსენსიბილიზაციის და წამლისმიერი ჰიპერმგრძნობელობის მაპროვოცირებელი როლი დაავადების მანიფესტაციაში ადასტურებენ იმუნური პროცესების მონაწილეობას

დაავადების პათოგენეზში). ამავე დროს არ შეიძლება არ აღინიშნოს სტრესის მაპროვოცირებელი როლიც.

კლინიკა. ღროგორც, წესი, ვითარდება თანდათანობით, იწყება საერთო სისუსტით, რასაც თან ერთვის კუნთოვანი სისუსტე, მზარდი მიაღვია, შესაძლოა ართრალგიაც. აღინიშნება ლოკალური შეშუპება, დერმატიტის მოვლენები, რაც ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვისას ან ორგანიზმზე სხვა არასასურველი მოვლენების გაელენით. შეიძლება ერთვოდეს, როგორც წესი, ზომიერი, სუბფებრილური ტემპერატურა. დაავადება პროგრესირებს და მისი სრული კლინიკური სურათი ხასიათდება პოლისისტემურობით და პოლისინდრომულობით, სადაც წამყვანი ადგილი ეთმობა კუნთებისა და კანის დაზიანებას, რაც ავადმყოფის სრული უმოძრაობის მიზეზი შეიძლება გახდეს. არ არის გამორიცხული დაავადების მწვავე დასაწყისი: ცხელება ($38-39^{\circ}\text{C}$), კუნთების მკვეთრი ტკივილი, მზარდი სისუსტე, კანზე გამონაყარი და დამახასიათებელი შეშუპება.

კანის დაზიანება ღ-ის ერთ-ერთი ყველაზე ადრეული, ხშირი და დამახასიათებელი ნიშანია. ჭარბობს ერთი თემის მოვლენები, შეშუპება და დერმატიტი, განსაკუთრებით სხეულის ღია ნაწილებზე. ერთი თემა შეიძლება იყოს დიფუზური, ლაქების ან ზოლების სახით. დამახასიათებელია ლოკალიზაცია სახეზე. კისრის არეში, „დეკოლტეს“ ზონაში, თეძოებისა და წვივის წინა ზედაპირზე, მხრებსა და წინამხრებზე, სიმეტრიულად სახსრების გამშლელ ზედაპირებზე. განსაკუთრებით პროქსიმალურ ფალანგთაშუა და ნებ-ფალანგთა სახსრებზე (გოტრონის სინდრომი).

ერთი თემა კაშკაშა წითელია, მოლურჯო-იასამნისფერი ჰელიოტროპული ელფერით. კანზე გამონაყარს, როგორც წესი, თან ერთვის მკვრივი ან ცომისებრი შეშუპება (პალპაციით კანზე ღრმულეები არ ჩნდება, ნაოჭს არ იკეთებს). ღ-თვის საღიაგნოსტიკო ნიშნად ითვლება პარაორბიტული შეშუპება კაშკაშა ჰელიოტროპული ფრითემით ე. წ. დერმატომიოზიტური სათვალე.

შეშუპებისა და ერთი თემის ზონაში ავადმყოფს ხშირად აწუხებს ძლიერი ქავილი, კანის აქერცვლა.

დამახასიათებელ ერთი თემასთან ერთად შეიძლება შეგვხედეს სხვა ეგზანთემა სპეციფიკური მორფოლოგიის გარეშე. კანის ტიპურ გამოვლინებად ითვლება კაპილარიტები ზელისგულეებზე და თითების ბალიშებზე, რაც განპირობებულია სისხლძარღვოვანი პათოლოგიით. არცთუ იშვიათია ტროფიკული დარღვევები კანის სიმშრალის,

ფრჩხილების მტკრევისა და თმის ცვენის სახით. ავადმყოფთა ნახევარზე მეტს აღენიშნება აგრეთვე ლორწოვანი გარსების დაზიანება კონიუნქტივიტის, სტომატიტის, სალივაციის გამღიერების, ხახისა და ხმოვანი იოგების შეშუპებისა და ჰიპერემიის სახით.

უნდა აღინიშნოს, რომ კანის გამოვლინებები ყოველთვის დაავადების სიმძიმის შესაბამისი და ამსახველი არ არის. ის, როგორც წესი, წინ უსწრებს დაავადების მანიფესტაციას და კლინიკური სურათის სრულ გაშლას. როგორც ერთიემა, ისე შეშუპება ღ-ის დროს საკმაოდ მდგრადია (განსაკუთრებით ერთიემა). სხვა კლინიკური მოვლენების გაქრობის შემდეგაც დიდხანს რჩება მორუხი ელფერის ლაქები გამონაყარის ზონაში.

ჩონჩხის კუნთების დაზიანება ღ-ის აუცილებელი, დამახასიათებელი მოვლენაა. ვითარდება მძიმე, არცთუ იშვიათად ნეკროზული მიოზიტი კიდურების პროქსიმალური ნაწილების, მხრის, მენჯის სარტყლის, კისრის, ზურგის, საყლაპავის კუნთების, სფინქტერების უპირატესი დაზიანებით (როგორც წესი, სიმეტრიულად).

კლინიკურად აღინიშნება კუნთების ტკივილი, მზარდი სისუსტე, თავდაპირველად კუნთები ნორმალური ზომისაა ან მოცულობაში მატულობს, ცომისებრი კონსტიტენციისაა, პალპაციით მტკივნეულია. მიოფიბროზის განვითარებასთან ერთად კუნთები მკვრივდება. ხევალება, ვითარდება ატროფია და კონტრაქტურა. მყესოვანი რეფლექსები მკვეთრად ქვეითდება ან სულ ქრება.

საწყის ეტაპზე ავადმყოფი ადვილად იღლება. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად მატულობს კუნთოვანი სისუსტე — ავადმყოფის აქტიურობა მკვეთრად ეცემა და შეიძლება სრული უმოძრაობით დამთავრდეს. მას არ შესწევს დამოუკიდებლად ადგომის, სიარულის უნარი, არ შეუძლია ფეხის აწევა («ავტობუსის» სიმპტომი), ხელით რაიმე საგნის დაჭერა, საკუთარი თავის მომსახურება — ჩაცმა („პერანგის“ სიმპტომი). კისრისა და ზურგის კუნთების დაზიანებისას ავადმყოფი თავს ვერ წევს ბალიშიდან ან, თუ ზის, თავი უვარდება. მკერდზე შედარებით იშვიათია მიმიკური კუნთების დაზიანება, რომლის დროსაც ავადმყოფს აქვს ნიღბისებრი სახე.

როგორც უკვე აღინიშნა, პათოლოგიური პროცესის პროგრესირებას თან სდევს ავადმყოფის ლოკომოტორული ფუნქციის სრული დარღვევა, ამასთან, მოძრაობა მტვენებსა და ტერფებში შენარჩუნებულია. დაავადების სიმძიმეს, ავადმყოფის ინვალიდობას განაპირობებს სხვა კუნთების დაზიანებაც, რასაც შესაბამისი კლინიკური მ. რევმატოლოგიის ცნობარი.

გამოვლინება აქვს. მაგალითად, საყლაპავის კუნთების დაზიანება იწვევს დისფაგიის მოვლენების განვითარებას — ავადმყოფს საკვები ყელზე ადგება. სიოხე გადმოსდის ცხვირიდან (იქმნება საშიშროება საკვების ასპირაციისა ტრაქეაში). ნეკნთაშუა კუნთებისა და დიაფრაგმის დაზიანება იწვევს ფილტვის ვენტილაციის სასიცოცხლო მოცულობის შემცირებას, ხელს უწყობს პნევმონიური გართულებების განვითარებას, რაც არცთუ იშვიათად დაავადების ლეტალური გამოსავლის მიზეზი ხდება.

კალცინოზი **II**-ის დროს მეორადი მოვლენაა. მოზრდილებში, ბავშვებთან შედარებით იშვიათია. უფრო ხშირად ცალკეული ბალთების ან გროვების სახით ვხვდებით მხრისა და თეძოს სარტყლის კუნთების მეტად დაზიანებულ უბნებში, ძირითადად კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილში. კალცინოზის კერა შეიძლება გამოირჩეას ზედაპირზე მოთეთრო-მოყვითალო თხიერი მასის სახით, მას მეტაბოლური ხასიათი აქვს. ამასთან, კალციუმისა და ფოსფორის შემცველობა სისხლში ნორმალურია. კალცინოზს, როგორც **II**-ის გამოვლინებას, გარკვეული სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს. სახსროვანი სინდრომი ნაკლებადაა დამახასიათებელი და ვლინდება, ძირითადად ართრალგიის ან პერიარტიკულური ქსოვილის დაზიანების სახით. ართრიტი მეტად იშვიათია. სახსრის ფუნქციის დარღვევა და კონტრაქტურა დაკავშირებულია კუნთოვან პათოლოგიასთან.

ვისცერიტები დაავადების დებიუტში იშვიათად ვლინდება, ზოლო სრული კლინიკური სურათის გაშლის შემდეგ აღინიშნება შედარებით ნაკლები სიმკვეთრით, რითაც განსხვავდება სისტემური წითელი მგლურასა და სისტემური სკლეროდერმიისაგან. პათოლოგიურმა პროცესმა შეიძლება მოიცვას ნებისმიერი შინაგანი ორგანო.

ყველაზე ხშირია მიოკარდის დაზიანება, შედარებით იშვიათია პერიკარდისა და ენდოკარდის პათოლოგია. ვითარდება კეროვანი ან დიფუზური მიოკარდიტი, მიოკარდიტის დისტროფიული ცვლილებები, კარდიოსკლეროზის მოვლენები, ხანდახან რიტმის დარღვევით. აღნიშნულ მოვლენებს აქვს სათანადო ელექტროკარდიოგრაფიული და რენტგენოლოგიური დადასტურება. უფრო ხშირად ვითარდება ჰიპერკინეტიკური გული, ცალკეულ შემთხვევებში — მიტრალური სარქვლის პროლაფსი. **II**-ით დაავადებულთა შორის ვლინდება არტიერიული ჰიპოტონიისაკენ მიდრეკილება.

რესპირატორული სისტემის დაზიანება შეიძლება დავეოთ სამ ძირითად ჯგუფად: 1. სუნთქვის დარღვევა რესპირატორული მუსკუ-

ლატურის დაზიანებით, 2. მეორადი ბრონქოპნევმონია, 3. ინტერსტიციალური პნევმონიტი და ფიბროზი (უკანასკნელი შედარებით იშვიათია).

გაცილებით ხშირად ვხვდებით კუნთოვანი პათოლოგიით განპირობებულ გარეგანი სუნთქვის დარღვევას, ჰიპოსტატიკურ და ასპირაციულ ბაქტერიულ პნევმონიას.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება განპირობებულია ძირითადად კუნთოვანი პათოლოგიით და ვლინდება მზარდი დისფაგიის მოვლენებით: უმადობით, ხანდახან ტკივილით მუცლის არეში და გასტროენტეროკოლიტის მოვლენებით. აღწერილია სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, კუჭის პერფორაცია, გამოწვეული ვასკულიტით და ნეკროზით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მთელ გაყოლებაზე. მძიმე პროგრესული დისფაგიის დროს, როდესაც მყარი საკვების მიღებისას ავადმყოფი აღებინებს, ხოლო თხიერს ცხვირიდან ღერის, სიცოცხლისათვის საფრთხე იქმნება და ამდენად აუცილებელი ხდება კორტიკოსტეროიდების მაქსიმალური დოზებით დანიშვნა.

შედარებით იშვიათად ვხვდებით ღვიძლის ზომიერ გადიდებას ფუნქციური სინჯების შეცვლით. ჭეშმარიტი ჰეპატიტი კაზუისტიკაა.

თირკმელები **II**-ის დროს შედარებით იშვიათად ზიანდება. თირკმლის სერიოზული დაავადებებიდან ჭარბობს დიფუზური გლომერულონეფრიტი. ზოგჯერ ვლინდება თირკმლის დისტროფიული და სხვა მცირე პათოლოგია, რომელიც ასახავს ავადმყოფის საერთო მდგომარეობას და **II**-ის აქტიურობის, სიმწვავის და თვით პათოლოგიური პროცესის განვითარებაზე გავლენას არ ახდენს.

ნერვული სისტემის დაზიანება იშვიათია და ძირითადად ვლინდება მგრძობელობის შეცვლით. ჰიპერესთეზია პერიფერიული ან ფესვობრივი ხასიათისაა, მყესოვანი რეფლექსების გაქრობა დაზიანებულ კიდურებზე განპირობებულია კუნთოვანი პათოლოგიით.

ენდოკრინული დარღვევები ნაკლებად დამახასიათებელია. **II**-ის მწვავე მიმდინარეობისას შეიძლება აღინიშნოს სასქესო ჯირკვლების ფუნქციის დაქვეითება.

დაავადების დამახასიათებელი ზოგადი სიმპტომებიდან მნიშვნელოვანია სხეულის მასის დაკლება, ხანდახან საკმაოდ საგრძნობლად (10-20 კგ.).

ლა ბ ო რ ა ტ ო რ ი უ ლ ი გა მ ო კ ვ ლ ე ვ ა. სპეციფიკური ლაბორატორიული ტესტი **II**-თვის არ არსებობს და დამოუკიდებლად

დიანგოსტიკური ღირებულება არ გააჩნია, თუმცა კლინიკური სურათის გათვალისწინებით იძლევა პათოლოგიური პროცესის აქტიურობისა და სიმძიმის განსაზღვრის საშუალებას.

ქემოგრამა, როგორც წესი, შეცვლილი არ არის. რიგ შემთხვევებში აღინიშნება ზომიერი ნორმოქრომული ანემია, ლეიკოციტოზი, უფრო იშვიათად ლეიკოპენია, ელ-ის მომატება, აა და ყ გლობულინების, სერომუკოიდის დონის გაზრდა. შეიძლება აღმოჩნდეს რემატიოიდული ფაქტორი და LE უჯრედები (მცირე ტიტრით).

შედარებით ინფორმაციული და დაავადების აქტიურობისა და პათოლოგიური პროცესის გავრცელების ამსახველია შრატისმიერი ფერმენტების აქტიურობის გაზრდა (ალდოლაზა, კრეატინფოსფოკინაზა, ტრანსამინაზა, ტუტე ფოსფატაზა), კრეატინურია კრეატინინის შემცირებით (განპირობებულია დაზიანებული კუნთის მიერ კრეატინინის არასრულფასოვანი გამოყენებით და კუნთის მასის შემცირებით). კუნთოვანი ქსოვილის ნეკროზისას პათოლოგიური პროცესის ამსახველად ითვლება ტაურინურია.

დ-ის მიმდინარეობაში გამოყოფილია 3 ძირითადი ფორმა: მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული.

მწვავე ფორმა მიმდინარეობს მუდმივად მორეციდივე ტიპით, ტოქსიკური ცხელებითი დაავადების საერთო კლინიკური სურათით, განივზოლიანი მუსკულატურის სწრაფად მზარდი, ტოტალური დაზიანებით სრულ უმოძრაობამდე. ასევე სწრაფად პროგრესირებს დისფაგიის მოვლენები, სუნთქვის დარღვევა და ა. შ. დაავადების მანიფესტაცია პიკს 2—6 თვეში აღწევს და ზოგჯერ ლეტალური გამოსავალი აქვს. სიკვდილის მიზეზი შეიძლება იყოს ასპირაციული პნევმონია, გულ-სისხლძარღვთა ან ფილტვების უკმარისობა, თუმცა დროულად დაწყებული დამთრგუნველი მკურნალობით დაავადება შეიძლება გადავიყვანოთ ქვემწვავე ან ქრონიკულ მიმდინარეობაში. დასაშვებია ხანგრძლივი რემისია. მწვავე მიმდინარეობა მეტად დამახასიათებელია ბავშვობისა და ახალგაზრდობის ასაკში.

დაავადების ქვემწვავე მიმდინარეობა გამოირჩევა ციკლურობით, სიმპტომატიკის შედარებით ნელა, თანდათანობით, მაგრამ მაინც მზარდი გაშლით, დაახლოებით 1—2 წლის განმავლობაში. შესაბამისი მკურნალობის გარეშე გამოსავალი ამ შემთხვევაშიც ძირითადად ლეტალურია; ზოგჯერ ვითარდება მძიმე კალცინოზი, კუნთოვანი კონტრაქტურები. ავადმყოფის სრული უმოძრაობა.

ქრონიკულ მიმდინარეობას ახასიათებს ციკლურობა დაავადების

რემისიის შედარებით ხანგრძლივი ინტერვალებით. ჭარბობს ატროფიისა და სკლეროზის პროცესები, შეიძლება აღინიშნებოდეს კუნთების ლოკალური დაზიანება კიდურების დისტალური ნაწილების ჩათვლით.

უკანასკნელ წლამდე დაავადების პროგნოზი ითვლებოდა არაკეთილსაიმედოდ, მაგრამ ამჟამად თერაპიაში მოპოვებული შედეგები საშუალებას იძლევა დროული და ადეკვატური მკურნალობის პირობებში მივალწიოთ ხანგრძლივ რემისიას, როდესაც ხდება დაავადებისათვის დამახასიათებელი კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემების სრული აღაგება კორტიკოსტეროიდული პრეპარატების მიღების ფონზე.

მეორადი ღ-ის მიმდინარეობა და პროგნოზი დამოკიდებულია ძირითადი დაავადების მკურნალობაზე, რომლის წარმატებით ჩატარების შემთხვევაში ღ-თვის დამახასიათებელი კლინიკა შეიძლება უკვალოდ გაქრეს.

დი ა გ ნ ო ზ ი. ღ-ის დიაგნოზი ძირითადად ემყარება დაავადების კლინიკურ გამოვლინებას — უპირველეს ყოვლისა, ჩონჩხის კუნთებისა და კანის დაზიანებას (იხ. ზემოთ).

ლაბორატორიული მონაცემები დიაგნოსტიკურ ღირებულებას იძენს კლინიკურ მონაცემებთან ერთად და ძირითადად პათოლოგიური პროცესის აქტიურობასა და სიმძიმეზე მიუთითებს. როგორც ლაბორატორიული, ისე მორფოლოგიური გამოკვლევებიდან განსაკუთრებული მნიშვნელობა, დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით, ენიჭება მონაცემებს, რომლებიც ასახავს კუნთოვანი პათოლოგიის ხასიათს. ესენია კრეატინინაზის, ტრანსამინაზის, ალდოლაზის დონის მომატება, კრეატინურია. რაც შეეხება მორფოლოგიას, უკვე მაკროსკოპულად დაზიანებულ კუნთს მოხარშული ზორცის შესახედაობა აქვს, იგი განლეული ან შეშუპებულია. ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით ვლინდება მძიმე მიოზიტის სურათი. აღინიშნება განივზოლიანობის დაკარგვა კუნთის ბოჭკოში, ფრაგმენტაციები, მარცვლოვანი და ცვილისებრი გრანულები, ნეკროზის უბნები, სისხლძარღვთა ვასკულიტის ტიპის დაზიანება, ბოჭკოების ატროფია და ფიბროზი.

ღ-ის დიაგნოზის დასმისას გასათვალისწინებელია მისი კავშირი სიმსივნესთან, ამდენად, აუცილებელია ავადმყოფის კარგი საერთო კლინიკური გამოკვლევა.

ბავშვთა ღ კლინიკური სიმპტომატიკით, გამოსავლით თითქმის არ განსხვავდება მოზრდილთა ღ-გან დაავადების ძირითად განმსაზ-

ღვრელ ნიშნად რჩება კანისა და განივზოლიანი კუნთოვანი სისტემის დაზიანება, თუმცა **ღ** ბავშვებსა და მოზარდებში გაცილებით მძიმედ მიმდინარეობს, პათოლოგიური პროცესის მეტი და სწრაფი გენერალიზაციით ხასიათდება. ბავშვებში ხშირად ვლინდება ართრიტი და პოლისეროზიტი, ვისცერული პათოლოგია. აღნიშნულს საფუძვლად უდევს მზარდი ორგანიზმის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებები — მიდრეკილება ექსუდაციური პროცესებისა და დიფუზური ვასკულიტიზადმი. ხშირია რეაქცია რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის მხრივ, მყესოვანი კონტრაქტურა, კალცინოზი. ამასთან, უნდა აღინიშნოს, რომ მეორადი (სიმსივნური) **ღ** ბავშვებში კაზუისტიკური იშვიათობაა.

ს ი მ ს ი ვ ნ უ რ ი დ ე რ მ ა ტ ო მ ი ო ზ ი ტ ი ავთვისებიანი სიმსივნის მეორადი რეაქციული პროცესია (კეთილთვისებიანი სიმსივნე **ღ**-ს არ იწვევს). უფრო ხშირად ვლინდება კიბოს, უფრო იშვიათად რეტიკულოზის, ლეიკოზის, მიელომის, აპლასტიკური ანემიის დროს.. სიმსივნის ლოკალიზაცია შეიძლება ნებისმიერი იყოს. კლინიკური სიმპომატიკა არ განსხვავდება იდიოპათიკურისგან, უფრო ხშირად ხასიათდება მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობით. მკურნალობა და გამოსავალი დიდად არის დამოკიდებული პირველადი კერის აღმოჩენაზე და მის წარმატებით ლიკვიდაციაზე.

დი ფ ე რ ე ნ ც ი უ ლ ი დ ი ა გ ნ ო ზ ი . **ღ**-ის კანის გამოვლინება, განსაკუთრებით ერთეულ პეპელას ზონაში, შეიძლება გახდეს საბაზი სისტემურ წითელ მგლურასთან დიფერენციული დიაგნოზის გატარებისა. ამ დროს გასათვალისწინებელია, რომ მგლურასაგან განსხვავებით **ღ**-ის ერთეულ გაცილებით მდგრადია, მის ზონაში კანი შემუშებული და მკვრივია, აქვს მკაფიო ჰელიოტროპული ელფერი. ჰემმარტი **ღ**-ის კლინიკაში წამყვანია განივზოლიანი კუნთოვანი სისტემის პათოლოგია. დაავადება იშვიათად იწყება ვისცერიტებით. **ღ**-ის მსგავსება სისტემურ სკლეროდერმიასთან (კანის მკვრივი შემუშება, დისფაგიის მოვლენები) ზედაპირული ხასიათისაა, რადგან ყველა საერთო ნიშანს აქვს თითოეული დაავადებისათვის დამახასიათებელი თავისებურება და განსხვავებული ბუნება. ე. წ. საერთო ნიშნების ამა თუ იმ პათოლოგიისადმი მიკუთვნებისათვის დავას საბოლოოდ ისევ და ისევ განივზოლიანი კუნთოვანი სისტემის დაზიანება წყვეტს **ღ**-ის სასარგებლოდ.

ღ-ის მწვავე დასაწყისისას, როცა წინა პლანზეა ციებ-ცხელება,

ელს-ის მომატება, აუცილებელი ხდება ინფექციური დაავადებების გამორიცხვა.

მზარდი სისუსტე, აღინამია, ყლაპვის გაძნელება, რომელიც განიხილება როგორც ბულბარული ან ფსევდობულბარული სინდრომი, ხდება მიზეზი ავადმყოფის პოსპიტალიზაციისა ნევროლოგიურ კლინიკაში დიაგნოზით პოლინევრიტი, პოლირადიკულოენცეფალონევრიტი, პოლიომიელიტი და სხვ. ამ დროს მნიშვნელოვანია ცრუნევროლოგიური სიმპტომატიკის გარჩევა ჭეშმარიტისაგან.

მკურნალობა. დიდი მნიშვნელობა აქვს ადეკვატური თერაპიის დროულ დაწყებას. ძირითად სამკურნალო საშუალებად ითვლება კორტიკოსტეროიდები, უპირატესად პრედნიზოლონი (გასათვალისწინებელია, რომ ტრიამსინოლონი ზოგ ავადმყოფებში იწვევს მიოპათიას, ამიტომ **დ**-ის დროს არ იხმარება).

დაავადების მწვავე მიმდინარეობისას ინიშნება 80–100 მგ პრედნიზოლონი, ქვემწვავე მიმდინარეობისას — 60 მგ, ქრონიკული მიმდინარეობის გამწვაებებისას — 30–40 მგ დღეში. კორტიკოსტეროიდებს აძლევენ ხანგრძლივად, ვიდრე არ დადგება სრული კლინიკური გაუმჯობესება, მხოლოდ ამის შემდეგაა დასაშვები პრედნიზოლონის დოზის კლება თანაც ფრთხილად და ნელ-ნელა: თავიდან 1/2 აბით კვირაში, შემდეგ 1/4 აბით, შემანარჩუნებელ დოზამდე, რომელიც **დ**-ის მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობისას დაავადების პირველ წელს არის 30–40 მგ. შემდგომში, დაავადების მეორე, მესამე წელს შეიძლება შემცირდეს 20–10 მგ-მდე; მდგრადი კლინიკური რემისიის პირობებში დასაშვებია პრეპარატის სრული მოხსნა.

კორტიკოსტეროიდების გამოყენების წინააღმდეგ ჩვენება საერთოა ამ ჯგუფის პრეპარატებისათვის, მაგრამ პრაქტიკულად არ არსებობს მწვავე **დ**-თვის. სხვა საკითხია, რომ კორტიკოსტეროიდები ხშირად არაეფექტურია მეორადი **დ**-ის შემთხვევაში, მაგრამ ეს უფრო დიაგნოსტიკური პრობლემაა, ვიდრე სამკურნალო.

იმუნოდეპრესანტები — მეტოტრექსატი, ციკლოფოსფამიდი, აზათიოპრინი იხმარება მწვავე **დ**-ის დროს, თუ კორტიკოსტეროიდები არ იძლევა სათანადო ეფექტს, ან არ არის მათი გამოყენების საშუალება. უნდა აღინიშნოს, რომ ციტოსტატიკების გამოყენება **დ**-ის დროს კომპლექსურ თერაპიაში საკამათო საგანია. უპირატესობა ენიჭება აზათიოპრინს.

ქინოლინის ჯგუფის პრეპარატები იხმარება წლობით **დ**-ის ყველა ფორმის დროს.

დ-ის კომპლექსურ მეურნეობაში შედის არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები, ანაბოლური ჰორმონები, კოკარბოქსილაზა, ატფ, E ვიტამინი.

კალციონოზის სამკურნალოდ იხმარება ე. წ. კომპლექსონები, რომლებიც, ქმნიან რა კომპლექსურ შენაერთებს კალციუმის იონებთან, ხელს უწყობენ მათ გამოყოფას შარდთან ერთად. ასეთია, კერძოდ, ეთილენდიამინტეტრაძმარმეჟავას ნატრიუმის ბიკარბონატი. პრეპარატის ერთჯერადი დოზაა 250 მგ, განზავებული დაახლოებით 500 მგ ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარში. თავდაპირველად ინიშნება ინტრავენურად (წვეთოვნად); შემდგომში შეიძლება მიეცეს პერორალურად. კვება უნდა იყოს რაციონალური, სრულფასოვანი ცილებით და ვიტამინებით მდიდარი. დ-ით დაავადებულთათვის (დაავადების გამწვავებისას) საეალღებულაო მკაცრი წოლითი რეჟიმი. მოძრაობითი მოცულობის თანდათანობითი გაზრდით. მასაჟი, სამკურნალო ვარჯიში, ფიზიოთერაპია შეიძლება ჩაირთოს მეურნეობის კომპლექსში პათოლოგიური პროცესის აქტიურობის მკვეთრი დაქვეითების შემთხვევაში, ზოლო მყარი რემისიის პირობებში დასაშვებია ბალნეომკურნალობა.

დიჰეითილსულფოქსიდი (დიმექსიდი), უფერო სითხეა, აქვს ნივრის სუნი, შეუძლია შეაღწიოს ბიოლოგიურ მემბრანაში ისე, რომ არ დააზიანოს იგი. რეჟმატოლოგიურ პრაქტიკაში ხმარების საფუძველია მისი ანალგეზიური, ანთების საწინააღმდეგო. შეშუპების საწინააღმდეგო, სპაზმოლიზური, ბაქტერიოსტატიკური, ფუნგიციდური და ანტიკოაგულანტური მოქმედება. გარდა ამისა იგი აძლიერებს სხვადასხვა სამკურნალო ნივთიერების მოქმედებას, ახდენს რა მათ ტრანსპორტირებას სისხლში კანის ბარიერის გავლით.

გამოიყენება რეჟმატოიდული ართრიტის, ოსტეოართროზის, ბეჩტერევის დაავადების, პოდაგრის, სისტემური სკლეროდერმიის, სისტემური წითელი მგლურას, რეინოს სინდრომის, შეგრენის სინდრომის, ფურუნკულოზის, სტაფილოდერმიის, პოსტინექციური ინფილტრაციის, ფსორიაზის, თრომბოფლებიტიის, ძვლების ასეპტიკური ნეკროზის, ტროფიკული წყლულის დროს ავადმყოფები პრეპარატს კარგად იტანენ. გვერდითი მოვლენები (2,2%) ძირითადად გამოიხატება დერმატიტში, სუნის აუტანლობაში (გულისრევა, პირღებინები). ერთეულ შემთხვევებში ვითარდება ბრონქოსპაზმი.

წინააღმდეგვება. ლეიძლის ანტიტოქსიკური და

თირკმლის გამოყოფი ფუნქციების დარღვევა, ორსულობის II ნახევარი, გლაუკომა, კატარაქტა, ინდივიდუალური აუტანლობა. დიმექსიდი ინიშნება დაზიანებულ სახსრებზე აპლიკაციის სახით. იხმარება 50% ხსნარი (განზავებული ანალღარ წყალში), როგორც სუფთა სახით, ასევე ჰეპარინთან (კონცენტრაცია 250 ერთ/მლ), ანალგინთან (0,25 გ/ლ). პიდროკორტიზონთან (0,75 მგ/მლ) ნიკოტინმეფავსთან (0,4 მგ/ლ) ერთად. კონტრაქტურის მკურნალობისას გამოიყენება 75%—90%-ანი ხსნარი. დიმექსიდი იხმარება აგრეთვე გელის სახით სახსრებში შესაზელად.

დიმექსიდის ხმარების წინ საჭიროა გაკეთდეს სინჯი მის ამტანობაზე: ბამბის ტამპონით კანზე წაუუსვამთ შესაბამისი კონცენტრაციის ხსნარს. მკვეთრი შეწითლება, წვა, ქავილი მეტყველებს პრეპარატისადმი მოჭარბებულ მგრძობიანობაზე. ასეთ შემთხვევაში სინჯი უნდა განმეორდეს ნაკლები კონცენტრაციის ხსნარით. სამკურნალო აპლიკაციების ჩასატარებლად შესაბამის ხსნარში დასველებული დოლბანდი იდება სახსარზე. გადაიხვევა კომპრესიის სახით (შალისა და ხელოვნური ქსოვილის ხმარება არ შეიძლება). 30—60 წუთის შემდეგ ნახვევი უნდა მოიხსნას. სულ ტარდება 15—20 პროცედურა.

დისპანსერიზაცია — ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის ერთ-ერთი მეტად მნიშვნელოვანი ფორმა, რომელიც საბოლოო მიზნად ისახავს ადამიანის ჯანმრთელობის განმტკიცებას და სიცოცხლის გახანგრძლივებას. იგი ითვალისწინებს მოსახლეობის ჯანმრთელობისადმი აქტიურ, გეგმიურ, მუდმივ მეთვალყურეობას, საექიმო შემოწმებას ცალკეული ნოზოლოგიური ერთეულებისათვის დადგენილ ვადებში რიგი მომიჯნავე სპეციალისტების მონაწილეობით, სპეციალური კლინიკურ-ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდების გამოყენებით, შესაბამისი სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარებით. რევმატოლოგიურ ავადმყოფთა დ ითვალისწინებს მკურნალობის პოლიკლინიკურ, სტაციონარულ და სანატორიულ-კურორტულ ეტაპებს. პოლიკლინიკებში იგი ამჟამად ტარდება ყოფილი საკავშირო ჯანმრთელობის დაცვის მინისტრის 1986 წლის 30 მაისის №770 ბრძანების შესაბამისად. დისპანსერიზაციას ექვემდებარებიან ავადმყოფები. რომელთაც აქვთ: რევმატიზმი, გულის რევმატული მანკი, რევმატიდული ართრიტი, ბეხტერევის დაავადება, ოსტეოართროზი (მენჯ-ბარძაყისა და მუხლის სახსრების), პოდაგრა (ნიკრისის ქარი), რეიტე-

რის დაავადება, სისტემური წითელი მგლურა, სისტემური სკლეროდერმია, დერმატო-პოლიმიოზიტი. გარდა ჩამოთვლილი დაავადებებისა რევმატოლოგიური ცენტრის ინიციატივით საქართველოში დისპანსერიზაციას, აგრეთვე დაექვემდებარა კვანძოვანი პერიარტერიიტით და რეაქტიული ან უცნობი ეტიოლოგიის ართრიტით შეპყრობილი ავადმყოფები. უცნობი ეტიოლოგიის ართრიტი ჩართულა იმ მოსაზრებით, რომ იგი ხშირად წარმოადგენს ზოგიერთი ისეთი მძიმე დაავადების პირველ გამოვლინებას, როგორცაა სისტემური წითელი მგლურა, რევმატოიდული ართრიტი, ბებტერევის დაავადება და სხვ.. მათ ადრეულ დისპანსერიზაციას გადამჭრელი მნიშვნელობა აქვს დაავადების პროგრესირების შეჩერებაში.

აღნიშნული ბრძანება ითვალისწინებს დისპანსერიზაციის საორიენტაციო ვადებს ცალკეული ნოზოლოგიური ფორმების მიხედვით. მიუხედავად ამისა, დისპანსერიზაცია უნდა იყოს უაღრესად ინდივიდუალური, გამომდინარე ავადმყოფის მდგომარეობისა და დაავადების მიმდინარეობის ხასიათის თავისებურებებიდან, და საბოლოოდ სახავედეს სამკურნალო-პროფილაქტიკურ და გამაჯანსაღებელ ღონისძიებებს. დისპანსერულ მეთვალყურეობას დინამიკაში ანხორციელებს პოლიკლინიკის ექიმი-რევმატოლოგი, კარდიორევმატოლოგი (ბავშვებში), ხოლო საჭიროების შემთხვევაში — უბნის, საამქროს თერაპევტი, პედიატრი. ავადმყოფის გაცნობისას ექიმი ჩატარებული გამოკვლევების საფუძველზე აზუსტებს დიაგნოზს, ადგენს გეგმას, რომელიც ითვალისწინებს სრულ დისპანსერულ მეთვალყურეობას (ცალკეულ შემთხვევაში დისპანსერიზაცია შეიძლება იყოს არასრული, როდესაც ტარდება მინიმალური კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევები რაიმე კონკრეტული საკითხის, მაგალითად, სტერიოიდული პორმონების კლების გადასაწყვეტად და სხვ.), სტაციონარული გამოკვლევისა და კურორტული მკურნალობის ვადებს. მონაცემები ფიქსირდება ავადმყოფის № 25 ამბულატორიულ ფორმაში ყოველი წლის ბოლოს, ხოლო საჭიროების შემთხვევაში განსაზღვრულ ეტაპზე იწერება გარდამავალი ეპიკრიზი, რომელშიც დეტალურადაა აღწერილი ჩატარებული ღონისძიებანი, მიღებული შედეგები და შემდგომი რეკომენდაციები.

დისპანსერული მეთვალყურეობის კონტროლი ხდება სპეციალურად შემუშავებული ფორმის საშუალებით (№ 30).

ენდოკარდიტი სეპტიკური (სინონიმი: გაზანგრძლივებული, ბაქტერიული ენდოკარდიტი). სეპტიკური პროცესი, როდესაც

აღერგილებულ ორგანიზმში მიკრობი უპირატესად ლოკალიზებულ-
ია გულის სარქველოვან აპარატზე, შედარებით იშვიათად — სისხლ-
ძარღვებზე.

ამ დაავადების ძველმა დაყოფამ მწვავე (სექტიკურ) და ქვემ-
წვავე ფორმებად დღეისათვის დაკარგა მნიშვნელობა, ვინაიდან ან-
ტიბიოტიკების გამოჩენასთან დაკავშირებით მისი მიმდინარეობა
შეიცვალა და ამ ორი ფორმის მკაცრი გამიჯვნა შეუძლებელია.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. ძირითადი გამომწვევია სტრეპტოკოკი, რო-
მელიც უფრო ხშირად ოქროსფერ სტაფილოკოკთან ერთად იწვევს
დაავადებას. ენტეროკოკი. ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი. სტაფილო-
კოკი, პნევმოკოკი, მენინგოკოკი და სოკოები შედარებით იშვიათად
გვხვდება სექტიკური ენდოკარდიტის გამომწვევის როლში.

ავადმყოფთა დაახლოებით მესამედს დაავადება უვითარდება რე-
ვმატული ვალვულიტის და გულის თანდაყოლილი ანომალიის შე-
მთხვევაში, ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, განსაკუთრებით ხელო-
ვნური მასალისაგან დამზადებული პროთეზის გამოყენებისას. იშ-
ვიათად შეიძლება აღმოცენდეს საღ სარქველებზეც პირველადი პათო-
ლოგიის სახით.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. უფრო ხშირად ზიანდება გულის
მარცხენა ნახევარი, ვიდრე მარჯვენა. ცვლილებები ლოკალიზდება
უპირატესად მიტრალურ, შემდგომ აორტულ სარქველზე.

დაავადება იწყება თანდათანობით, ანგინის ან გრიპის შემდეგ
სუბფებრილური ტემპერატურით (რემიტირებული ხასიათის), ზო-
გადი ინტოქსიკაციით, უფრო ხშირად კი მაღალი სიცხით. თანდათა-
ნობით ვითარდება სხვადასხვა ზარისხის ანემია, ჰეპატოსპლენომე-
გალია, გულის ტონებისა და შუილის სწრაფი ცვლილება. რიგ შე-
მთხვევებში აღინიშნება ძვალ-სახსროვანი სისტემის დაზიანება, რაც
გამოიხატება სახსრების შესივებით. ერთდროულად ვითარდება პოლი-
ართრალგიის მოვლენები და ტკივილი მსხვილ ძვლებში (მკერდის
ძვალი, ბარძაყის ძვალი და სხვ.). ტიპურია გარდამავალი პეტეჩი-
ები კანზე (კაპილარებში მიკროემბოლიის შედეგად). ხშირ გართუ-
ლებას წარმოადგენს მსხვილი სისხლძარღვების (ფილტვის, ელენ-
თის, თირკმლის) ემბოლია. თავის ტვინის სისხლძარღვების ემბო-
ლია მთავრდება სიკვდილით. შორსწასულ შემთხვევებში აღინიშნე-
ბა კომბლისებური თითები. რამდენიმე კვირის ან თვის შემდეგ ჩნდე-
ბა აორტის სარქველების ნაკლოვანების სიმპტომები. აორტაზე ისმის

სისტოლური შუილი. ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანების სიმპტომები აიხსნება ძველი რევმატული მანკით, შედარებით იშვიათად კი — სექტიკური ენდოკარდიტით. გულის უკმარისობა ვითარდება მოგვიანებით. რიტმის დარღვევები — ექსტრასისტოლია, წინაგულთა ციმციმი, გამტარებლობის მოშლა შედარებით იშვიათია. დიდი მნიშვნელობა აქვს ისეთ სიმპტომებს, როგორიცაა ანემია, ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით, ედს-ის აჩქარება და მიკროპემატურია; ზოგ შემთხვევებში აღინიშნება ლეიკოპენია. ხშირია მონოციტოზი, ეოზინოპენია. პროტეინოგრამა უჩვენებს ალბუმინის შემცირებას და გამა-გლობულინის მნიშვნელოვან მომატებას.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი დასტურდება დადებითი ჰემოკულტურით.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. დროული, თანამედროვე და სწორი მკურნალობით ავადმყოფთა 90% ინკურნება.

ლექტალური გამოსავალი დამოკიდებულია გართულებებზე. სიკვდილის ერთ-ერთი მიზეზია გულის უკმარისობა, გამოწვეული სარქველების პერფორაციით (შემთხვევათა 55%-ში აორტული, 28%-ში — მიტრალური, 5%-ში მიტრალური და აორტული), მიოკარდის ინფარქტით, მეორადი მიოკარდიტით, მიოკარდიალური აბსცესით (5—15%-ში), დიფუზური გლომერულონეფრიტით, ფილტვის შეშუპებით და სხვ.

მკურნალობა დაავადების აქტიურ პერიოდში უნდა ჩატარდეს საავადმყოფოს პირობებში დაახლოებით 2 თვის და მეტი ხნის განმავლობაში. მკურნალობის საფუძველს წარმოადგენს ანტიბიოტიკების მაღალი დოზების დროული დანიშვნა (კუნთებსა და ვენაში) და გაგრძელება სტაბილური ეფექტის მიღებამდე. ანტიბიოტიკების არჩევა უნდა ხდებოდეს მიკროორგანიზმის სახისა და ანტიბიოტიკოგრამის მონაცემების მიხედვით. გამოიყენება აგრეთვე მკურნალობის დესენსიბილიზაციური, იმუნოდეპრესიული, სიმპტომური და ქირურგიული მეთოდები. თუ ჰემოკულტურა უარყოფითია და კლინიკა ნათლად გამოხატულია, მკურნალობა არ უნდა გადაიდოს 3—4 დღეზე მეტხანს. იგი უნდა დაიწყოს სავსებით შესაძლებელი გამოწვევის — სტრეპტოკოკის ლიკვიდაციით (ოქსაცილინი, სადღელამისო დოზა 12 გრამი 4 საათში ერთხელ კუნთებსა ან ვენაში წვეთოვნად).

სტაფილოკოკური ენდოკარდიტის დროსაც ოქსაცილინი კარგ შედეგს იძლევა (2—3 გ ყოველ 4 საათში ვენაში ან კუნთებში), ცეპორინი (1—1,5 გ ყოველ 6 საათში ვენაში), რიფამპიცინი 0,6 გ დღე-ღამე-

ში, დასაღვეად. საღმონეღოზური ენდოკარდიტის დროს ეფექტურია ქღორამფენიკოლი (4–6 გ დღე-ღამეში, ვენაში) ან პენიცილინისა და კანამიცინის დიდი დოზები. სოკოვანი ენდოკარდიტის დროს ეფექტურია B ამფოტერიცინი (0,25 მგ/კგ დღე-ღამეში ვენაში). B ამფოტერიცინით მკურნალობისას შესაძღვებელია გვერდითი მოვლენები – ღებინება, ანემია, ფღებიტი, თირკმეღების დაზიანება და სხვ.

ანთების საწინააღმღვეოდ, დესენსიბიღიზაციისა და იმუნოღეპრესიული მოქმეღების მიზნით ხმარობენ კორტიკოსტეროიდებს. მათი გამოყენება მიზანშეწონიღია დაავადების მეორე სტადიაში, როღესაც ვითარღება იმუნოკომპღვექსური ნეფრიტი, მიოკარდიტი, ვასკულიტი, ჰეპატიტი და სხვ. ან ბაქტერიული შოკის დროს. პრედნიზოღონი ან სხვა შესაბამისი პრეპარატი ავადმყოფს ენიშნება ეკვივალენტური დოზით სამკურნალო ეფექტის მიღებამღე. იმუნოღეპრესანტებიდან იყენებენ 6 – მერკაპტოპურინს (50 მგ ყოველღღე), ციკლოფოსფამიდს, აგრეთვე ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს და ინდომეტაცინს.

ბაქტერიული შოკის დროს ჰემოკულტურის ბაქტერიოღოღიური გამოკვღვევის ჩატარებამღე მკურნაღობა იწყება გენტამიცინით ან კანამიცინით. ეტიოღოღიური ფაქტორის დადგენის შემღდეგ მკურნაღობა გრძეღღება სეღვექტიურად მოქმედი ანტიბიოტიკებით. კორტიკოსტეროიდები შეჰყავთ პარენტერაღურად დიდი დოზებით. იყენებენ საღულე გღიკოზიდებს. ეღვექტროღიტიებისა და პღაზმის ციღების ხსნარებს. მიკროციტოკულაციის გაუმღოღესებისა და კაპიღარული თრომბოზის პროფიღაქტიკისათვის მიზანშეწონიღია მკურნაღობა კონტრიკაღით, ჰეპარინით, სტრეპტოკინაზით, თირკმღების ნაკღოვანების დროს – სორბიტოღით ან მანიტოღით. ქირურღიულ ჩარევას – სარქვეღების პროთეზირებას – მიმართავენ კონსერვატული მკურნაღობის სრული უეფექტობის შემთხვევაში, გუღის მზარდი უკმარისობის, ემბოღური და სხვა გართუღებების პროგრესირებისას.

დაავადების პირვეღადი პროფიღაქტიკა მიზნად ისახავს ორღანიზმის გაკაჰებას, ანთებითი კერების (ტონზიღები) ლიკვიღაციას, აგრეთვე რეღმატიზმის სრულყოფიღ მკურნაღობას, რათა თავიდან ავიციღოთ გუღის ორღანული მანკი და მსხვიღი სისხღღმარღვების დაზიანება, რაც ხეღსაყრეღ პირობებს კმნის ბაქტერიული ენდოკარდიტის განვითარებისათვის.

მეტაბოლიზმი. მყესის, იოგისა და სახსროვანი კაფსულის ანთებითი და დეგენერაციული ცვლილებები მათი ძვალთან მიმაგრების ადგილზე. კლინიკურად ვლინდება ტკივილით მოძრაობისა და შესაბამისი არის პალპაციის დროს. ამავე ადგილას აღინიშნება შესივება. მრავლობითი მ დამახასიათებელია HLA-B 27 ჯგუფის დაავადებებისათვის (ბეხტერევის დაავადება, ფსორიაზული ართრიტი, რეიტერის დაავადება). ნიშანდობლივია აგრეთვე მანკილოზებელი ჰიპეროსტოზისათვის (ფორესტიეს სინდრომი). ჰისტოლოგიურად აღინიშნება ლოკალური ანთებითი ან დეგენერაციული ცვლილებები მყესების ძვალთან მიმაგრების ადგილებზე და ეროზიები ძვალთან მიმდებარე კორტიკალურ შრეში (განსაკუთრებით მალთაშუა დისკებში, ბარძაყის ძვლის დიდ ბორცვში, კვირისტაეში). შის კონცეფციამ გააერთიანა მთელი რიგი პათოლოგიებისა: პერიართრიტი, ტენდინიტი, ლიგამენტიტი, ძვლოვანი „ღეზები“ (ქუსლის ძვალზე), ეპიკონდილიტი, ზოგიერთი ბურსიტი ძვალთან ფიბროზული სტრუქტურების მიმაგრების ადგილას. პათოლოგიური პროცესის განვითარების არსი და მექანიზმი უცნობია.

მასკულიტი. სისხლძარღვების ანთებითი, უპირატესად იმუნოკომპლექსური წარმოშობის პათოლოგიაა, იგი მრავალი დაავადების თანამგზავრია და ზოგ შემთხვევაში (სისტემური დაავადებები) წარმოადგენს დაავადების არსს.

სისტემური ვასკულიტების დიდი ჯგუფი — სხვადასხვა სახელწოდებით ცნობილი სხვადასხვა კალიბრის სისხლძარღვების ანთებითი დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება სისტემურობით, პათოლოგიურ პროცესში ორგანოებისა და ქსოვილების მეორადი ჩართვით. მისი ეტიოლოგიის საკითხი კვლავ გაურკვეველი რჩება. დაავადების განვითარება მრავალეტაპური, მრავალკომპონენტური პროცესია, რომელიც ძირითადად ეხება ორგანიზმის იმუნურ, ჰემოსტაზურ სისტემას, მიკროცირკულარულ, მეტაბოლურ პროცესებს.

სისტემური ვასკულიტის პათოგენეზში წამყვანი როლი ენიჭება იმუნოლოგიურ ძვრებს, რაც მტკიცდება G და A იმუნოგლობულინების დონის მომატებით. პერსისტირებული ჰიპოკომპლემენტებით, T — ლიმფოციტების სუპრესიით, „ნულოვანი“ უჯრედების მომატებით, სისხლძარღვების კედლებზე იმუნოგლობულინისა და იმუნური კომპლექსების დაგროვებით.

დაავადების დროს იმუნური კომპლექსები ცირკულირებს სისხ-

ლში, რაც ტოტალურად ჩაითრევს მთელ მიკროციკულატორულ არხს, ეს კი, თავის მხრივ, იწვევს სისხლძარღვებისა და მის ირგვლივ დრენაჟული მადეპონირებელი რგოლის უპირატეს დაზიანებას, კაპილაროტროფიკული სინდრომის განვითარებას, მცირე და საშუალო კალიბრის სისხლძარღვთა პანევასკულიტს.

3-ის მწვავე მიმდინარეობისას ჭარბობს დესტრუქციული ცვლილებები, ფიბრინოიდული ნეკროზი, უჯრედების ინფილტრაციულ-პროლიფერაციული რეაქციები. ქრონიკული მიმდინარეობის შემთხვევაში აღინიშნება პროდუქციული რეაქციები — ლიმფოციტების ინფილტრაცია, მაკროფაგების წარმოქმნა და სკლეროზული ცვლილებები.

სისტემური ვასკულიტების ჯგუფს მიეკუთვნება: კვანძოვანი პერიარტერიიტი; გრანულომატოზური არტერიიტი (იხ. არტერიიტი გრანულომატოზური), ეოზინოფილური გრანულომატოზური ვასკულიტი (იხ. ვასკულიტი ეოზინოფილური გრანულომატოზური), გიგანტურუჯრედოვანი არტერიიტები (იხ. არტერიიტი გიგანტურუჯრედოვანი), რომელშიც შედის ტემპორალური არტერიიტი—პორტონის დაავადება და რევმატული პოლიმიალგია (იხ. პოლიმიალგია რევმატული); ჰიპერერგიული ანგიიტი (იხ. ანგიიტი ჰიპერერგიული), რომელშიც შედის ჰემორაგიული ვასკულიტი—შენლენ-პენოსის დაავადება), (იხ. ვასკულიტი ჰემორაგიული), შერეული კრიოგლობულინემია (იხ. კრიოგლობულინემია შერეული); მათობლიტირებელი თრომბანგიიტი — ბიურგერის დაავადება (იხ. თრომბანგიიტი მათობლიტირებელი), გულ-პასხერის სინდრომი; თრომბოციტული თრომბოციტოპენიური პურპურა — მოშკოვიცის სინდრომი (იხ. პურპურა თრომბოციტული თრომბოციტოპენიური), ბეჰჩეთის დაავადება (იხ. სტატიაში ბეჰჩეთის სინდრომი), კავასაკის სინდრომი.

ვასკულიტი ეოზინოფილური გრანულომატოზური
(სინონიმი: იდიოპათიკური ჰიპერეოზინოფილური სინდრომი). ალერგიული ბუნების ანთებითი ხასიათის სისტემური დაავადება, რომელიც ხასიათდება ფილტვის სისხლძარღვებში და მის გარეთ გრანულომების, ეოზინოფილური ინფილტრატების გაჩენით, ეოზინოფილიით, ბრონქული ასთმის განვითარებით. მთელი რიგი ავტორებისა ამ დაავადებას მიიჩნევენ კვანძოვანი პერიარტერიიტის ვარიანტად, ზოგი კი — გრანულომატოზურ პროცესად.

ეტ ი ო ლ ო გ ი ა და პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი ბოლომდე შესწავლილი არ არის. განსაკუთრებული როლი ენიჭება მედიკამენტურ და სხვა

ალერგიულ ფაქტორებს. პათოგენური დაკავშირებულია ეოზინოფილების მონაწილეობით სწრაფი ტიპის ჰიპერმგრძობიარე რეაქციებთან.

კლინიკური სურათი. დაავადება იწყება როგორც უეცრად, ისე თანდათანობით. საერთო სიმპტომებიდან აღსანიშნავია სუბფებრილური ტემპერატურა ან ხანგრძლივი ცხელება 40° -მდე, რომლის განმასხვავებელი თავისებურებებია ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტულობა, რიგ შემთხვევაში კი, პირიქით — მდგომარეობის გამწვავება. დამახასიათებელია აგრეთვე ართრალგია, მიალგია, მადის დაქვეითება, წონაში კლება. ხშირია დერმატიტი ჭინჭრის ციების სახით, თუმცა შესაძლებელია ერთეული და ჰემორაგიული გამონაყარი; ზიანდება ტრაქეა, ბრონქები, ფილტვის ქსოვილი, პლევრა, ვითარდება ჰიპერეოზინოფილური ბრონქული ასთმა. ხშირ შემთხვევაში თავს იჩენს ფილტვებში ინფილტრატი, რომელსაც ახასიათებს „მფრინავი“ თვისება, ბოლოს კი — უკუგანვითარება.

არაიშვითია ალერგიული მიოკარდიტის ჩამოყალიბება, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ქოშინი, გულისცემის არქარება, ყრუ ტკივილი გულის არეში; ზოგჯერ მიოკარდიტი შერწყმულია პერიკარდიტთან. თირკმლის პათოლოგია იშვიათია და ხასიათდება ალბუმინურიით, ჰემატურიით, ნეფროგენული ჰიპერტონიით. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება გვხვდება იშვიათად და გამოიხატება მრავლობითი ნევრიტით, თავის ტვინის ნერვების პარეზით, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლით და მძიმე კომით.

ლაბორატორიული მონაცემები. ეოზინოფილების მომატება პერიფერიულ სისხლში (30–90%). ძვლის ტვინში ნახულობენ მოწიფებულ ეოზინოფილებს დიდი რაოდენობით აღსანიშნავია E, M, G ან A იმუნოგლობულინების მომატება, ელს-ის არქარება.

დიაგნოზი ისმება კლინიკურ-რენტგენოლოგიური, ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე, გულმკერდის რენტგენოლოგიური დაკვირვებით დინამიკაში.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება იმ დაავადებებთან, რომლებიც ხასიათდება მაღალი ეოზინოფილიით (ბრონქული ასთმა, ვეგენერის გრანულომატოზი, ლეფლერის სინდრომი, სარკოიდოზი, ლიმფოგრანულომატოზი, მიელოლეიკოზი და სხვ.). განსაკუთრებით რთულია დიფერენციული დიაგნოზი კვანძოვან პერიარტერიიტთან, რომელიც მიმდინარეობს ასთმური ვარიანტით, ეოზინოფილური ვასკულიტით. კვანძოვანი პერიარტერიიტისაგან განსხვავებით, უფრო ხშირად ავადდებიან მამაკაცები, რომელთათვისაც დამახასია-

თებელია მყარი, ხანგრძლივი ეოზინოფილია, გულის დაზიანება, გამოხატული პერივასკულიტისა და ენდოკარდიტის, აგრეთვე გულის უკმარისობის სახით, არტერიული ჰიპერტონია, იშვიათია პერიფერიული ნევრიტი და აბდომინალური კრიზი.

მკურნალობა. კომპლექსური თერაპია გლუკოკორტიკოსტეროიდებისა და ციტოსტატიკების გამოყენებით. პრედნიზოლონი (30-40 მგ დღე-ღამეში), აზათიოპრინი (150-200 მგ), ამინოქინოლინური პრეპარატები - დელაგილი, პლაქვენილი (200-400 მგ დღე-ღამეში), ბრონქოლიტიკები, სისხლძარღვთა გამაფართოებლები. ექვემდებარება დისპანსერულ კონტროლს.

ვასკულიტი კემორაბიული (სინონიმი: შონლაინ-ჰენოხის დაავადება). ანთებითი სისხლძარღვოვანი სისტემური დაავადება, რომელიც ძირითადად კანის, სახსრების, მუცლის ღრუს, თირკმლების კაპილარების, არტერიოლების, ვენულების ვასკულიტით მიმდინარეობს.

პათომოტოლოგია. წვრილი სისხლძარღვების სისტემურ დაზიანებას თან ახლავს სისხლის ჩაქცევა კანში, ლორწოვანსა და სუბსეროზულ გარსებში. თირკმლებში აღინიშნება ღიფუზური ან კეროვანი გლომერულონეფრიტი.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ეტიოლოგიური ფაქტორებიდან აღსანიშნავია სტრეპტოკოკური ინფექცია (ანგინა, ქუნთრუშა), რესპირატორული დაავადება, კვებითი და მედიკამენტური ინტოქსიკაცია. აღწერილია დაავადების განვითარების შემთხვევები ვაქცინაციის, ვაცივების, ქვეწარმავლის კბენის შედეგად. პათოგენეზში წამყვანი როლი ენიჭება იმუნურ ძვრებს, რაც იწვევს მიკროცირკულაციის მოშლას, სისხლის აგრეგაციის შეცვლას, სისხლძარღვში გაშვებების სინდრომის განვითარებას.

კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია და ხასიათდება კანის, სისხლძარღვების, კუჭ-ნაწლავის, თირკმლებისა და ზოგჯერ გულის, ფილტვების და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით. ტიპურია კანის სინდრომი. უპირველესად გამოჩნდება პაპულოზურია, განლაგებულია სიმეტრიულად, განსაკუთრებით ქვემო კიდურებზე. შემდგომში გამოჩნდება იღებს მოწითალო-პურპურულ ელფერს პროცესში ჰემორაგიული კომპონენტის ჩართვის გამო. მძიმე მიმდინარეობის დროს პაპულოზური გამოჩნდება დანეკროზდება და წარმოიქმნება წყლულები. საკმაოდ ხშირია მონო-პოლიართრიტი, რომელიც დაავადების მწვავე ფაზაში ვლინდება. აბდომინალური სინდრო-

მის დროს ხდება სისხლის ჩაქცევა ნაწლავების ლორწოვან გარსში. არაიშვიათია ნაწლავების პარეზი ან ნეკროზი, რასაც მოსდევს პერფორაცია და პერიტონიტი. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება რენულ სინდრომს. სურათი მრავალფეროვანია — კეროვანი ნეფრიტიდან დიფუზურ გლომერულონეფრიტამდე. ქრონიკული ნეფრიტი ხშირად კეთილად მიმდინარეობს, მაგრამ არის თირკმლის უკმარისობის შემთხვევები. იშვიათად, მაგრამ მაინც არის ცენტრალური ნერვული სისტემის, ფილტვებისა და გულის დაზიანებები.

ლ ა ბ ო რ ა ტ ო რ ი უ ლ ი გ ა მ ო კ ე ლ ე ვ ა : აბდომინალურ-სახსროვანი ფორმის დროს ჩვეულებრივ აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ედს-ის აჩქარება, ეოზინოფილია, იმუნუგლობულინების, კერძოდ IgA-ს მომატება, თირკმლების დაზიანების დროს შარდში — მიკრო-და მაკროჰემატურია, პროტეინურია.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი ემყარება ტიპურ კლინიკურ ტრიადას (კანზე ჰემორაგიული გამონაყარი, ართრალგია ან მსხვილი სახსრების ართრიტი, აბდომინალური სინდრომი) ან მხოლოდ კანის დამახასიათებელ დაზიანებას. დიაგნოზი გართულებულია აბდომინალური და რენული სინდრომების დროს. ამ შემთხვევაში უნდა გვახსოვდეს, რომ იზოლირებულად ამ ორგანოების პათოლოგია, კანის დაზიანების გარეშე, როგორც წესი, არ არსებობს. დიაგნოზის ფორმულირების დროს საჭიროა აღინიშნოს ფორმა (კანის, კანისა და სახსრების, აბდომინალური ან თირკმლის), ფაზა (გამწვავების ან რემისიის) და ორგანოების ფუნქციური მდგომარეობა. არჩევენ აგრეთვე მწვავე და მორეციდივე ქრონიკულ მიმდინარეობას.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა . საკითხი საბოლოოდ გადაწყვეტილი არაა. დაავადების მწვავე პერიოდში აუცილებელია წოლითი რეჟიმი, დიეტა-მკურნალობაში გამოიყენება ანტიჰისტამინური და ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები საყოველთაოდ მიღებული დოზებით.

აბდომინალური სიმპტომის დროს მიმართავენ კორტიკოსტეროიდებს, რენულის დროს კი — სტეროიდებსა და ციტოსტატიკებს საშუალო დოზებით. ფართოდ იხმარება დეზაგრეგანტები (ტრენტალი, კურანტილი), კარგ შედეგს იძლევა ჰეპარინიზაცია. დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობის დროს იყენებენ ამინოქინოლინურ პრეპარატებს (დელაგილი, პლაქვენილი).

თ ი ა ქ ა რ ი მ ა ლ თ ა შ უ ა დ ის კ ის ა . დისკის ნივთიერების პროლაბირება გახეტილი ფიბროზული რგოლიდან. დაავადების გან-

ვითარებას იწვევს ფიბროზული რგოლის დეგენერაციული ცვლილებები (უფრო ხშირად ასაკობრივი) და პროვოცირებას უწევს ტრავმა ან ძლიერი ფიზიკური გადაძაბვა. როგორც წესი, ზიანდება L 4—5 ან L5—S1 მალთაშუა დისკები. სხვა ლოკალიზაცია უფრო იშვიათია.

თიაქრის მიმართულება შეესაბამება ფიბროზული რგოლის დაზიანების ლოკალიზაციას — შუა უკანა ხაზიდან მარჯვნივ ან მარცხნივ. გახეთქილი ფიბროზული რგოლიდან გამოსული თიაქრის შიგთავსი (რგოლის დეგენერირებული ბოჭკოები და დისკის ბირთვის ლორწოვანი ქსოვილი) ჭიმავს დისკის ზედაპირულ ბოჭკოებს და უკანა გასწვრივ იოგს, რომელშიც არის მგრძნობიარე ნერვული ბოჭკოები. ამ დროს წარმოიშობა ყრუ ტკივილი წელის მიდამოში, რომელიც გადადის ღუნღულოსა და ქვედა კიდურებში. დაავადების პროგრესირება, ე. ი. თიაქრის გამოსვლა ზურგის ტვინის არხში, იწვევს წელის ნერვული ფესვების კომპრესიას. იმ შემთხვევაში, თუ ზურგის ტვინის არხი ეიწროა, თიაქარმა შეიძლება გახეთქოს უკანა გასწვრივი იოგი.

უფრო ხშირად დაავადება იწყება მწვავედ, ძლიერი ტკივილით (იშიალგიის ტიპის) წელის მიდამოში, რომლის ინტენსივობა მატულობს და გადადის ორივე ქვედა კიდურში. ძლიერ იშიალგიას ერწყმის ქვედა კიდურების დაბუყება და პარესთეზია. გასინჯვისას აღინიშნება პარავერტებრული კუნთების სპაზმი, წელის ლორდოზის გასწორება, ავადმყოფი კარგავს სწორად დგომისა და მტკივნეულ მხარეს სხეულის სიმძიმის გადატანის უნარს. ხშირად იგი იხრება დაზიანების მოპირდაპირე მხარეს.

ძლიერ ტკივილთან დაკავშირებით მკვეთრად შეზღუდულია სიარული და ნებისმიერი მოძრაობა ხერხემალში, განსაკუთრებით დაზიანებული მხარისაკენ გადახრა. შეუძლებელია აგრეთვე შესაბამის მხარეს ფეხის გაშლა და აწევა. პარავერტებრული კუნთების ღრმა პალპაცია და პერკუსია ძლიერ მტკივნეულია და შეიძლება იშიალგიის შეტევა გამოიწვიოს. ნევროლოგიურად აღინიშნება მგრძნობელობის და მოძრაობის დარღვევა, დისკის თიაქრის უტყუარი დიაგნოზი შეიძლება დაისვას კონტრასტული მიელოგრაფიისა და კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენებით.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. დაავადების მწვავე ფაზაში საჭიროა წოლითი რეჟიმი, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების გამოყენება ტკივილისა და ანთებითი პროცესის შესამცირებლად. 2—3 კვირის შემდეგ აღინიშნება ტკივილისა და პარალელურად ნევროლო-

გიური სიმპტომატიკის საგრძნობლად შემცირება. გამოიყენება აგრეთვე წყალქვეშა დაჭიმვა. ზოგ შემთხვევაში ეს პროცედურა აძლიერებს ტკივილს. ძლიერ მოუთმენელი ტკივილის დროს, როდესაც აღინიშნება ნევროლოგიური დარღვევები და ამის გამო ავადმყოფი დავრდომილია, მიმართავენ ოპერაციულ ჩარევას — ნერვული ფესვების ქირურგიულ დეკომპრესიას.

თირეოიდიტი კაშიმოტოსი. 1912 წელს იაპონელმა ქირურგმა პ. კაშიმოტომ პირველად აღწერა ფარისებრი ჯირკვლის დაავადების განსაკუთრებული ფორმა — „ლიმფომატოზური ჩიყვი“. ამჟამად საყოველთაოდ მიღებულია აზრი ამ დაავადების პათოგენეზის იმუნოპათოლოგიურ კონცეფციაზე, რის გამოც მიიღო ახალი დასახელები — „აუთომუნური თირეოიდიტი“, ანუ ქრონიკული ლიმფოციტური თირეოიდიტი. იგი განპირობებულია ფარისებრი ჯირკვლისადმი ანტიისხეულების მაღალი ტიტრის გამოვლენით.

დაავადების განვითარების უშუალო მიზეზი უცნობია. იგი შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც დამოუკიდებელი დაავადება ან შეერწყას სხვა თირეოიდულ პათოლოგიას; გამოვლინდეს როგორც ისეთი დაავადებების სინდრომი, როგორიცაა სისტემური წითელი მგლურა, შეგრენის სინდრომი, ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი, პერნიციოზული ანემია და სხვ. კაშიმოტოს თირეოიდიტის შერწყმას პირველად ჰიპოკორტიციზმთან ეწოდება შმიდტის სინდრომი. ფორმების მიხედვით არჩევენ ჰიპერტროფიულ (მათ შორის კვანძოვან) და ატროფიულს, ფუნქციის მიხედვით — ეუთირეოზს, ჰიპოთირეოზს და ჰიპერთირეოზს. ჰისტოლოგიურად ხასიათდება ფარისებრი ჯირკვლის ქსოვილის კეროვანი ან ღიფუზური ლიმფოიდური ინფილტრატით, ფოლიკულების დაღუპვით და ლიმფომის წარმოქმნით, რასაც მოჰყვება მისი ფუნქციის დაქვეითება და ჰიპოთირეოზი.

კლინიკა. უფრო ხშირად ემართებათ 40—50 წლის ქალებს. იწყება შეუმჩნეველად, ფარისებრი ჯირკვლის უმტკივნეულო ზრდით, თირეოტოქსიკოზის მსუბუქი ნიშნებით. შემდგომში ჯირკვალი მნიშვნელოვნად იზრდება, მკვრივდება და ვითარდება მისი ჰიპოფუნქცია. ჯირკვალი მოძრავია, ზოგ შემთხვევაში ღიდ ზომებს აღწევს და ტრექეასა და საყლაპავს აწევა. ავადმყოფებს უჭირთ სუნთქვა და ყლაპვა, აწუხებთ სულის ხუთვა. ტრაქეის ცდომა შეიმჩნევა როგორც კისრის დათვალიერების, ისე ფარისებრი ჯირკვლის რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს. შესაბამისად ვლინდება საყრდენ-მამოძრავებელი

აპარატის მხრივ სიმპტომები. ავადმყოფთა უმრავლესობას ჰიპერგამაგლობულინემია და ედს მომატებული აქვს.

დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება ფარისებრი ჯირკვლის პუნქტატის ციტოლოგიურ ანალიზს. მისთვის დამახასიათებელია ჯირკვლის დიფუზური ლიმფოიდური ინფილტრაცია ლიმფოიდური ფოლიკულების ჩამოყალიბებით, უფრო იშვიათად კი — პლაზმური უჯრედების არსებობა. ავადმყოფთა სისხლში ვლინდება ანტისხეულების მაღალი ტიტრი თირეოგლობულინისადმი, ზოგჯერ რეჰმატოიდული ფაქტორი, ანტინუკლეარული ანტისხეულები, ცრუ დადებითი რეაქცია ვასერმანზე. დ ი ფ რ ე ნ ც ი უ ლ ი დ ი ა გ ნ ო ზ ი უნდა გატარდეს ფარისებრი ჯირკვლის კიბოსთან, განსაკუთრებით მკერივი კვანძოვანი ჩიყვის არსებობისას. ამ შემთხვევაში დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ბოიდენის რეაქციას (აუტომუნური თირეოიდიტის დროს ანტისხეულების ტიტრი ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ მაღალია, ფარისებრი ჯირკვლის კიბოს დროს კი — ნორმალურია).

აუტომუნური თირეოიდიტის დროს ფარისებრი ჯირკვალი მცირდება ზომაში, ხოლო სიმსივნის დროს მისი ზომები არ იცვლება ან მატულობს. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ჯირკვლის სკენირებას რადიოაქტიური იოდით.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა . გამოიყენება თირეოიდინი (ტრიიოდთირონი) და კორტიკოსტეროიდება. თირეოიდინი ინიშნება როგორც ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციის, ისე ეუთირეოიდული მდგომარეობისას. ტრიიოდთირონინით მკურნალობა მოკლე დროში იძლევა ეფექტს. ჰიპოთირეოზის დროს დოზის შერჩევა ხდება ინდივიდუალურად (ჩვეულებრივ იწყებენ 0,03 გ დღე-ღამეში). ეუთირეოიდული მდგომარეობისას გამოიყენება პრეპარატის დიდი დოზა (0,1—0,3 გ დღე-ღამეში). თუ თირეოიდინით მკურნალობამ ეფექტი არ გამოიღო (ფარისებრი ჯირკვალი ზომაში არ შემცირდა და ფუნქცია ნორმალური არ გახდა), ინიშნება პრედნიზოლონი საშუალო დოზით. ოპერაციულ მკურნალობას ატარებენ იმ შემთხვევაში, როცა ადგილი აქვს კისრის ორგანოებზე ზეწოლას, თირეოიდიტის შერწყმას ადენომასთან ან ჯირკვლის კარცინომასთან.

თრომბანგიიტი მაოზლიტირეპელი (სინონიმი: ვინივარტერ—ბიურგერის დაავადება). ალერგიული ბუნების სისხლძარღვთა სისტემური დაავადება, რომლის დროსაც უპირატესად ზიანდება

ქვემო კილურების საშუალო კალიბრის (არტერიები, ვენები) სისხლძარღვები.

ავადლებიან ძირითადად 30—40 წლის მამაკაცები.

პ ა თ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ არჩევენ პროცესის სამ სტადიას: ანთებითი პოლემორფულუჯრედოვანი ინფილტრატის, თრომბოზისა და ფიბროზის.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა და პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი დადგენილი არ არის. მიზეზად შეიძლება ჩაითვალოს თამბაქოს ჭარბი მოწევა და გენეტიკური ფაქტორი. პათოგენეზში წამყვანი როლი ენიჭება სხვადასხვა იმუნურ და მიკროცირკულაციურ მოშლილობას, რომელიც თავისთავად იწვევს თრომბოვასკულიტს.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი მრავალფეროვანია და დაკავშირებულია პროცესის ლოკალიზაციასთან, გავრცელებასა და ორგანოების სისხლძარღვთა დაზიანების ხარისხთან. ხშირად დაავადება იწყება თანდათანობით, მაგრამ არის მწვავე და ქვემწვავე დაწყების შემთხვევებიც. სისხლძარღვთა დაზიანების ტოპოგრაფიასთან დაკავშირებით არსებობს დაავადების შემდეგი ფორმები: უპირატესად პერიფერიული, უპირატესად ვისცერული და შერეული. ხშირი და ადრეული სიმპტომებია ხანგამოშვებითი სიკოჭლე, მიგრაციული თრომბოფლებიტი, იშვიათია იშემიური ნიშნები ტერფის ფალანგებში. შემდგომში არტერიული უკმარისობის სიმპტომატიკა მატულობს, გამოიკვეთება რეინოს სინდრომი და ზემო კილურების არეში სისხლძარღვთა უკმარისობის სურათი. რიგ შემთხვევებში ზიანდება კორონარული და ცერებრული სისხლძარღვები.

ტ რ ო ფ ი კ უ ლ ი და ზ ი ა ნ ე ბ ა. დასაწყისში ვითარდება ანჰიდროზი ან ჰიპერჰიდროზი, მოგვიანებით — შეშუპება, ჰიპერჰიემენტაცია, კანის ატროფია ან ინდურაცია, კუნთების ატროფია, ღრმა ნეკროზი, ტროფიკული წყლულები და ფალანგების განგრენა.

ლ ა ბ ო რ ა ტ ო რ ი უ ლ ი მ ო ნ ა ც ე მ ე ბ ი არასპეციფიკურია. ახასიათებს ელს-ის მომატება, ჰიპერკოაგულაცია. ანგიოგრაფიით მოჩანს სისხლძარღვთა სევმენტური, სიმეტრიული შევიწროება, რომელიც განსხვავდება ათეროსკლეროზული პროცესისაგან (ამ უკანასკნელთათვის დამახასიათებელია ასიმეტრიული და დიფუზური დაზიანება).

დ ი ფ ე რ ე ნ ც ი უ ლ ი დ ი ა გ ნ ო ზ ი უნდა გატარდეს ათეროსკლეროზულ პროცესთან, რომელიც ხშირად ხანშიშესულობის ასაკში იწყება, აგრეთვე სხვა სისტემურ ვასკულიტებთან.

მკურნალობა კომპლექსურია. ხმარობენ არასტეროიდულ ანტირევმატულ ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებს, კორტიკოსტეროიდებს, იმუნოსუპრესანტებს, ფართოდ იხმარება ანგიოპროტექტორები, ღეზაგრეგანტები (პროდექტინი, კომპლამინი, ტრენტალი, სტუგერონი და სხვ.), ჰეპარინი (20000 ერთეულამდე დღე-ღამეში), თრომბოფლებიტის შემთხვევაში — ვენორუტონი და გლივენოლი. პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლისას შეიძლება მივმართოთ სიმპათექტომიას. ჰიპერბარიული ოქსიგენაცია გამოიყენება განგრენისა და ნეკროზული პროცესების ჩამოყალიბების საშიშროების შემთხვევაში, განგრენის დროს მიმართავენ კიდურის ამპუტაციას.

იმუნოდეპრესანტები (სინონიმი: ციტოსტატიკური პრეპარატები) ამჟღავნებენ არასპეციფიკურ ანტიპროლიფერაციულ მოქმედებას ნებისმიერ აქტიურ, გამრავლებულ უჯრედზე. ლიმფოიდური უჯრედების დონეზე ეს ეფექტი იმუნოდეპრესიული ხდება. ციტოსტატიკური პრეპარატები გამოიყენება ონკოლოგიურ და ჰემატოლოგიურ პრაქტიკაში (საკუთარი ციტოსტატიკური ეფექტის რეალიზაცია), რევმატოლოგიაში კი ინიშნება ძირითადად იმუნური ანთების დასაბრუნებლად, როცა ხდება ლიმფოიდური უჯრედების აქტიური პროლიფერაცია. გამოიყენება ანტიმეტაბოლური და მაალკილირებელი ნივთიერებები. ისინი (ქლორბუტინი და ციკლოფოსფამიდი) უჯრედების ცილებისა და ნუკლეინმჟავების ფუნქციას არღვევენ ალკილირების ხარჯზე. ანტიმეტაბოლიტები (აზათიოპრინი მეთოტრექსატი) ითვლება ბუნებრივი უჯრედოვანი კომპონენტების სტრუქტურულ ანალოგებად. ამ კომპონენტებთან კონკურენციისას **ი** იმდენად არღვევს უჯრედში ნივთიერებათა ცვლას, რომ ჯდება ამ უკანასკნელის დაღუპვა. აზათიოპრინი არის დნმ-ში შემავალი პურინის ფუძეების ანტაგონისტი, ხოლო მეთოტრექსატი — ნუკლეინმჟავას სინთეზში მონაწილე ფოლიუმმჟავას ანტაგონისტი.

ი გამოიყენება რევმატული დაავადებების (განსაკუთრებით რევმატოიდული ართრიტის, სისტემური წითელი მგლურას) დროს, უფრო იშვიათად — მწვავე და ქვემწვავე სისტემური სკლეროდერმიის და დერმატომიოზიტის შემთხვევაში.

ი-ის დანიშვნის საერთო ჩვენებაა დაავადების განსაკუთრებული სიმძიმე, მკურნალობის ჩვეულებრივი მეთოდების უშედეგობა. სტაციონარული და ამბულატორიული მკურნალობის პერიოდში აუცილებელია კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემების კონტროლი.

ს ა ე რ თ ო გ ა რ თ უ ლ ე ბ ე ბ ი. სისხლის წარმოქმნის დათრგუნვა (ნეიტროპენია, შედარებით იშვიათად თრომბოციტოპენია, ანემია), გასტრალგია, გულისრევა, ალერგიული გამონაყარი კანზე, ბაქტერიული და სოკოვანი ინფექციის გააქტიურება. გარდა ამისა მაალკილირებელი აგენტები იწვევს მენსტრუალური ციკლის დარღვევას და აზოსპერმიას (ლიბიდოს და პოტენციის დაქვეითების გარეშე), ანტიმეტაბოლიტები კი — ღვიძლის ფუნქციის დარღვევას.

პრეპარატის მოხსნის ან დოზის შემცირებისას გვერდითი მოვლენები ქრება. გამონაკლისია ძვლის ტვინის აპლაზიის შემთხვევები.

წ ი ნ ა ა ღ მ დ ე გ ჩ ე ე ნ ე ბ ე ბ ი. თანმხლები ინფექცია, რომელიც არ ექვემდებარება ადეკვატურ მკურნალობას. ღვიძლის პარენქიმული დაზიანება და გამოხატული ჰემოციტოპენია, ორსულობა.

ქვემოთ მოყვანილია ციტოსტატიკური O-ის ძირითადი ფარმაკოლოგიური თვისებები.

ქლორბუტინი (ქლორამბუტილი, ლეიკერანი). წამლის ფორმა. ტაბლეტები 2 და 5მგ. ქლორბუტინი ერთ-ერთი პოპულარული იმუნოდეპრესანტია. უპირატესად გამოიყენება რევმატოიდული ართრიტისა და სისტემური წითელი მგლურას რეზისტენტული ფორმების სამკურნალოდ. ასევე მიიღება მნიშვნელოვანი დადებითი ეფექტი ამილოიდოზით გართულებული იუვენილური რევმატოიდული ართრიტის მკურნალობისას. მოზრდილთათვის დაწყებითი სადღეღამისო დოზაა 6—10 მგ. დადებითი ეფექტის მიღწევის შემდეგ, რომელიც მკურნალობის დაწყებიდან დაახლოებით ერთი თვის მერე შეინიშნება, პრეპარატის დოზას თანდათან ამცირებენ (2 მგ ყოველ 2—3 დღეში ერთხელ), შემანარჩუნებელი დოზაა — 2—4 მგ დღეში.

ზემოაღნიშნული გვერდითი მოვლენები იშვიათია.

ციკლოფოსფამიდი (ციკლოფოსფანი). წამლის ფორმები: ტაბლეტები 0,05 გ, აბჟულები 200 მგ. იმუნოდეპრესანტებს შორის ციკლოფოსფამიდი ყველაზე ეფექტური და ამავე დროს პოტენციურად ყველაზე საშიში პრეპარატია. ამიტომ ის გამოიყენება რევმატოიდული ართრიტისა და სისტემური წითელი მგლურას ყველაზე უფრო მძიმე შემთხვევებში, როცა სხვა პრეპარატები სამკურნალო ეფექტს არ იძლევა. პრეპარატი ეფექტურია აგრეთვე კვანძოვანი პერიარტერიტის, ვეგენერის გრანულომატოზის და სხვა სისტემური არტერიტების დროს. პრეპარატს ხმარობენ ორგანოების ტრანსპლანტაციის შემთხვევაში. დაწყებითი დღე-ღამის დოზაა 100—150 მგ. სამკურნალო ეფექტი შეინიშნება მესამე-მეოთხე კვირას. კლინიკური სურა-

თის სტაბილიზაციის შემდეგ ციკლოფოსფამიდის სადღეღამისო დოზებს თანდათან ამცირებენ, შემანარჩუნებელი დოზაა—50—25 მგ, შემსაძლებელია — 12 მგ-მდე. მცირე დოზები შეიძლება გამოვიყენოთ ხანგრძლივად, 1 წლისა და მეტი ხნის განმავლობაში.

გვერდითი მოვლენებიდან აღსანიშნავია გამელოტება (შექცევადი), მძიმე ჰემორაგიული ცისტითი. გართულებების თავიდან ასაცილებლად მიზანშეწონილია სითხის დიდი რაოდენობით მიღება (3—4 ლ დღე-ღამეში) და შარდის ბუშტის ხშირი დაცლა. ციკლოფოსფამიდა დიდი დოზებით მოქმედებს ისევე, როგორც ანტიდოურეტიული ჰორმონი. ქსოვილებში გროვდება სითხე და ნატრიუმის იონები, რაც იწვევს ჰიპონატრიემიას. ამიტომ საჭიროა ფიზიოლოგიური ხსნარის დამატებით დანიშვნა. ციკლოფოსფამიდი გამოიყოფა თირკმლებით. ამიტომ თირკმლის უკმარისობის დროს საჭიროა მისი სადღეღამისო დოზების შემცირება.

აზათიოპრინი (იმურანი). წამლის ფორმები: ტაბლეტები 50—100 მგ, პარენტერალური გზით შესაყვანად ფლაკონში—50 მგ. ძირითადად ინიშნება რემატოიდული ართრიტის, სისტემური წითელი მგლურას, ნაკლებად ფსორიაზული ართრიტისა და დერმატომიოზიტის (რეზისტენტული ჰორმონოთერაპიის მიმართ) დროს. დაწყებითი დოზა—150 მგ დღე-ღამეში (იშვიათად 100 მგ), მკურნალობის ეფექტი ვლინდება მესამე-მეოთხე კვირას. მყარი დადებითი ეფექტის მიღებისას დოზას ამცირებენ 75—25 მგ-მდე დღე-ღამეში.

მეთოტრექსატი (სინონიმი: ამეთოპტერინი) წამლის ფორმები: ტაბლეტები 2,5 მგ, ამპულები 5 მლ. პრეპარატი გამოიყენება რემატოიდული, ფსორიაზული ართრიტის, ჰორმონორეზისტენტული დერმატომიოზიტის დროს. ნიშნავენ კუნთებში ან ვენაში 10—50 მგ კვირის განმავლობაში. ხშირად აძლევენ 7,5—2,5 მგ კვირაში 1-ჯერ ჭამამდე. ბოლო დროს უფრო ხშირად ნიშნავენ 2,5 მგ კვირაში 3-ჯერ 12 საათის ინტერვალით (მაგ., დილის 8 და საღამოს 20 საათზე ორშაბათს და 8 საათზე სამშაბათს. შემდეგ შესვენება მომდევნო ორშაბათის დილის 8 საათამდე).

აშპსური სისტემა. ორგანიზმის შინაგანი გარემოს გენეტიკური მუდმივობის დაცვის ფუნქციური სისტემა. იგი ახორციელებს ორგანიზმის დაცვას უცხო ნივთიერებისაგან და საკუთარი, დაზიანებული, დაბერებული და გენეტიკურად შეცვლილი უჯრედებისაგან.

იმუნური სისტემა შესდგება ცენტრალური და პერიფერიული ორგანოებისაგან. ცენტრალურ ორგანოებს მიეკუთვნება თიმუსი, ძვლის ტვინი და ნაწლავის ლიმფური ფოლიკულები ე. წ. პეიერის ფოლაკები. პერიფერიულ ორგანოებს მიეკუთვნება ლიმფური კვანძები, ელენთა, ლიმფური სადინარები, სისხლი, ლიმფა, ტონზილები, აპენდიქსი. ცენტრალურ ორგანოებში ხდება უჯრედების გამრავლება, დიფერენცირება და იმუნური თვისებების ჩამოყალიბება, ხოლო პერიფერიულებში — იმუნური რეაქციის განხორციელება.

იმუნური რეაქცია ანუ იმუნური პასუხი ვლინდება ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულების გამოშვებაში, ე. წ. ჰუმორული იმუნიტეტი, ან უჯრედული რეაქციების განვითარებაში — სენსიბილიზებული ლიმფოციტების წარმოქმნაში, ე. წ. უჯრედოვანი იმუნიტეტი.

ორგანიზმში ორივე სახის იმუნიტეტი, ცნობილი სპეციფიკური იმუნიტეტის სახელით, მჭიდროდ ერთიერთშეთანხმებულად მოქმედებენ და არასპეციფიკური იმუნიტეტის უჯრედულ (ფაგოციტოზი) და ჰუმორულ (ინტერფერონი, ლიზოციმი, პროპერდინი, ბეტა-ლიზინები, კომპლემენტის სისტემა და სხვა) ფაქტორებთან ერთად ანხორციელებენ ორგანიზმის იმუნურ რეაქციას.

ის-ის ცენტრალურ რგოლს წარმოადგენენ ლიმფოციტები. ისინი პასუხს აგებენ სპეციფიკური იმუნიტეტის ფორმირებაზე. ლიმფოციტები ახორციელებენ დაცვითი ანტისხეულების სინთეზს, უცხო ცილების ლიზისს, უზრუნველყოფენ ტრანსპლანტატის მოცილებას.

ლიმფოციტები რამოდენიმე სახისაა. T — ლ ი მ ფ ო ც ი ტ ე ბ ი ანუ თიმუსდამოკიდებული, B — ლ ი მ ფ ო ც ი ტ ე ბ ი ანუ თიმუსდამოუკიდებელი (ბურსადამოკიდებული) და ნ უ ლ ო ვ ა ნ ი. T — უჯრედებზეა დამოკიდებული იმუნიტეტის უჯრედოვანი ტიპი, ხოლო, B — ლიმფოციტებზე და მის წარმოებულებზე, პლასმურ უჯრედებზე, ჰუმორული ტიპი.

ნულოვანი ლიმფოციტები ხასიათდებიან სხვადასხვა სამიზნე უჯრედების მიმართ ციტოტოქსიკური მოქმედებით. ისინი არ დიფერენცირდებიან, მაგრამ საჭიროების დროს გარდაიქმნებიან T — ან B — ლიმფოციტებად.

კავასაკის სინდრომი (სინონიმი: ლორწოვან-კან-ჯირკვლოვანი სინდრომი). ახალშობილთა და ბავშვთა მწვავე სისტემური დაავადება, რომელსაც ახასიათებს მდგრადი ცხელება, ორმხრივი კონიუნქტივიტი, პირის ღრუსა და ტუჩების ლორწოვანი გარსის, კიდეურების კანის დაზიანება, წელის არეში ეგზანთემა, ლიმფადენიტი. გავრცელებულია იაპონიაში, ამერიკის შეერთებულ შტატებში, კორეაში, საფრანგეთში, ინგლისში. უფრო ხშირად ავადღებიან ბიჭები.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი დადგენილი არ არის. განსაკუთრებულ როლს ანიჭებენ ინფექციურ ფაქტორებს (რიკეტსიები, ეფშტაინ-ბარის ვირუსი, სტრეპტოკოკი) და აუტოიმუნურ გენეზს.

კლინიკა. ცხელება, რომელიც არ ექვემდებარება ანტიბიოტიკებით მკურნალობას, ხელისა და ფეხისგულების სიწითლე, ქვემო კიდეურების არეში მკერივი შეშუპება, პაპულოზური გამონაყარი, რომელიც დაავადების პირველი კვირის ბოლოს ქრება. თავს იჩენს კონიუნქტივიტი, ტუჩებისა და პირის ღრუს ლორწოვანის ერითემა, კისრის ლიმფადენიტი. მეორე კვირას ყველა ეს სიმპტომი ქრება, თუმცა ცხელება შეიძლება გარკვეული პერიოდის გაგრძელდეს. ამავე პერიოდში შეიძლება განვითარდეს გულ-სისხლძარღვთა დაზიანება — პანკარდიტი მიტრალური და აორტალური სარქველების დაზიანებით, გულის უკმარისობა, კორონარული არტერიების ანევრიზმა, მიოკარდიუმის ინფარქტი.

ასევე შესაძლებელია განვითარდეს დიარეა, სახსროვანი სინდრომი (მსხვილი სახსრები), ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება (ასეპტიკური მენინგიტი, ენცეფალოპათია და სხვ.).

ლაბორატორიული მონაცემები: ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, ედს-ის მომატება, IgE-ს მომატება, პროტეინურია, ტრანსამინაზის მომატება სისხლში. დიაგნოზის დადგენაში გვეხმარება ელექტროკარდიოგრაფიის მონაცემები, კორონარული ანგიოგრაფია, ექოკარდიოგრაფია.

მკურნალობა მწვავე პერიოდში სიმპტომურია. იყენებენ ანტირევმატულ არასტეროიდულ და სტეროიდულ პრეპარატებს, თუმცა ზოგი ავტორი გლუკოკორტიკოსტეროიდების მიღებას მაინც მიიჩნევს. რეკომენდებულია აცეტილსალიცილატები. K ვიტამინის ანტაგონისტები, ჰეპარინი. პროგნოზი, როგორც წესი, საიმედოა

შემთხვევათა 98—99%-ში, ავადმყოფთა მხოლოდ 1—2% იღუპება გულის მწვავე უკმარისობით, მიოკარდიუმის ინფარქტისა და კორონარული არტერიების ანევრიზმის გახლეჩის შედეგად.

პარადოქსიკალია. მიოკარდის უცნობი ეტიოლოგიის ქვემწვავე ან ქრონიკული დაზიანება. ამ დროს მიოკარდის დაზიანება მნიშვნელოვანი და შეუქცევადია, რაც განაპირობებს კლინიკური სურათის სიმძიმეს და ავადმყოფთა სიცოცხლის ხანგრძლივობის მნიშვნელოვნად შემცირებას.

კლინიკის მიხედვით გამოიყოფა შეგუბებითი, ჰიპერტროფიული, რესტრიქციული და მათობლიტირებელი კარდიომიოპათია.

შეგუბებითი კარდიომიოპათიის დროს გამოხატულია გულის კუმშვადი ფუნქციის უკმარისობა (გულის შეგუბებითი უკმარისობა), რომელიც ჩნდება გულის ღრუების მნიშვნელოვანი დილატაციისა და მიოკარდის შედარებით ზომიერი ჰიპერტროფიის ფონზე. ეს არის ყველაზე ხშირი და პროგნოზის თვალსაზრისით ყველაზე არაკეთილსაიმედო ფორმა. საერთოდ შეგუბებითი კარდიომიოპათია დღესდღეობით განიხილება როგორც ზოგადი ცნება, რომელიც გულისხმობს მიოკარდზე სხვადასხვა მიზეზის ზემოქმედების შედეგს, რომელთა შორის მთავარია ინფექცია, ალკოჰოლიზმი, ორსულობა და მშობიარობა.

კლინიკას განაპირობებს შეგუბებითი ტიპის გულის უკმარისობის სწრაფი განვითარება, კარდიომეგალიის არსებობა, რიტმისა და გამტარებლობის დარღვევა, თრომბოემბოლიური სინდრომი.

გამოყოფენ 4-ის განუხრელად პროგრესირებად, მორეციდივე და შედარებით სტაბილურ ფორმებს. გაკვეთაზე ვლინდება პარკუჭების მნიშვნელოვანი დილატაცია, გულის კუნთის მოღუნება წვრილი ფიბროზული კერებით. გულის მასა გადიდებულია, სარქველები და მსხვილი კორონარული სისხლძარღვები — უცვლელი. უმეტეს შემთხვევაში აღინიშნება პერიკარდისა და ენდოკარდის კეროვანი დაზიანება.

მკურნალობა ძირითადად სიმპტომატურია და მიმართულია გულის უკმარისობის, არითმიის, თრომბოემბოლიური სინდრომის საწინააღმდეგოდ. რიგ შემთხვევებში ეფექტს გვაძლევს კორტიკოსტეროიდებითა და იმუნოდეპრესანტებით მკურნალობა.

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია ხასიათდება პარკუჭების (ძირითადად მარცხენა) მიოკარდის გამოხატული ჰიპერტროფიით, ღრუების დილატაციის გარეშე. ბევრ შემთხვევაში მიოკარდის დისტროფია ასიმეტრიულია. სავარაუდოა, რომ დაავადება თანდაყოლი-

ლია. ამ დაავადების პირველი სიმპტომების გამოვლენა შესაძლებელია როგორც ბავშვობაში, ისე საშუალო და ხანდაზმულობის ასაკში. უმეტეს შემთხვევაში პარკუჭთაშორის ძგიდის ჰიპერტროფია ვითარდება თანდათან, ამიტომ ჭარბობს დაავადების მცირესიმპტომატური ან უსიმპტომო ფორმები. განასხვავებენ პარკუჭთაშორის ძგიდის ასიმეტრიული ჰიპერტროფიის ორ კლინიკურ ფორმას: ობსტრუქციულს და არაობსტრუქციულს. დაავადების ობსტრუქციული ფორმა (სუბორტული კუნთოვანი სტენოზი) კლინიკურად საკმაოდ მკვეთრადაა გამოხატული, გვხვდება დაავადებულთა 20-30%-ში. პარკუჭთაშორის ძგიდის გამოხატული ჰიპერტროფიის შემთხვევაში წინა მიტრალური კარედი მოძრაობს მარცხენა პარკუჭიდან გამო. სასვლელისაკენ და არა მარცხენა წინაგულისაკენ, როგორც ნორმალურ შემთხვევაში.

წინა მიტრალური კარედის ასეთი მოძრაობა აღრმავებს პარკუჭიდან სისხლის გამოდენის წინააღმდეგობას (ობსტრუქციას) და იწვევს მიტრალურ რეგურგიტაციას. დაავადების ეს პათოფიზიოლოგიური თავისებურება განაპირობებს ორი სინდრომის არსებობას: 1. მარცხენა პარკუჭიდან სისხლის უკუდენის ობსტრუქციის სინდრომი — ვლინდება კარდიალგიით (სტენოკარდიისმაგვარი), თავბრუთი, გულის შეღონებით, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით, განდევნის სისტოლური შუილით, რომელიც ტარდება კისრის არტერიებზე, შუილის ეპიცენტრი არის მკერდის ძვლის მარცხენა კიდესთან, კარგად ტარდება მწვერვალზე, თან არ ახლავს მეორე ტონის შესუსტება, 2. მიტრალური რეგურგიტაციის სინდრომი — გულისხმობს მარცხენა წინაგულის გადიდებას და მწვერვალზე დამოუკიდებელი სისტოლური შუილის არსებობას, ვინაიდან ამ დროს სისხლის რეგურგიტაცია ჩვეულებრივ ზომიერია. ეს სიმპტომები სუსტადაა გამოხატული. სუბორტული სტენოზით დაავადებულებს მამ-ზე აღენიშნებათ პარკუჭთაშორის ძგიდის ჰიპერტროფიის ნიშნები, რაც ქმნის გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტის იმიტაციას. დიაგნოსტიკაში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება ექოკარდიოგრაფიას, რომელიც საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ პარკუჭთაშორის ძგიდის სისქე და წინა მიტრალური კარედის ანომალური მოძრაობები.

დაავადების მიმდინარეობა შედარებით კეთილთვისებიანია. ერთ-ერთი, მიზეზი მოულოდნელი სიკვდილისა (რომელიც არაიშვიათია) არის არითმია.

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის მკურნალობაში ძირითადი

მნიშვნელობა ენიჭება β-ადრენობლოკატორებს. პრეპარატების დოზები ინდივიდუალურია.

გლიკოზიდებისა და მიოკარდის კუმშვადი ფუნქციის გამაძლიერებელი სხვა საშუალებების გამოყენება არ არის რეკომენდებული, ვინაიდან ისინი აძლიერებენ ობსტრუქციულ სინდრომს.

რესტრიქციული (კონსტრიქციული) კარდიომიოპათია საკმაოდ იშვიათად გვხვდება, ძირითადად იმ დროს, როდესაც გაძნელებულია მიოკარდის ჭიმვადობა, მაგალითად, მასში ამილოიდის ჩალაგების შემთხვევაში. დაავადების ამ ფორმის დროს პარკუჭების ღრუები შემცირებული არ არის, განსხვავებით მაობლიტირებული კარდიომიოპათიისაგან.

მაობლიტირებელი კარდიომიოპათია მოიცავს ორ დაავადებას: ენდოკარდიალურ ფიბროზს და პარიეტალურ ფიბროპლასტიკურ ენდოკარდიტს (იხ. ვასკულიტი ეოზინოფილური გრანულომატოზური).

ენდომიოკარდიული ფიბროზი გვხვდება ძირითადად აფრიკის ტროპიკულ ქვეყნებში. გულის დაზიანების მთავარი თავისებურებაა გულის ღრუების ობლიტერაცია ფიბროზულად გაფართოებული ენდოკარდიტით. ჰემოდინამიკური დარღვევები მოგვაგონებს ასეთივე მოვლენებს, რომლებიც აღინიშნება კონსტრიქციული პერიკარდიტის დროს.

კაკლანის სინდრომი. რევმატიოიდული ართრიტისა და პნევმოკონიოზის შერწყმა. ხასიათდება ფილტვის დაზიანების თავისებური სურათით — ორივე ფილტვზე სიმეტრიულად განლაგებულია მომრგვალო ფორმის 0,5 — 5 სმ ზომის კერები. პნევმოკონიოზისათვის დამახასიათებელი ინტერსტიციალური და სხვა ცვლილებებია არაინტენსიურადაა გამოხატული. მორფოლოგიური გამოკვლევით კეროვანი წარმონაქმნი რევმატიოიდული კვანძია, ამავე დროს ნახულობენ პნევმოკონიოზის სურათსაც.

პ ს ძალზე იშვიათად გვხვდება, უპირატესად ავადდებიან იმ პროფესიის მამაკაცები, რომელთაც კონტაქტი აქვთ მტვერთან (ქვანახშირის მალაროში და სხვ.).

კ ღ ი ნ ი კ უ რ ა დ დაავადება მიმდინარეობს რევმატიოიდული ართრიტის სურათით — მრავლობითი კანქვეშა კვანძებით, ზველით, ქოშინით, გულმკერდის არეში ტკივილით. **პ ს-ის** დიაგნოზი ისმება მხოლოდ ფილტვში არსებული კვანძის რევმატიოიდული ბუნების მორფოლოგიურად დაზუსტების შემდეგ (ბიოფსია).

კარდიოპათია ტონილოგენური ფუნქციური (სინონიმი: ტონილოურ-კარდიალური სინდრომი). გულის ფუნქციური დაავადება, პათოგენეზურად დაკავშირებული ქრონიკულ ტონილიტთან. ადგილი აქვს ნერვული აპარატის ავზნებადობის ხარისხის დაკვეთებას გულსა და თავის ტვინის ცენტრებში. საკუთრივ ტონილოგენური ინტოქსიკაციის როლი შედარებით ნაკლებადაა გამოხატული. არ გვხვდება პარალელიზმი ტონილიტის ადგილობრივ მოვლენებსა და ტონილოგენურ ფუნქციურ კარდიოპათიას შორის.

კლინიკა. ვითარდება თანდათანობით, დაავადების დასაწყისი და რეციდივები დაკავშირებულია ანგინასთან. ვაგოტონიის სიჭარბისას აღინიშნება ბრადიკარდია, ექსტრასისტოლია, გაურკვეველი უსიამოვნო შეგრძნებები გულის არეში, სუნთქვითი არითმია, არტერიული წნევის დაწევა, გულის ტონების (განსაკუთრებით I) მოყრუება.

სიმპათიკოტონიის დროს ავადმყოფს აწუხებს ტაქიკარდია, გულის ფრიალი ფიზიკური დატვირთვისა და მღელვარების გამო, გვხვდება ექსტრასისტოლია, იშვიათად — პაროქსიზმული ტაქიკარდია, არტერიული წნევის პერიოდული მომატება. მწვერვალზე გულის ტონები გაძლიერებულია, ხშირია ცვალებადი სისტოლური შუილი აორტაზე და ფილტვის არტერიაზე. ელექტროკარდიოგრამაზე შეიძლება აღინიშნოს ექსტრასისტოლია, მაღალი T-და P-კბილები, გამტარებლობის დარღვევა. ხშირ შემთხვევაში კი პათოლოგიური ცვლილებები არ ვლინდება. ანთებისათვის დამახასიათებელი ლაბორატორიული ცვლილებები არ აღინიშნება. ანტიისტრეპტოკოკური ტიტრები შესაძლებელია მომატებული იყოს. არაიშვიათია სუბფერული ტემპერატურა.

დიაგნოზი ისმება ქრონოლოგიური კავშირით ქრონიკულ ტონილიტსა და გულის ნევროზს შორის.

მკურნალობა. ტონილექტომიის შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება, რიგ შემთხვევებში გულის ნევროზის მოვლენები გრძელდება.

პარალელის ცხელება. კარელიაში აღმოჩენილი არბოვირუსული ინფექცია, რომლითაც ავადდებიან მოზრდილები. ინფექციის გადამტანია ტყის სისხლისმწოველი მწერები. დაავადების პიკი აგვისტო-სექტემბერშია.

დაავადება იწყება მწვავედ — ცხელებით, ართრალგიით, შესაძლოა ართრიტით, რომელმაც შეიძლება მიიღოს გახანგრძლივებული,

ქრონიკული მიმდინარეობა და რემატიოიდული ართრიტის ხასიათი. ასევე დაავადების დასაწყისში გვხვდება როზეოლოზური და პაპულოზური გამონაყარი.

სამკურნალოდ გამოიყენება ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, ფიზიოთერაპია.

კაშინ-ბეკის დაავადება (სინონიმები: ენდემური ოსტეოართროზი, უროვის დაავადება). საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის ენდემური დეგენერაციული დაავადება. საფუძვლად უდევს ლულოვანი ძვლების ენქონდრალური ზრდის პირველადი დარღვევა, რასაც მოჰყვება ოსტეოართროზის ტიპის სახსრების დეფორმაცია. პირველად აღწერეს ბეკმა (1906) და ნ. კაშინმა (1959). ეს დაავადება იშვიათად არის გავრცელებული მსოფლიოში. ხშირად გვხვდება ბაიკალის მახლობლად – მდინარე უროვის რაიონში, ჩინეთში, კორეაში. საქართველოში აღრიცხულია ერთეული სპორადიული შემთხვევები.

ეტოლოგია ბოლომდე დადგენილი არ არის. არსებობს დაავადების წარმოშობის რამდენიმე თეორია: „გეობიოქიმიური“ (მინერალური) თეორიის მიხედვით დაავადება ჩნდება იმ რეგიონებში, სადაც სასმელ წყალში კალციუმის მარილების ნაკლებობა აღინიშნება. „ჰიპოსელენიზმის“ თეორიის მიხედვით კი ამ დაავადების განვითარებაში წამყვანი როლი ენიჭება ნიადაგსა და წყალში სელენიუმის ნაკლებობას. „ფოსფატური“ ჰიპოთეზის მიმდევრები ამტკიცებენ, რომ დაავადება ფოსფატების ჭარბი რაოდენობით მიღების შედეგია.

კლინიკა. დაავადება იწყება 4-5 წლის ასაკის შემდეგ უმნიშვნელო ტკივილით სახსრებში, ხერხემალში. დამახასიათებელია სახსრების ხრამუნი. პირველ რიგში ზიანდება ხელის მტევნის II-IV ფალანგთაშუა სახსრები და ზოგ შემთხვევაში დაავადება ამ ლოკალიზაციით იფარგლება. უფრო ხშირად კი გვხვდება სახსრების მრავლობითი დაზიანება. ავადმყოფები, როგორც წესი, დაბალი ტანის რჩებიან. სახსრები სიმეტრიულ დეფორმაციას განიცდის, შესაძლებელია მცირედი კონტრაქტურები და მეორადი რეაქტიული სინოვიტით გართულება. როდესაც დაავადება ადრეულ ასაკში იწყება, ვითარდება წელის ჰიპერლორდოზი, გულმკერდის კიფოზი, მენჯ-ბარძაყის სახსრების კონტრაქტურა; თითები მოკლეა, ხოლო ფალანგთაშუა სახსრები – გამსხვილებული, რასაც ე. წ. „დათვის თათის“ სიმპტომი ეწოდება.

მენჯ-ბარძაყის სახსრების დაზიანების გამო ავადმყოფი „იხვი-სებურად“ დადის. ზოგ შემთხვევაში აღნიშნული მოვლენები იმდენად სწრაფად პროგრესირებს, რომ ადრეულ ასაკშივე მიჰყავს ადამიან ინვალიდობამდე.

ლ. კრაუნენკოს და სხვათა მიხედვით (1979), არსებობს დაავადების სიმძიმის 3 სტადია: I. ხელის მტევნის II, III, IV ფალანგთაშუა სახსრების ზომიერი გამსხვილება, ტკივილი დატვირთვის დროს, მოძრაობის უმნიშვნელო გაძნელება სხივ-მაჯის, იდაყვისა და კოჭ-წვივის სახსრებში. II. სახსრების მრავლობითი დაზიანება და მათი გამსხვილება, დეფორმაცია, ხრამუნა, მოძრაობის შეზღუდვა, თითების ზიმოკლე, დაბალი ტანი (სიმაღლე მამაკაცებში $160,2 \pm 0,6$ სმ-მდე, ქალებში — $146 \pm 0,5$ სმ-მდე. III. ყველა სახსარი გამსხვილებული და დეფორმირებულია, მოძრაობა შეზღუდული, დაბალი ტანი მოკლე კისერი, „დათვის“ თათი, genu valgum და genu varum, ბრტყელტერფიანობა, წელის ჰიპერლორდოზი, „იხვისებური“ სიარული.

რენტგენოლოგიურმა ცვლილებებმა შეიძლება გადააჭარბოს კლინიკურ გამოვლინებებს. ზიანდება ფალანგთაშუა, მაჯისა და ტერფის სახსრები, შემდგომ კი შესაძლებელია პრაქტიკულად ყველა ლულოვანი და მოკლე ღრუბლოვანი ძვლის დაზიანება. რენტგენოლოგიური ცვლილებები, როგორც წესი, სიმეტრიულია და პირველ რიგში ვლინდება მეტაქეიფიზურ უბნებში ზრდის ზონების გაგანიერებით და სკლეროზირებით. შემდგომში მეტაფიზში მოჩანს ჩაღრმავება (ნიშა), რომელშიც იფლობა ეპიფიზი. პროცესი თავდება მძიმე ართროზის განვითარებით, ზოგ შემთხვევაში რთულდება ასეპტიკური ნეკროზით. ხერხემალში აღინიშნება მრავლობითი შმორლის თიაქარი და მალეების სხეულთა ბოთლისმაგვარი დეფორმაცია, მადეფორმირებელი სპონდილოზის რენტგენოლოგიური სურათი.

დი ა გ ნ ო ზ ი გარკვეულ სირთულესთან არის დაკავშირებული, როდესაც დაავადება არაენდემურ რეგიონებში მქლავდება. ამ შემთხვევაში საჭიროა დიფერენციაცია რაქიტთან და თანდაყოლილ ოსტეოქონდროპათიასთან. მაგრამ ამ დაავადებების დროს ძირითადად მსხვილი სახსრები ზიანდება. გარდა ამისა კ-ბ ღ 4-5 წლის ასაკის შემდეგ იწყება, ზოლო რაქიტი და ოსტეოქონდროდისტროფია დაბადებიდანვე ვლინდება.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ძირითადად შეესაბამება ოსტეოართროზის მკურნალობას. ადრეულ სტადიაში მკურნალობის კომპლექსში კალ-

ციუმისა და ფოსფორის პრეპარატების (ფოსფენი, კალციუმის გლუკონატი, რძისმჟავა კალციუმი 2-3 აბი დღეში და ა. შ.), აგრეთვე B₁, B₆, B₁₂ ვიტამინების აქტიური ჩართვა შემთხვევათა 30% -ში იწვევს დაავადების უკუგანვითარებას.

კვანძოვანი მართება. კანის ალერგიული დაზიანება, რომელიც ვლინდება კანქვეშა ქსოვილის მრავლობითი მტკივნეული კვანძოვანი გამკვრივებით. პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა ვითარდება ძირითადად, როგორც ალერგიული რეაქცია ჰემატოგენური გზით გავრცელებული ინფექციური (ძირითადად სტრეპტოკოკი, ვირუსები, ნაწლავური ფსევდოტუბერკულოზური და იერსინიოზული ინფექცია) აგენტის პასუხად. იგი შეიძლება იყოს ისეთი დაავადებების გამოვლინება, როგორცაა სარკოიდოზი, ტუბერკულოზი, შემაერთებული ქსოვილის დიფუზური დაავადებები. პათოპისტოლოგიური სურათი ასეთია: წერილი სისხლძარღვების ირგვლივ არსებული კანქვეშა ქსოვილისა და ღერძის ღრმა ნაწილის ანთებითი ინფილტრატი, რომელიც შედგება ნეიტროფილებისაგან, ლიმფოციტებისა და პისტოციტებისაგან. სისხლძარღვთა კედელი მკვეთრად ინფილტრირებულია, ენდოთელიუმი პროლიფერაციის სტადიაშია.

დაავადებისათვის დამახასიათებელია დასაწყისში ვარდისფერი ან წითელი ლაქები (ერითემები), რომლებიც შემდგომში მოლურჯო ელფერს იღებს. პალპაციით შეიგრძნობა არასწორკონტურებიანი, მრავლობითი მტკივნეული გამკვრივებები 0,5-5 სმ დიამეტრით. როგორც წესი, ზიანდება ორივე წვივის წინა გვერდითი ზედაპირი, თუმცა სრული სიმეტრია არ არსებობს. იშვიათად შეიძლება შეგვხვდეს ბარძაყისა და ღუნდულის არეში, ძალზე იშვიათად კი — ხელებსა და სხეულზე. კმ-თვის დამახასიათებელია აგრეთვე ზოგადი ხასიათის მოშლილობანი: ართრალგია, მიალგია, ართრიტი (უმეტესად მუხლისა და კოჭ-წვივის სახსრების), ტემპერატურის მომატება, თავის ტკივილი, ედს-ის აჩქარება, ლეიკოციტოზი.

ცვლილებები კანის მხრივ შეიძლება ერთი კვირიდან 1 თვემდე გაგრძელდეს, თუმცა ზოგ შემთხვევაში დაავადება გახანგრძლივებულ ან მორეციდივე ხასიათს იღებს.

მკურნალობა. გამოიყენება როგორც ადგილობრივი, ასევე ზოგადი მოქმედების საშუალებები: ანტიბიოტიკები, ანტიჰისტამინური, ანტირევმატული პრეპარატები, საჭიროების შემთხვევაში — სტეროიდული ჰორმონები, ვიტამინების კომპლექსი, კალციუმის იოდინი, 10%-ანი იქტიოლის თბილი კომპრესი, 2% ნატრიუმის იო-

დიდი, აუტოკეიმოთერაპია, ულტრაიისფერი დასხივება სუბერთემულ ღოზებში, დიმექსიდის აპლიკაციები.

კვანკოვანი პერიარტირიტი (სინონიმები: პოლიარტერიიტი, კუსმალ-მაიერის დაავადება, ნოდოზური პერიარტერიიტი, ჰანარტერიიტი) საშუალო და მცირე კალიბრის კუნთოვანი ტიპის არტერიების სისტემური დაავადება. პირველად აღწერეს კუსმალმა და მაიერმა 1866 წელს.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. დაავადება პოლიეტოლოგიურია, ვითარდება ინფექციების, ინტოქსიკაციის, მედიკამენტური აუტანლობის, ვაქცინებისა და შრატების შეყვანის შემდეგ. საყურადღებოა ვირუსული თეორია, რომელიც ემყარება დაავადებულთა სისხლში HBs ანტიგენის მაღალი ტიტრით გამოვლენის ფაქტს.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. კ კ ეკუთვნის ჰიპერერგიული ბუნების დაავადებათა ჯგუფს. იმუნოლოგიური ჰემოსტაზის დარღვევისას ქრონიკული კერებიდან სისხლში გადასული სხვადასხვა სახის ეგზოგენური ანტიგენები იწვევენ ორგანიზმის სენსიბილიზაციას. ამასთან დაკავშირებით ზიანდება ქსოვილთა და, პირველ რიგში, სისხლძარღვთა სტრუქტურა, წარმოიშობა ენდოგენური ანტიგენური გამღიზიანებლები, რომელთა მეშვეობითაც ხდება ალერგიული ტოლერანტობის რღვევა და პათოლოგიურ პროცესში აუტოიმუნური მექანიზმის ჩართვა, ხოლო ანტიგენ-ანტისხეულის აუტოიმუნური რეაქცია ხორციელდება სისხლძარღვებში და აზიანებს მათ.

კ ლ ი ნ ი კ ა. ძირითადად ავადდებიან მამაკაცები 30-50 წლის ასაკში, ზოგჯერ — ბავშვები და მოხუცებიც. იწყება როგორც მწვავედ და ქვემწვავედ, ისე თანდათანობით. დაწყების ზოგადი სიმპტომებია ცხელება, წონაში მკვეთრი დაკლება, მიაღვია და ართრალგია, სხვადასხვა ორგანოს დაზიანება, აბლომინური კრიზი.

დაავადებას ხშირად ახასიათებს ცხელების მაღალი, ტალღისებური მატება, იშვიათად — სუბფებრილიტეტი. გამძლეა ანტიბიოტიკების მიმართ, მგრძობიარე — ანტირევმატული, ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატებისა და კორტიკოსტეროიდების მიმართ. ტერმინალურ სტადიაში ტემპერატურა ხშირად ნორმალურია. შესაძლებელია კანის სხვადასხვა სახის დაზიანება (ერითემა, გამონაყარი, სისხლჩაქცევები, ნეკროზული უბნები და სხვ.). იშვიათად (5-10% შემთხვევაში) აღინიშნება კანქვეშა კვანძები, რომლებიც წარმოადგენენ სისხლძარღვების ანევრიზმებს ან გრანულომებს.

აღსანიშნავია წონაში კლება კახექსიამდე (20-30 კგ 2-3 თვის განმავლობაში), ძლიერ შემაწუხებელი მიაღვია, უპირატესად კანჭის სამთავა კუნთის არეში. ართრალგია, მონო-და პოლიართრიტი დაავადების დებიუტში ატარებს არამყარ ხასიათს.

საყურადღებოა კანის დაზიანება — ე. წ. „მარმარილოსებრი“ კანი პოლიმორფული გამონაყარის (ერითემული, ჭინჭრის ციების მაგვარი), ლაქისებრი ან წვრილწერტილოვანი სისხლისჩაქცევების, ნეკროზული და წყლულოვანი დაზიანების სახით, უპირატესი ლოკალიზაციით მუხლებისა და მხრის სარტყლის არეში.

კარდიო-ვასკულური სინდრომი. აერთიანებს კორონარულ ჰიპეროზინოფილურ და გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის სინდრომებს. მსხვილი კორონარული არტერიების დაზიანება იწვევს სტენოკარდიულ შეტევებს, ხოლო ამ არტერიების თრომბოზი — მიოკარდიუმის ინფარქტს. წვრილი გვირგვინოვანი არტერიების დაზიანების დროს ვითარდება გულის კუნთის დისტროფია, კეროვანი კარდიოსკლეროზი, გულის უკმარისობა, რომლის განვითარებასაც ხელს უწყობს არტერიული ჰიპერტენზია. არაიშვიათია რეინოს სინდრომი, ფალანგების განგრენა, მიგრირებადი ფლებიტის განვითარება.

რუნული სინდრომი დაავადების ხშირი, მაგრამ შედარებით გვიანი გამოვლინებაა. როგორც წესი, ატარებს მყარ ხასიათს. ზიანდება თირკმლის პარენქიმა, გორგლოვანი აპარატი. ამ სინდრომის ტიპური კლინიკური ნიშანია არტერიული წნევის მომატება, მძიმე რეტინოპათია და მხედველობის დაკარგვა. ყოველთვის აღინიშნება პროტეინურია (1,0-3,0), ჰემატურია. დაავადების გაშლილ სტადიაში აღსანიშნავია ავთვისებიანი ნეფროსკლეროზი მაღალი არტერიული ჰიპერტენზიით, იზოსტენურია და აზოტემიური ურემია. არსებობს ნეფროპათიის 5 ვარიანტი: 1. სუბკლინიკური და ლატენტური ფორმა, 2. იზოლირებული შარდის სინდრომი, 3. არტერიული ჰიპერტენზიის სინდრომი — შარდის სინდრომთან ერთად ან მის გარეშე, 4. ნეფროზული სინდრომი, 5. იშვიათი ფორმები.

ფილტვის სინდრომი აერთიანებს ფილტვის პათოლოგიის თითქმის ყველა სახეს. ხშირია სისხლძარღვოვანი პნევმონია (პნევმონიტი), ინტერსტიციული პნევმონიტი პნევმოსკლეროზისა და ფილტვისმძიერი გულის განვითარებით. ეს სინდრომი ხასიათდება პოლიმორფიზმით: ძლიერი შეტევითი ხასიათის ხველა, სისხლიანი ნახველი, ქოშინი, ტკივილი გულმკერდის არეში, ტემპერატურის მომატება, შესაბამისი აუსკულტაციური გამოვლინება და რენტგენოლოგიური

სურათი. ფილტვის არტერიის მსხვილი ტოტების დაზიანებისას ვითარდება ფილტვის ინფარქტი, პლევრის სისხლძარღვების დაზიანების შემთხვევაში — ქემორაგიული პლევრიტი.

ლიტერატურაში აღწერილია აგრეთვე ანევრიზმის გახლეჩისა და ძლიერი სისხლისდენის სურათი. საინტერესოა ბრონქული ასთმის ეარიანტი, რომელიც თავს იჩენს დაავადების ადრულ პერიოდში ან წინ უსწრებს მას. იგი გამოირჩევა „ჯიუტი“ მიმდინარეობითა და სიმძიმით, პერიფერიულ სისხლში ეოზინოფილიით (70-82%).

აბლომინალური ხინდრომი საკმაოდ ხშირია. ახასიათებს ძლიერი ტკივილი მუცლის არეში, დისპეფსიურა მოვლენები, სისხლდენა, პერიტონიტის სურათი, რომელსაც იწვევს ნაწლავის წყლულის პერფორაცია და განგრენა. მორფოლოგიურად ნაწლავებში ნახულობენ წყლულებს, პერფორაციასა და სისხლისდენას კუჭში, ჯორჯლის თრომბოზს, კუჭქვეშა ჯირკვლის, ელენთის, ღვიძლის ინფარქტს.

პერიფერიული და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ხინდრომი. პათოგნომურია ასიმეტრიული პოლინევრიტის არსებობა, რომელიც მიმდინარეობს ტკივილით ზემო და ქვემო კიდურებში. ხშირია მცირე წვივის ნერვის პარეზი, არაიშვიათია პოლიმიელორადიკულონევრიტის სურათი მტევნისა და ტერფის პარეზით. პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანება შეიძლება განვითარდეს როგორც დაავადების დებიუტში, ისე მისი მძვინვარების პერიოდშიც. დაავადების კეთილმომდინარეობის შემთხვევაში შეიძლება ნევრიტის სრული გაქრობა.

ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ ცვლილებები წარმოიშობა ვასკულიტის ხარჯზე. შესაძლებელია განვითარდეს სისხლის ჩაქცევა ან თრომბოზი, იშვიათად — დიფუზური დაზიანების სიმპტომატიკა ან ფსიქოზი

ლა ბ რ ა ტ ო რ ი უ ლ ი გ ა მ ო კ ვ ლ ე ვ ა . პერიფერიულ სისხლში დამახასიათებელია ანემია, ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, ეოზინოფილია, ელს-ის მომატება, დისპროტეინემია (ჰიპოალბუმინემია და გლობულინების ფრაქციების მომატება), ფიბრინოგენის მომატება, ანტისტრეპტოკოკალურიონიდაზა და ანტისტრეპტოლიზინი აქტიურ და რემისიის ფაზაში. დიდი სადიაგოსტნიკო მნიშვნელობა აქვს კუნთის ზიოფსიას, განსაკუთრებით წვივისა და მუცლის არეში, HBs — ანტიგენის აღმოჩენას. უკანასკნელ წლებში იყენებენ ანგიოგრაფიულ მეთოდებს.

დიაგნოზი გართულებულია დაავადების დასაწყისში, როდესაც არ არის გამოვლინებული ამა თუ იმ ორგანოს პათოლოგია. ამიტომ დიაგნოზის დასმა ხდება სინდრომული პრინციპით. ყველაზე ხშირია შემდეგი სინდრომები: 1. რენულ-პოლინეურიტული; 2. რენულ-აბდომინურ-კარდიალური; 3. ფილტვ-გულისა და რენული, 4. ფილტვ-პოლინეურიტული.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. მკურნალობის სქემის შერჩევისას გათვალისწინებულ უნდა იქნეს პათოლოგიური პროცესის აქტიურობის მანვენებლები, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევისა და მიკროცირკულირების მდგომარეობა. აქტიური დიფერენციული თერაპია უნდა ტარდებოდეს უწყვეტად და ხანგრძლივად (3-5 წელი). დაავადების დასაწყისში და რეციდივის პერიოდში ბაზისური თერაპია აერთიანებს გლუკოკორტიკოსტეროიდებისა და ციტოსტატიკების გამოყენებას.

მწვავე მიმდინარეობის დროს მიზანშეწონილია პრედნიზოლონის საშუალო დოზები (30-40 მგ დღე-ღამეში) აზათიოპრინთან ან იმურანთან (200-150-100 მგ დღე-ღამეში 1-1,5 თვის განმავლობაში) ერთად. პროცესის აქტიურობის დაქვეითებისა და ჰემომიკროცირკულაციის გაუმჯობესების შემთხვევაში საჭიროა შემანარჩუნებელი დოზების (5-10 მგ პრედნიზოლონი და 50 მგ აზათიოპრინი) ხანგრძლივად გამოყენება.

მიკროცირკულაციის გამოსატული მოშლისა და ერიტროციტების აგრეგაციის შემთხვევაში კომპლექსურ თერაპიაში ერთვება ჰეპარინი (15000-20000 ერთ. დღე-ღამეში 1 თვის განმავლობაში), და დეზაგრეგანტები (კურანტილი, ტრენტალი), პერიფერიული ვაზოდilatატორები (კორინფარი 60-80 მგ დღე-ღამეში, კორვატონი — 2-6 მგ. დღე-ღამეში). ტროფიკული დაზიანების უბნებზე გამოიყენება სოლკოსერილის, ირუქსოლის, ჰეპარინისა და დიმექსიდის აპლიკაციები.

დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობის, პოლინეურიტისა და ამიოტროფიის შემთხვევაში რეკომენდებულია სამკურნალო ვარჯიში, მასაჟი, ჰიდროთერაპია. პროფილაქტიკა მიმართული უნდა იყოს ინფექციური წამლისმიერი დაავადებების, ვაქცინაციის, შრატების შეყვანის, სისხლისა და პლაზმის გადასხმის, ფიზიოთერაპიული პროცედურების თავიდან აცილებისაკენ.

კონტრაპტურა. სახსრებში მოძრაობის შეზღუდვა. რევმატული დაავადებების დროს ქ-ის მიზეზია სახსარგარე რბილი და

სახსარშიდა ქსოვილების ანთებითი ცვლილებები, რომლებიც უპირატესად გვხვდება რევმატიოიდული ართრიტის, ბუხტერევის დაავადების, სისტემური სკლეროდერმიისა და სისტემური წითელი მგლურას დროს.

პროცესის პირველად ლოკალიზაციასთან დაკავშირებით არსებობს 4-ის შემდეგი ფორმები: დერმატოგენური, დესმოგენური, ტენდოგენური, მიოგენური, ართროგენური; ხასიათის მიხედვით — მოხრითი, გაშლითი, განმზიდველი, მომზიდველი და როტაციული.

სახსრის მოძრაობის ამპლიტუდის განსაზღვრისათვის გამოიყენება კუთხის საზომი.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა გულისხმობს ძირითადი დაავადების ლიკვიდაციას. ფართოდ იყენებენ დიმეთილსულფოქსილის აპლიკაციებს, სახსარშიდა ინექციებს კორტიკოსტეროიდებით, სითბურ პროცედურებს, მიმართავენ ქირურგიულ მკურნალობასაც.

კრიოგლობულინემია შერაული (სინონიმი: კრიოგლობულინემიური პურპურა). ჰიპერერგიული, ჰიპერმგრძობიარე ვასკულიტი, რომელსაც ერწყმის შერეული კრიოგლობულინემია, უპირატესად იმუნოკომპლექსები IgM, IgG ტიპისა. უფრო ხშირად გამოვლინდება როგორც პირველადი დაავადება. უპირატესად ავადდებიან 50 და მეტი წლის ქალები.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა, პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. ვასკულიტის პათოგენეზში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება იმუნოკომპლექსურ პროცესებს, კერძოდ, კანისა და თირკმლების სისხლძარღვებში იმუნური კომპლექსების დაღექვას.

კ ლ ი ნ ი კ ა. ტერფისა და წვივის მიდამოში აღინიშნება პურპურა, რომელსაც თან სდევს წვა და ქავილი. გამონაყარი ძლიერდება სიცვიის, ფეხზე დიდხანს დგომის, მექანიკური ზეწოლის შემთხვევაში, გრძელდება 1—2 კვირის განმავლობაში, შემდეგ ქრება, ხოლო გამწვავების დროს კვლავ იჩენს თავს. დამახასიათებელია ართრალგია, შიალგია, კუნთების სისუსტე. შეიძლება ჩამოყალიბდეს ჰეპატოლიენალური სინდრომი, წყლულები წვივების არეში, რეინოს სინდრომი, პერიფერიული პოლინეიროპათია. უკანასკნელ წლებში განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა გლომერულონეფრიტის განვითარებას და ფილტვის ვასკულიტს, რომლის დროსაც გამოხატულია ქოშინი და სისხლიანი ნახველი. იშვიათია ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება მიელიტის, ენცეფალოპათიის სახით.

ლ ა ბ ო რ ა ტ ო რ ი უ ლ ი გ ა მ ო კ ვ ლ ე ვ ა. პერიფერიულ სი-

სხლში გამოხატულია ლეიკოციტოზი, ეოზინოფილია, ედს-ის აჩქარება, შერეული კრიოგლობულინემია.

დი ა გ ნ ო ზ ი ემყარება კლინიკურ, ლაბორატორიულ და მორფოლოგიურ მონაცემებს (პურპურა, ართრალგია, მიალგია, ნეფრიტი, ნეიროპათია, შერეული კრიოგლობულინების არსებობა სისხლში, კანის ვასკულიტი).

დი ფ ე რ ე ნ ც ი უ ლ ი დ ი ა გ ნ ო ზ ი უნდა გატარდეს იმ დაავადებებთან, რომელთათვისაც კრიოგლობულინემიური პურპურა წარმოადგენს ერთ-ერთ სინდრომს. ასეთებია: B — უჯრედოვანი სიმსივნე, მრავლობითი მიელომა, ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემია, რევმატოიდული ართრიტი, შვედენის სინდრომი, სისტემური წითელი მგლურა, ჰეპატიტი, აუტოიმუნური ჰემოლიზი.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა სიმპტომურია. სისტემურობის გამოვლინების შემთხვევაში, კერძოდ, გლომერულონეფრიტის დროს მიზანშეწონილია გლუკოკორტიკოსტეროიდების და იმუნოდეპრესანტების გამოყენება პულსთერაპიის ჩათვლით; ექსტრაკორპორული მეთოდები (გაცილებით ეფექტურია კრიოსორბცია).

კუნთების დაზარალებები. მიეკუთვნება რევმატულ დაავადებებს და პირობით იყოფა 2 ნაწილად: 1. ფუნქციური კუნთოვანი დაავადებები (მიალგია, მიოპათოზი) და 2. ორგანული კუნთოვანი დაავადებები (მიოზიტი, მასოსიფიცირებელი მიოზიტი, იდიოპათიკური კალცინოზი).

მიალგია მსუბუქი ფორმის კუნთოვანი პათოლოგიაა, რომელიც ჩასიათდება არამყარი და ზომიერი ტკივილით. სხვა კლინიკური სიმპტომები და მორფოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნება.

მიოპათოზისათვის დამახასიათებელია ტკივილთან ერთად კუნთოვანი ტონუსის შეცვლა. მიალგიას და მიოპათოზს საფუძველად უდევს სხვადასხვა ეგზოგენური და ენდოგენური ფაქტორის (ტრავმა, ბიკროტრავმა, გადაღლა, გაცივება, ბრტყელტერფიანობა, ტერფმრუდობა, პნევმონია, ქოლეცისტიტი, პიელონეფრიტი, ტიფი, ტუბერკულოზი და სხვ.) შედეგად გამოწვეული ნეიროციკულარული მოშლილობა. ორივე ფორმის ძირითადი კლინიკური გამოვლინებაა ტკივილი, შებოჭილობისა და სიმძიმის შეგრძნება კუნთებში, უხერხული მოძრაობები. აღინიშნება მოძრაობის ტემპისა და სიზუსტის მოშლა, ადვილად დაღლა. ტკივილი წარმოიშობა ან ძლიერდება მოძრაობის დაწყებისას, შემდეგ სუსტდება, მაგრამ გარკვეული დროის შემდეგ კვლავ იჩენს თავს და ავადმყოფს ხელს უშლის მუშაობაში. ფიზიკა-

ლური გამოკვლევის დროს ცვლილებები არ აღინიშნება ან გამოხატულია უმნიშვნელო მტკივნეულობა კუნთების კიდებზე.

მიოზიტი ჩონჩხის კუნთის ანთებაა, რომელიც მიმდინარეობს კუნთის ინტერსტიციულ ქსოვილში და გამოიხატება ექსუდაციით, უჯრედული პროლიფერაციით და სკლეროზული ცვლილებებით.

მიოზიტი ზოგჯერ შეიძლება დამოუკიდებელი დაავადება იყოს. ასეთია, მაგალითად, ბანალური მიოზიტი, რომელიც ხშირად გამოწვეულია გაცივებით, კუნთების გადაძაბვით, კეროვანი ინფექციით. უმეტესად მიოზიტი გვხვდება როგორც სხვადასხვა რევმატული (დერმატომიოზიტი, სისტემური წითელი მგლურა, სისტემური სკლეროდერმია), ინფექციური (გრები, ქუნთრუმა, ტიფი, ტუბერკულოზი და სხვ.) და პარაზიტული (ექინოკოკი, ტრიქინელოზი) დაავადების სიმპტომი. კლინიკურად არჩევენ მიოზიტის შემდეგ ფორმებს:

1. მ წ ვ ა ე ე ბ ა ნ ა ლ უ რ ი მ ი ო ზ ი ტ ი ჩნდება უცბად, უპირატესად კისრის (კუნთოვანი კისერმრუდობა), წელის (ლუმბაგო) და მხრის სარტყლის (დელტიებერ) კუნთებში. კლინიკურ სურათში წამყვანი ადგილი უჭირავს კუნთების ინტენსიურ ტკივილს, რის გამოც დაქვეითებულია ან თითქმის შეუძლებელია დაზიანებული კუნთების შესაბამისი მოძრაობა. კუნთები მტკივნეულია, განსაკუთრებით მათი ძვალზე მიმაგრების ადგილზე. პალპაციით შეიძლება აღინიშნებოდეს გამკვრივება. დასვენებისა და შესაბამისი მკურნალობის შედეგად აღნიშნული მოვლენები უკვალოდ ქრება, ხოლო ქრონიკული მიოზიტის დროს აღინიშნება მუდმივი ხასიათის მცირე ინტენსივობის ტკივილი, რომელიც ძლიერდება ამინდის ცვლილების შედეგად, გადაღლისა და გაცივების შემთხვევაში, ამასთან, უმეტესად ლოკალიზებულია კიდურებისა და სხეულის კუნთებში. ხანგრძლივი მიმდინარეობის შემთხვევაში თანდათან ხდება კუნთების ატროფია, რაც იწვევს კუნთის ტონუსისა და ძალის დაქვეითებას.

2. პ რ ო ფ ე ს ი უ ლ ი მ ი ო ზ ი ტ ი გვხვდება უპირატესად ისეთი დარგის წარმომადგენლებში, რომელთა შრომა დაკავშირებულია სტერეოტიპულ მოძრაობებთან (მბეჭდავები, სტენოგრაფისტება, პეერავეები, მძღოლები, მწველავები და სხვ.).

ხანგრძლივად მოქმედმა არასახარბიელო პროფესიულმა, საყოფაცხოვრებო, სპორტულმა ფაქტორებმა, აგრეთვე კუნთების მუდმივმა გადაძაბვამ შეიძლება გამოიწვიოს კუნთოვანი ქსოვილის ორგანული დაავადება, რაც გამოიხატება კუნთების დისტროფიასა და მათი ფუნქციის დაქვეითებაში. ავადმყოფს თავდაპირველად აღინიშნება შებო-

ჭილობის, დაღლისა და სიმძიმის შეგრძნება, კუნთებში მოუხერხებელი მოძრაობა, ძალის დაქვეითება, ტკივილი, რომელიც მცირდება აქტიური მოძრაობის დროს. მოგვიანებით ვითარდება კუნთების ატროფია. წარმოიშობა მკერდის კვანძები და ზოგჯერ კუნთი „თოკის“ კონსისტენციას იღებს. ხშირად ხდება შერწყმა რეინოს სინდრომთან და პროფესიულ პოლინევრიტთან. შორსწასულ შემთხვევებში პროგნოზი ცუდია.

მაოსიფიცირებელი მიოზიტისათვის დამახასიათებელია კუნთების გაკირვა. არსებობს რამდენიმე ფორმა: 1. მრავლობითი პროგრესირებადი მაოსიფიცირებელი მიოზიტი უცნობი ეტიოლოგიის კუნთების თანდაყოლილი დაავადებაა, რომელიც იწყება ბავშვობის ასაკში, იშვიათად გეხვდება მოზარდებში. უპირატესად ავადდებიან მამაკაცები (3:1). დასაწყისში ზიანდება კისრის, კეფის, ზურგის, შემდეგ კიდურების და მუცლის კუნთები. რენტგენოლოგიურად კუნთებში აღინიშნება ზარინებით შეერთებული უსწორმასწორო ფორმის ჩრდილები, რომლებსაც მარჯნისებრი სახე აქვთ. კალციუმის ცვლა ორგანიზმში დარღვეული არ არის. დამახასიათებელია პროცესის პროგრესირება, პროგნოზი ცუდია. 2. ტრავმული მაოსიფიცირებელი მიოზიტი იწყება ტრავმის შედეგად მწვავედ (ჰემატომა და კუნთების დაჟეჟილობა) ან თანდათანობით (პროფესიული მიკროტრავმები). ახასიათებს რომელიმე კუნთის ან კუნთების ჯგუფის (უფრო ხშირად მხრის, მენჯის და ა. შ.) დაზიანება. მიმდინარეობა ნელი, კეთილთვისებიანია. 3. ნეიტროფილური მაოსიფიცირებელი მიოზიტი ვითარდება ნივთიერებათა ცვლის დრმა მოშლის შედეგად ისეთ კუნთებში, რომლებიც მოკლებულია ინერვაციას. ხშირად აღინიშნება ზურგის ტვინის განივი დაზიანების დროს (ჭრილობა, ხერხემლის მოტეხილობა, სიმსივნე, განივი მიელიტი), აგრეთვე ისეთი დაავადებების შემთხვევაში, როგორცაა ზურგის ტვინის ტაბესი, სირინგომიელია, კემიპლეგია, პოლინევრიტი.

კუნთების კალცინოზი იწყება ზურგის ტვინის დაზიანებიდან რამდენიმე კვირის ან თვის შემდეგ. ლოკალიზდება უპირატესად მენჯ-ბარძაყის, მუხლის არეში, მცირე წვივის ძვლის გასწვრივ, დიდი ციბრუტის, საჯდომი ბორცვისა და სხვა მიდამოებში. რენტგენოლოგიურად დასაწყისში აღინიშნება ნაკლებად ინტენსიური, ბამბისებური ჩრდილი, რომელიც შემდეგ თანდათან მკვერივდება და კუნთის ფორმას ღებულობს.

მკ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა . ავადმყოფს ესაჭიროება სრული სიმშვიდე,

ადგილობრივი სითბო (კომპრესი), ტკივილდამაყუჩებელი მაღამოს (ვირაბინი, ვიპროტოქსი, ინდომეტაცინი, მობილიზინი და სხვ.) შეზულა, არასტეროიდული ანტირევმატული პრეპარატების (ინდომეტაცინი, ორტოფენი, ნაპროქსენი და სხვ.) მიღება. კარგ შედეგს იძლევა დიმეთილსულფოქსიდიის აპლიკაციები. მიზანშეწოლია ვიტამინოთერაპია (B ჯგუფი, კალციუმის პანთოტენატი, ატფ, კოკარბოქსილაზა). ნაჩვენებია მასაჟი, დიათერმია და ელექტროფორეზი (კალიოდინით, სალიცილის პრეპარატებით და სხვ.), მარილისა და რადონის აბაზანები. ტრავმული მიოზიტის დროს მკურნალობა ოპერაციულია, დანარჩენი ფორმების დროს საჭიროა მკურნალობის კურსის გაპროგრამება (ინტრავენურად და per os) ეთილენდიამინტეტრაძმარმეაჟას ორნატრიუმთან მარილით B₆ ვიტამინთან ერთად, კალციუმის კონტროლი სისხლსა და შარდში. პრეპარატს იწყებენ 1 გრამიდან (10 მლ 5%-იანი ხსნარის 2 აბჟულა), შემდეგ დოზას ადიდებენ 2 გრამამდე, მაგრამ არა უმეტეს 50 მგ/კგ-ზე. ინტრავენურად შეჰყავთ 500 მლ ნატრიქლორიდის იზოტონურ ხსნართან და 250 მგ B₆ ვიტამინთან ერთად. პრეპარატის შეყვანა საჭიროა ნელა, 4 საათის განმავლობაში. სულ ატარებენ 5-დღიან 3 კურსს, 3 კვირის განმავლობაში. პრეპარატი უერთდება კალციუმს, რის შედეგადაც ხდება კუნთებიდან მისი მობილიზაცია და ორგანიზმიდან გამოყოფა.

ლაიმის დაავადება აღწერა შტირმა 1975 წ. სახელწოდება მიიღო იმ გეოგრაფიული ადგილის მიხედვით, სადაც პირველად აღმოაჩინეს, (ქ. ლაიმი, აშშ). უკანასკნელ წლებში ლ ღ რეგისტრირებულია ევროპაშიც.

ეტიოლოგიურ ფაქტორად ითვლება მიკროორგანიზმი ბორელია, რის გამოც ლ ღ განიხილება როგორც ბორელიოზი. დაავადების გადამტანია იქსოლური ტიპა.

კლინიკა. დაავადების ძირითადი კლინიკური მარკერია ადგილმონაცვლე ერთემა — ნაკების ადგილზე ჩნდება წითელი მაკულა ან პაპულა, რომლის დიამეტრი შემდგომში შეიძლება 50 სმ-საც აღწევდეს. ცენტრი ფერმკრთალდება, თუმცა იშვიათად ვლინდება ინტენსიური ერთემა, ინდურაცია, ბუშტუკები, ნეკროზი. გამოწყარი ჩნდება მთელ ტანზე, უმეტესად თეძოების, ბოქვენის, იღლის ზედაპოში, ახასიათებს მიგრირება. ზოგადი სიმპტომებიდან აღსანიშნავია შემცივნება, ცხელება, თავის ტკივილი, საერთო სისუსტე, მიჯიგია, კისრისა და ზურგის არეში შებოჭილობა, ლიმფადენოპათია,

სპლენომეგალია. რამდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში დაავადებულითა 15% -ში აღინიშნება ნერვული სისტემის (მენინგიტი, ენცეფალიტი, სენსორული რადიკულონევრიტი, მონონევრიტი ან მიელიტი), 8% -ში გულის დაზიანება (ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, პერიკარდიტი, პანკარდიტი, კარდიომეგალია). ავადმყოფთა 60% -ს დაავადების დაწყებიდან 2 წლის განმავლობაში უვითარდება ართრიტი. სახსროვანი სინდრომი გრძელდება არა უმეტეს ერთი კვირისა, ახასიათებს რეციდივები. ავადმყოფთა 10% -ს აღინიშნება მსხვილი სახსრების ზრტილისა და ძვლის დესტრუქცია. სინოვიური გარსის ბიოპტატში აღინიშნება ფიბრინის ჩალაგება, სისხლძარღვების კედლების ჰიპერტროფია, გამოხატული პლაზმოციტური და ლიმფოციტური ინფილტრაცია. ზოგ შემთხვევაში ვერცხლით შეღებვისას გამოჩნდება სპიროქეტები.

დამახასიათებელია მოცირკულირე იმუნური კომპლექსების გამოვლენა როგორც სისხლის შრატში, ისე სინოვიურ სითხეში, აგრეთვე კრიოპრეციპიტინების იდენტიფიცირება.

ღ ი ა გ ნ ო ს ტ ი კ უ რ კრიტერიუმად ითვლება დაავადების დაწყებიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ სპიროქეტის მიმართ IgG ანტისხეულების აღმოჩენა. ვასერმანის რეაქცია ყოველთვის უარყოფითია.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ტარდება პენიცილინით, ტეტრაციკლინით; სინოვიტის დროს იხმარება სახსარში კორტიკოსტეროიდები, მდგრადი ართრიტის დროს — გახანგრძლივებული მოქმედების პენიცილინი. ანტიბაქტერიული მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში ატარებენ სინოვექტომიას. სისტემური გამოვლინებების შემთხვევაში ინიშნება გლუკოკორტიკოსტეროიდები პრედნიზოლონის 40—60 მგ-ის ეკვივალენტური დოზით დღე-ღამეში.

ლევამიზოლი (დეკარისი) იმიდოთიაზოლის წარმონაქმნი, მიღებულია 1960 წელს და გამოყენებული იყო როგორც ჭიების საწინააღმდეგო საშუალება. იგი იმუნოსტიმულატორად ითვლება. ლ-ის თერაპიულ მოქმედებას საფუძვლად უდევს ნორმალური T—ლიმფოციტების დაქვეითებული ფუნქციის გააქტიურების უნარი, რის შემდეგაც ხდება აუტოიმუნური პროცესის დამუხრუჭება. პრეპარატი ამლიერებს სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნიტეტს. გამოდის ტაბლეტებში — 50 და 150 მგ. რეკმატიოიდული ართრიტის დროს გამოიყენება 150 მგ დღეში 1-ჯერ ყოველდღე ან დღეგამოშვებით. ზომიერად გამოხატული გაუმჯობესება აღინიშნება შემთხვევათა 30—40% -ში,

პირველი 3 თვის განმავლობაში თუ ეფექტი არ არის უახლოეს 3-4 თვეში პრეპარატი მოიხსნება.

ლ გამოიყენება არა მხოლოდ რევმატოიდული ართრიტის დროს, არამედ ჭიების ინვაზიის, თანმზღები ინფექციების, სიმსივნის, ამილოიდოზის, სისტემური წითელი მგლურას და, ზოგიერთი ავტორის მონაცემით, რეიტერის დაავადების, ფსორიაზული ართრიტის, ბეჰჩეთის სინდრომის დროსაც. შემთხვევათა 25-40%-ში ვითარდება გართულებები: გულისრევა, კანზე გამონაყარი, ქავილი, სტომატიტი, გრიპისმაგვარი სინდრომი ციებ-ცხელებით. ლევამიზოლის ყველაზე მძიმე გართულებებია: აგრანულოციტოზი, ენცეფალოპათია თავის ტკივილით, ზოგჯერ კომატოზური მდგომარეობით. ამ სახის გართულებების პირველივე სიმპტომების დროს პრეპარატი უნდა მოიხსნას.

ავადმყოფები, რომლებიც ლ-ს იღებენ, უნდა იყვნენ მკურნალი ექიმის სისტემატური ყურადღების ქვეშ სისხლის ანალიზის კონტროლით. ხანგრძლივად მოქმედ ანტირევმატულ პრეპარატებს შორის ლ შედარებით ნაკლებად ეფექტურია და იხმარება გარკვეული ხიფრთხილით.

ლეიკოზი — სისტემური ჰემობლასტოზი ძელის ტვინის პირველადი სიმსივნური დაზიანებით. დაავადების ეტიოლოგია უცნობია, პათოგენეზში მთავარია სისხლწარმომქმნელი სისტემის უჯრედების პროლიფერაციის გაძლიერება და დიფერენციაციის შეჩერება დედაუჯრედის დონეზე. დაავადება გვხვდება ყველა ასაკში, უმთავრესად კი ახალგაზრდებში 30 წლამდე.

მწვავე და ქრონიკული ლეიკოზის ერთ-ერთი ადრეული გამოვლინებაა ცვლილებები ძვლებისა და სახსრების მხრივ. აღინიშნება როგორც ოსაღვია, ისე ართრიტი. ძვლებისა და სახსრების დაზიანების წარმოშობაში მნიშვნელობა აქვს ქსოვილების ლოკალურ ინფილტრაციას ბლასტური აეთვისებიანი უჯრედებით, რაც იწვევს დესტრუქციულ ცვლილებებს.

ძვალ-სახსროვანი სინდრომის პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს იმუნური მექანიზმი, კერძოდ, იმუნური უჯრედების წარმოშობა, თუმცა აღნიშნული მონაცემები საბოლოოდ არ არის დადასტურებული. რიგ შემთხვევებში გვხვდება ანტიბირთვული ანტიხეულები და რევმატოიდული ფაქტორი. სახსროვანი სინდრომი ძლიერი თრომბოციტოპენიის დროს გამოწვეულია სახსარშიდა ჰემორაგიებით. მწვავე ლეიკოზის დროს ძვლებისა და სახსრების და-

ზიანება ხშირია ბავშვებში (64-70%), ქრონიკული მიელო-ან ლიმფოლეიკოზის დროს კი — მოზრდილებში (8-10%).

კ ლ ი ნ ი კ ა. დამახასიათებელია „მფრინავი“ ტკივილი კიდურების ძვლებში, რევმატული ტიპის ართრიტი. უფრო ხშირად ცვლილებები წარმოიშობა კოჭ-წვივისა და მუხლის სახსრებში. შესაძლებელია სიმეტრიული პოლიარტიკულური დაზიანება. დაავადების დასაწყისს ხშირად წინ უსწრებს ტკივილი პალპაციით, განსაკუთრებით მკერდის ძვლის მიდამოში (ქრონიკული მიელოლეიკოზი).

მწვავე და ქრონიკული ლეიკოზის დროს სახსროვანი სინდრომის გამომჟღავნება შეესაბამება სისტემურ პროცესს, თუმცა სახსროვანი სინდრომი შეიძლება განვითარდეს დაავადების ადრეულ სტადიაში, როდესაც სისხლის ანალიზში და ძვლის ტვინის პუნქტატში არ არსებობს ლეიკოზის ნიშნები. ართრიტს და ძვლოვან გამოვლინებას თან სდევს ცხელება. ზოგჯერ კანზე ჩნდება ფსევდოოვებმატული კვანძები (ლეიკემიური ინფილტრატები). ჩვეულებრივ ედს მომატებულია. შესაძლებელია ჰიპერურიკემია. სინოვიურ სითხეში ჭარბობს ნეიტროფილური ლეიკოციტები. სინოვიური ქსოვილი ინფილტრირებულია ბლასტური უჯრედებით.

დაზიანებული სახსრის რენტგენოლოგიური გამოკვლევებისას აღინიშნება ეპიფიზური ოსტეოპოროზი, იშვიათად — ოსტეოლიზური დეფექტები პერიოსტალური რეაქციებით.

დ ი ა გ ნ ო ზ ი და დ ი ფ ე რ ე ნ ც ი უ ლ ი დ ი ა გ ნ ო ზ ი. ძვალ-სახსროვანი პროცესის ბუნების ამოცნობა დამოკიდებულია კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემების კომპლექსზე (სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობა უმეტესწილად მომატებულია, ზოგჯერ ნორმალური ან შემცირებულიც კი. ლეიკოციტურ ფორმულაში 80-90%-ს შეადგენს ბლასტური უჯრედები).

ხანგრძლივი იმუნოსუპრესიული თერაპიის ფონზე (აზათიოპრინი, ციკლოფოსფამიდი, მეტოტრექსატი) საყურადღებოა ჰემატოლოგიური გართულებები. რიგ შემთხვევებში ვითარდება მკვეთრი ლეიკოპენია, გამოხატულია ანემია. მკურნალობის შეწყვეტისას აღნიშნული ცვლილებები უკუგანვითარდება.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ძირითადი დაავადების მკურნალობის გარდა ძვლებსა და სახსრებში ტკივილს, სახსროვან ექსუდაციურ რეაქციებს ამცირებს არასტეროიდული ანთებისსაწინააღმდეგო საშუალებები საყოველთაოდ მიღებული დოზებით. ქრონიკული მიელოლეიკო-

ზის მეორადი პოდაგრიტ გართულებების შემთხვევაში ავადმყოფს ენი-
შნება ალოპურიინოლი, მილურიტი, პურინებით შეზღუდული დიეტა.

მგლურა წითელი დისკოიდური. ქრონიკული დაავადება, რომლის დროსაც ზიანდება კანი და ლორწოვანი გარსი. უფრო ხშირად ავადდებიან ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის ქალები.

დაავადების ეტიოლოგია ცნობილი არ არის. ერთეულ შემთხვევებში მაპროვოცირებელ როლს ასრულებს ინსოლაცია, ვირუსი ან ქრონიკული კეროვანი სტრუბტოკოკური ინფექცია, გაცივება, წამლის აუტანლობა, სხვადასხვა სახის ტრავმა.

დაავადების პათოგენეზში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ იმუნურ რეაქციებს, კანში ნახულობენ Ig დეპოზიტს და კომლემენტს.

კ ლ ი ნ ი კ ა. დამახასიათებელია კანის დაზიანების 3 ძირითადი სიმპტომი — ერთემა, პიპერკერატოზი და ატროფია. შედარებით ნაკლები მნიშვნელობა აქვს ინფილტრაციას, ტელეანგიექტაზიებს და პიგმენტაციას. თავდაპირველად ჩნდება ვარდისფერი, შემუშებული ლაქა, რომელიც თანდათანობით იზრდება, შემდგომ ლაქას ზედაპირზე აღმოცენდება პატარ-პატარა, მკვრივი მორუხო-მოთეთრო ქერცლები, რომლებიც მტკივნეულია მოშორებისას. შემდგომში იგი იქცევა მკვრივ დისკოიდურ ბალთად. თანდათანობით ბალთის ცენტრში ნაწიბუროვანი ატროფია იწყებს წარმოქმნას და მთელ დაზიანებულ კერაზე ვრცელდება. დაავადების ბოლოს წარმოიშობა მოთეთრო-მოლურჯო ფერის ტელეანგიექტაზიებით პიგმენტირებული ატროფიული ნაწიბურები. დაავადების გამოვლენის ტიპური ადგილებია კანის ღია ზედაპირები — სახე (განსაკუთრებით ცხვირი და ლოყები), ყურის ნიჟარები, თავის თმიანი ნაწილი, კისერი, გულმკერდი, ტუჩის კონტური. ლორწოვანი გარსის დაზიანებულ კერებს აქვს მოლურჯო-მოწითალო ან მოთეთრო ბალთების ელფერი, ზოგ შემთხვევაში ეროზიული ცენტრით.

დაავადებისათვის დამახასიათებელია გახანგრძლივებული მიმდინარეობა გამწვავებებით გაზაფხულ-ზაფხულის პერიოდში, რაც ფოტოსენსიბილიზაციითაა განპირობებული; ართრალგია, მიალგია, ასთენიზაცია და უმნიშვნელო ლაბორატორიული აქტიურობა. შემთხვევათა 3-5% -ში მაპროვოცირებელი ფაქტორების გავლენით დისკოიდური წითელი მგლურა შეიძლება გადაიზარდოს სისტემურში. ღიაგნოზის დასმის დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს გამონაყარის

ხასიათის, ქერცლის მოშორების დროს ტკივილის (ბენიე-მეშჩერსკის სიმპტომი) და ინსოლაციასთან კავშირის გათვალისწინებას.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ამინოქინოლინური ჯგუფის პრეპარატების ხანგრძლივი მიღება (0,2 გ პლაქვენილი 2-3 ჯერ დღეში ან 0,25 გ დელაგილი 2-ჯერ დღეში 2-3 კვირის განმავლობაში, შემდეგ შემანარჩუნებელი დოზა — 1 აბი თვეების განმავლობაში), ვიტამინები (B₆, B₁₂), ადგილობრივად — ფტორშემცველი კორტიკოსტეროიდული მაღამო (ფლუცინარი, ლორინდენი და სხვ.), ფოტოდამცველი მაღამოები, მზისაგან თავის დაცვა. ავადმყოფი საჭიროებს შრომით-მოწყობას და დერმატოლოგისა და რევმატოლოგის მუდმივ მეთვალყურეობას.

მგლურა წითელი სისტემური. ქრონიკული სისტემური დაავადება აუტოიმუნური გენეზით, რომელიც ხასიათდება პოლისისტემურობით და მიეკუთვნება შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებების ჯგუფს. ამ ჯგუფში სისტემური წითელი მგლურა ყველაზე ხშირად გვხვდება. უმთავრესად ავადდებიან ახალგაზრდა და მოზარდი ასაკის ქალები (შეფარდება ქ:მ 9:1). საქართველოში სისტემური წითელი მგლურას გავრცელება შეადგენს 5:100000 მოსახლეზე.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა და პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. დაავადების განვითარებაში უმთავრესი როლი მიეკუთვნება ვირუსულ თეორიას. კერძოდ, წამყვანი როლი ენიჭება წითელას ვირუსს და წითელასმაგვარ ვირუსებს. ფიქრობენ, რომ ეს ვირუსები მიეკუთვნება ლატენტური ტიპის ვირუსებს, რომელთაც შესწევთ უნარი დიდხანს შეინარჩუნონ ლატენტური მდგომარეობა და გააქტიურდნენ ისეთი მაპროვოცირებელი ფაქტორების ზემოქმედების შემდეგ, როგორიც არის ინსოლაცია, გაცივება, ორსულობა, მშობიარობა, ინფექცია, ფიზიკური და ფსიქიკური ტრავმა და სხვ.

სისტემური წითელი მგლურას ვირუსული ეტიოლოგიის ჰიპოთეზის სასარგებლოდ ლაპარაკობს ელექტრონულმიკროსკოპული გამოკვლევები, კერძოდ, დაზიანებული ორგანოებისა და ქსოვილების კაპილარების ენდოთელიუმში მიკროტუბულური ჩანართების აღმოჩენა, რომელთა მორფოლოგიური ანალიზით დამტკიცდა მათი მსგავსება პარამიქსოვირუსების რიბონუკლეოპროტეინურ სტრუქტურასთან.

შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებების ვირუსული

წარმოშობის ერთ-ერთ მაგალითად შეიძლება მოვიყვანოთ ცხოველებში სისტემური წითელი მგლურას ანალოგი — სისტემური წაულა, რომლის ვირუსული ეტიოლოგია საყოველთაოდ აღიარებულია.

სისტემური წითელი მგლურა მიეკუთვნება ორგანოსპეციფიკურ აუტომუნურ დაავადებებს, რომელთა დროსაც წარმოიშობა სხვადასხვა ანტისხეული. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება ანტინუკლეარულ (ანტიბირთვულ) ანტისხეულებს არა მარტო მთლიანი ბირთვების მიმართ, არამედ ბირთვის ზოგიერთი ინგრედიენტის (დნმ-ს, ნუკლეოპროტეიდის) მიმართაც. გარდა ამისა ნახულობენ მიკროსომების, ლიზოსომების, მიტოქონდრიების, კარდიოლიპიდების, ლეიკოციტების, თრომბოციტების ანტისხეულებს.

ჰუმორული იმუნიტეტის ჰიპერრეაქტიულობა პირობადებულია T-ლიმფოციტებზე ვირუსების ზემოქმედებით და მათი დაღუპვით. აქედან გამომდინარე, დაქვეითებულია უჯრედული იმუნიტეტის კონტროლი ჰუმორულ იმუნიტეტზე და წარმოიქმნება დიდი რაოდენობით ანტინუკლეარული ანტისხეულები. დაავადების პათოგენეზში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ მოციურკულირე იმუნური კომპლექსების წარმოქმნას, რომლებიც აზიანებენ თირკმელების ბაზალურ მემბრანას, კანს, სხვადასხვა ორგანოს და იწვევენ ანთებითი ხასიათის რეაქციებს. აღსანიშნავია აგრეთვე გენეტიკური ფაქტორის როლი დაავადების განვითარებაში. მეცნიერთა უმრავლესობა მიუთითებს HLA — A1, B8, DR3 ანტიგენის სიხშირის მატებაზე კონტროლთან შედარებით.

კ ლ ი ნ ი კ ა. დაავადება ხშირად იწყება სახსროვანი სინდრომის განვითარებით, საერთო სისუსტით (ვეგეტოასტენური სინდრომი), კანის დაზიანებით, გახლმით, თმის გაძლიერებული ცვენით, ტროფიკის დარღვევით, სუბფებრილური ტემპერატურით. უფრო იშვიათად გვხვდება მწვავე დასაწყისი — მაღალი ტემპერატურა სახსრების ძლიერი ტკივილით და დეფიგურაციით, გამოხატული კანის სინდრომით. შემდგომში დაავადებას ახასიათებს მორეციდივე მიმდინარეობა სხვადასხვა ორგანოს და სისტემის დაზიანებით.

ს ა ხ ს რ ე ბ ი ს და ზ ი ა ნ ე ბ ა სისტემური წითელი მგლურას ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი კლინიკური გამოვლინებაა და გვხვდება შემთხვევათა 80-90% -ში; უფრო ხშირად აღინიშნება მიგრაციული ხასიათის ართრალგია და ართრიტი, იშვიათად კი — მღვრადი სახსროვანი სინდრომი და კონტრაქტურები. შედარებით უფრო ხშირად

ზიანდება მტევნები, სხივ-მაჯის, კოჭ-წვივის სახსრები, ზოგჯერ პროცესში ერთვება მსხვილი სახსრებიც. ზოგიერთ ავადმყოფს შემდგომში შეიძლება განუვითარდეს წერილი სახსრების დეფორმაცია და კუნთების ატროფია, რომელიც მეტად გამოხატულია მტევნებზე. სახსროვან სინდრომს თან სდევს მიალგია და მიოზიტი. ეს პერიოდი შეიძლება გაგრძელდეს 6-7 წელი. პროგრესირებასთან ერთად სახსროვანი გამოვლინება თანდათან მცირდება. უნდა აღინიშნოს, რომ, მყარი სახსროვანი სინდრომის პროგნოზი კარგია. ნაკლებად დამახასიათებელია დესტრუქციული ცვლილებები ეროზიებისა და ანკილოზის სახით.

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება მტევნისა და სხივ-მაჯის სახსრების ეპიფიზური ოსტეოპოროზი. დაავადებას არ ახასიათებს სახსრების მყარი დეფიგურაცია. მხოლოდ იშვიათ შემთხვევებში ქრონიკული მიმდინარეობის დროს შეიძლება გამოჩნდეს სასახსრე ნაპრალის შევიწროება, სუბქონდრალური ფირფიტის განლევა, სასახსრე დაბოლოებების მცირე ზომის ეროზიები და ქვეამოვარდნილობები. დაავადების სტეროიდული ჰორმონებით ხანგრძლივი მკურნალობის შედეგად ხშირ შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ბარძაყის ძვლის თავის ასეპტიკური ნეკროზი, რომელიც კლინიკურად მენჯ-ბარძაყის სახსრის ძლიერი ტკივილით, მოძრაობის შეზღუდვით ვლინდება, განსაკუთრებით დატვირთვის შემდეგ.

კ ა ნ ი ს დ ა ზ ი ა ნ ე ბ ა. ყველაზე ტიპურია სახეზე (დაწვებთან და ცხვირის ზურგზე) სხვადასხვა ტიპის ერთეული გამონაყარი: 1. არამყარი „პეპელა“ მოწითალო-ციანოზური ელფერით, რომელიც ძლიერდება რიგი ფაქტორების ზემოქმედებით (ქარი, სიცივე, სიცხე, ადრეგება). 2. ცენტრიდანული ერთემის ტიპის „პეპელა“. 3. შეშუპებულ სახეზე ლაქები; 4. დისკოიდური ტიპის „პეპელა“ და სხვ.

დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე სხეულის სხვადასხვა ნაწილში ერთემას და ინფილტრაციას: ვასკულიტს („კაპილარიტები“) ხელისგულებზე და ტერფებზე.

ს ე რ ო ზ უ ლ ი გ ა რ ს ი ს დ ა ზ ი ა ნ ე ბ ა კლასიკური დიაგნოსტიკური ტრიადის (დერმატიტი — ართრიტი — სეროზიტი) ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილია; აღინიშნება შემთხვევათა 80-90%-ში. ყველაზე ხშირად გვხვდება პლევრიტი და პერიკარდიტი. ამ დროს სითხის რაოდენობა უმნშვიწველოა და თავისი ციტოლოგიური მონაცემებით რევმატულს ჰგავს. სეროზიტის კლინიკური გამოვლინება

ჩვეულებრივია: ტკივილი, პლევრის ან პერიკარდიუმის ხახუნი და სხვ. რენტგენოლოგიურად ჩანს პლევრულ-პერიკარდიული შეზორცე-ბები ან წილთა შორის კოსტალური ან მედიასტინალური პლევრის შესქელება, იშვიათად აღინიშნება შემოფარგლული ფიბრინოზული პერიტონიტი, პერისპლენიტი, პერიჰეპატიტი, რომელთა აღმოჩენა მხოლოდ აუტოფსიის დროს ხდება.

გულის დაზიანება დაავადების სხვადასხვა ეტაპზე იჩენს თავს. ჩვეულებრივ ზიანდება მიმდევრობით გულის ორი ან სამივე გარსი. ყველაზე ხშირია პერიკარდიტი, რომელსაც ახასიათებს ხშირი რეციდივები და პერიკარდის ობლიტერაცია. შესაძლებელია განვითარდეს მეჭვჭოვანი ენდოკარდიტიც (ლიბმან-საქსის) ორკარიანი, სამკარიანი და აორტული სარქველების დაზიანებით. მიოკარდის დაზიანება ატარებს კუროვან ან უფრო იშვიათად დიფუზურ ანთებით ან დისტროფიულ ხასიათს. დიფერენციული დიაგნოზის გატარების დროს მხედველობაში მისაღებია სტეროიდების ზეგავლენით მიოკარდიოდისტროფიის განვითარება.

სისხლძარღვთა დაზიანება. ვასკულიტი სისტემური წითელი მგლურას დროს სხვადასხვა ორგანოს პათოლოგიას ახლავს თან; განსაკუთრებით უნდა აღვნიშნოთ რეინოს სინდრომი, რომელიც ხშირად ამ დაავადების კლინიკური სურათის სრულ გამოვლინებამდე გვაქვს. ზიანდება აგრეთვე წვრილი და მსხვილი არტერიულ-ვენური სისხლძარღვები (ენდარტერიიტი, ფლებიტი, კაპილარიტი). სისხლძარღვების დაზიანებას საფუძვლად უდევს დისემინირებული სისხლძარღვთაშიდა კოაგულაცია. ბარძაყის ძელოს ასეპტიკური ნეკროზის განვითარების მიზეზიც სისხლძარღვების დაზიანებაა. აღწერილია აგრეთვე ტაკაიასუს სინდრომის განვითარების ერთეული შემთხვევები.

ფილტვების დაზიანება დაკავშირებულია ძირითად დაავადებასთან ან გამოწვეულია მეორადი ინფექციით. უფრო ხშირად დაავადების განვითარებისას ვლინდება. მგლურასმიერი პნევმონიტი ზოგჯერ ძალიან სწრაფად ვითარდება, ზოგჯერ კი — თანდათანობით. მწვავე მიმდინარეობის დროს ავადმყოფს აწუხებს ძლიერი ქოშინი, ზველა მცირე რაოდენობის ნახველით, გამოსატულია ციანოზი; პერკუსიით შესამჩნევი ცვლილებები არ არის; აუსკულტაციით ორივე მხარეს ქვემო წილებში მოისმინება წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი ან კრეპიტაცია; რენტგენოლოგიურად — ფილტვის სურათის გაძლიერება სისხლძარღვოვანი კომპონენტის ხარჯზე, არაიშვიათად კუროვანი

ჩრდილებიც. საყურადღებოა ძირითადი დაავადების ფონზე ბანალური პნევმონიის და ტუბერკულოზის (სტეროიდული პორმონებით მკურნალობის შემდეგ) განვითარება.

თირკმლის დაზიანება — ლუპუს-ნეფრიტი (ნეფროპათია) საშუალოდ გვხვდება შემთხვევათა 60-65%-ში და ვითარდება აუტომუნეზაციის ფონზე. ლუპუსური ნეფროპათია სისტემური წითელი მგლურას მაღალი აქტიურობის მაჩვენებელია და ამძიმებს მის პროგნოზს. იგი ვლინდება პროტეინურიით (0,33-0,99 მგ%), არაიშვიათად მასიურით (2,1-7,7 მგ%), ნალექი მდიდარია ფორმიანი ელემენტებით — ე. წ. ჭრელი ნალექი (ლეიკოციტურია, ცილინდრურია). მგლურასმიერი ნეფროპათია ნახევარზე მეტ შემთხვევაში ვლინდება ნეფროზული სინდრომით.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით შეიძლება გამოვყოთ თირკმლის დაზიანების შემდეგი ფორმები: ლატენტური ლუპუს-ნეფრიტი, აქტიური ლუპუს-ნეფრიტი ნეფროზული სინდრომის გარეშე, აქტიური ლუპუს-ნეფრიტი ნეფროზული სინდრომით და მგლურასმიერი ნეფროსკლეროზი. შედარებით ხშირია თირკმლის იზოლირებული დაზიანებით მიმდინარე მგლურასმიერი ნეფრიტი, ე. წ. „ნეფროზული ნილაბი“, რომლის დროსაც ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი კლინიკა შემდგომში ვლინდება. ლუპუს-ნეფრიტის მძიმე მიმდინარეობის დროს (მაღალი პროტეინურია) სწრაფად ვითარდება თირკმლის უკმარისობა, რომელიც ხშირად ამ დაავადების უიმედო გამოსავალია.

ლუპუს-ნეფრიტის ადრეული დიაგნოსტიკა აუმჯობესებს დაავადების პროგნოზს. მის გამოვლინებაში მნიშვნელოვანია რადიოიზოტოპური რენოგრაფია, თირკმლის ბიოფსია, პათოგნომურია პრეპარატში „ჰემატოქსილინური სხეულაკების“ არსებობა. უნდა გვახსოვდეს, რომ ახალგაზრდა ასაკში გამოვლენილი ნეფროზული სინდრომის დროს საფიქრებელია სისტემური წითელი მგლურას არსებობა.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება დაავადების მწვავე პერიოდში საკმაოდ ხშირია. ავადმყოფები აღნიშნავენ უმადობას და დისპეფსიურ მოვლენებს, რომლებიც გამოწვეულია არა ზარტო კუჭ-ნაწლავის სისტემის ცვლილებებით, არამედ რთული ნერვულ-რეფლექსური კანონზომიერებათა დარღვევით. შემთხვევათა 9-10%-ში გვხვდება ღვიძლის და ელენთის გადიდება, აგრეთვე ქო-

ლეცისტიტიისა და პანკრეატიტიისათვის დამახასიათებელი ნიშნები. სისხლდენა კუჭ-ნაწლავიდან განპირობებულია ვასკულიტით. ძლიერი ტკივილი მუცლის არეში შეიძლება გამოიწვიოს ელენთის ინფარქტმა, ბადექონისა და ნაწლავების კედლების ჰემორაგიულმა შეშუპებამ.

ნერვული სისტემის დაზიანება დამახასიათებელია დაავადების სხვადასხვა ფაზაში და პროგნოზულად არაკეთილსაიმედოა. თავიდანვე გვაქვს ასთენიურ-ვეგეტატიური სინდრომი (სისუსტე, ადვილად დაღლა, აგზნებადობა, თავის ტკივილი, უძილობა, ოფლიანობა). დაავადების განვითარებასთან ერთად სურათი მძაფრდება — ემატება პოლინევრიტი, პარესთეზიები, მყესოვანი რეფლექსების შესუსტება, მძიმე შემთხვევაში — მენინგოენცეფალოპოლირადიკულონევრიტი. რიგ შემთხვევებში დაავადება იწყება ეპილეფსიური სინდრომით.

თირკმლის პათოლოგიის შემდეგ ცერებრული გართულებები ავადმყოფის სიკვდილის ყველაზე ხშირი მიზეზია. ცენტრალური ნერვული სისტემის პათოლოგიის დროს სიმპტომატიკა მრავალფეროვანია, რაც განპირობებულია თავის ტვინის სხვადასხვა უბნის ვასკულიტით.

სისტემური წითელი მგლურას დროს არაიშვიათია ფსიქიკური სფეროს მოშლა, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს ზქს-ით ხანგრძლივი და მასიური მკურნალობით (ე. წ. სტეროიდული ფსიქოზი). იმუნურ-კომპლექტური სისტემის დაზიანება ვლინდება ყველა ჯგუფის ლიმფური ჯირკვლების, ღვიძლისა და ელენთის გადიდებით დაავადების აქტიურ ფაზაში.

ტროფიკის დარღვევის სინდრომი საერთო სისუსტის, ადინამიის, წონაში მკვეთრი კლების, კანის სიმშრალის, თმის გაძლიერებული ცვენის გარდა, მოიცავს ფრჩხილების შეცვლას, ტუჩებისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ერთემულ-ეროზიული ენანთემისა და აფტოზურ-წყლულოვანი სტომატიტის განვითარებით.

მიმდინარეობა. გამოყოფილია მიმდინარეობის 3 ვარიანტი — მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული. მწვავე მიმდინარეობის დროს დაავადება იწყება უეცრად, მაღალი ტემპერატურით, მწვავე პოლიართრიტით, სეროზიტით, ერთემით „ჰეპელას“ ზონაში. საერთო მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება; 3-6 თვეში პროცესში ერთეება თირკმლები და ცენტრალური ნერვული სისტემა. მწვავე მიმდინარეობი-

სას დაავადების ხანგრძლივობა 1-2 წელია; მხოლოდ შპს-ის გამოყენებამ შეიძლება გაახანგრძლივოს ან ქვემწვავე პერიოდში გადაიყვანოს იგი.

ქვემწვავე მიმდინარეობისას დაავადება იწყება თანდათან, ზოგადი სიმპტომებით: საერთო სისუსტე, ართრალგია, ართრიტი, კანის არასპეციფიკური დაზიანება, უძილობა; საყურადღებოა დაავადების ტალღისებური ხასიათი — ყოველი ახალი გამწვავეებისას პროცესში ერთვება ახალი ორგანოები.

ქრონიკული მიმდინარეობისათვის დამახასიათებელია ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ამა თუ იმ სინდრომის რეციდივები (პოლიართრიტი, პოლინეროზიტი, დისკოიდური წითელი მგლურა, რეინოს, ვერლჰოფის და ეპილეპტიფორმული სინდრომები). სხვა ორგანოების დაზიანება შეიძლება გამოვლინდეს თანდათანობით 5-10 წლის შემდეგაც.

კლინიკური, იმუნოლოგიური და მორფოლოგიური ნიშნების მიხედვით სისტემური წითელი მგლურას დროს გამოყოფენ აქტიურობის 3 ხარისხს: III — მაღალი, II — ზომიერი და I მინიმალური (იხ. ცხრილი).

დი ა გ ნ ო ზ ი ს დადგენისას მხედველობაში უნდა მივიღოთ მთლიანი კლინიკური სურათი, ლაბორატორიული და იმუნოლოგიური გამოკვლევები. ყოველდღიურ პრაქტიკაში შეიძლება გამოყენებულ იქნეს ამერიკის რევმატოლოგიური ასოციაციის (არაბ) კრიტერიუმები (1982 წ.): 1. ერთემა სახეზე („პეპელა“); 2. დისკოიდური მგლურა; 3. ფოტოსენსიბილიზაცია; 4. ენათემა სასახე; 5. ართრიტი; 6. სეროზიტი; 7. თირკმლის დაზიანება (500 მგ — 1 გ მეტი ცილის დაკარგვა დღე-ღამეში); 8. ნეუროლოგიური დარღვევა; 9. ჰემატოლოგიური დარღვევა (ჰემოლიზური ანემია, ლეიკოპენია, ლიმფოპენია, თრომბოციტოპენია); 10. იმუნოლოგიური დარღვევა (LE უჯრედები, ანტისხეულები დნმ-ს მიმართ, ვასერმანის ცრუდადებითი რეაქცია); 11. ანტინუკლეარული ანტისხეულები.

არაბ-ს მიერ მოწოდებული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებიდან ნებისმიერი 4 ნიშნის არსებობის დროს ისმება სისტემური წითელი მგლურას საკმაოდ სარწმუნო დიაგნოზი.

დიაგნოზის ჩამოყალიბება ხდება ვ. ნასონოვას მიერ მოწოდებული სისტემური წითელი მგლურას სამუშაო კლასიფიკაციის მიხედვით, რომელიც ითვალისწინებს კლინიკურ მიმდინარეობას, აქ-

ხისტებური წითელი მგლურას დროს მათლოვური პროცესის აქტიურობის კლანიკური და ლაბორატორიული დახასიათება (ვ. ა. ნახონოვა)

		აქტიურობის ხარისხი		
მაჩვენებლები		III—მაღალი	II—ზომიერი	I—მინიმალური
1	2	3		4
ტემპერატურა	38°C და უფრო მაღალი	38°C-ზე ნაკლები	ნორმალური	—
სივამბდრე	გამოხატული	ზომიერი	—	—
ტროფიკის დარღვევა	გამოხატული	ზომიერი	დისკოიდური კერები	—
კანის დაზიანება	"ბუქელა" და მგლურას ტიპის კრითემა	ექსუდაციური კრითემა	—	—
პოლიართრიტი	მწვავე, ქვემწვავე	ქვემწვავე	ართრალგია	—
პერიკარდიტი	გამონაყოფინით	მწვავე	იდეზიური	—
მიოკარდიტი	მრავლობითი კერებით, დიფუზური	მწვავე	კარდიოსკლეროზი	—
ენდოკარდიტი	მრავლობითი სარქველის დაზიანება	ერთი სარქველის (მიტრალური) დაზიანება	მიოკარდიოდისტროფია	—
პლევრიტი	გამონაყოფინი	მწვავე	ნაქლოვანება	—
პნევმონიტი	მწვავე (ეასკულიტი)	ქრონიკული	იდეზიური	—
ნეფრიტი	ნეფროზული სინდრომი	ნეფრიტი ან შარდის სინდრომი	პნევმოციტობრიზი	—
ცნს	მწვავე ენცეფალიო-დიენცეფალიტი	ენცეფალიტი	პოლიენცეფალიტი	—
ედს (მმ/სთ)	40 და მეტი	20—40	16—20	—
პემოგლობინი (გ/ლ)	100-ზე ნაკლები	100—110	120	—
ფიბრინოგენი (გ/ლ)	6 და მეტი	5	5	—
საერთო ცილა (გ/ლ)	70—80	80—90	90	—

1	2	3	4
აღბუმინი (%) გლობულინიები (%):	30—35	40—45	48—60
α ₂	13—17	11—12	10—11
γ	30—40	24—25	20—23
LE უჯრედები	5:1000 ლეიკოციტზე	1—2:1000 ლეიკოციტზე	ერთეული, ან საერთოდ არ არის
ანტიუკლეარული	1:128 და მეტი	1:64	1:32
ფაქტორი	განაპირა	განაპირა	კომოგენური
განათების ტიპი	მალაი	საშუალო	დაბალი
ანტიბაქტერიული ლემბი დენმ-ს მიმართ			

ტიურობის ხარისხს და ორგანოების დაზიანების კლინიკურ-მორფოლოგიურ დახასიათებას.

დაავადების ანთებითი პროცესის აქტიურობის შესაფასებლად იყენებენ ელს-ის, სერომუკოიდური ცილების, ფიბრინოგენის, აზ, ყ-გლობულინების და სხვათა განსაზღვრას (იხ. ცხრილი).

ავადმყოფთა ნახევარზე მეტს აღენიშნება ლეიკოპენია. ლიმფოპენია (5-10% ლიმფოციტები), ლეიკოპენია რიგ შემთხვევებში აღწევს $1,2 \cdot 10^9/ლ$ გადახრით სისხლის ფორმულაში პრომიელოციტებამდე, მიელოციტებამდე, მეტამიელოციტებამდე. ხშირად ვლინდება ჰიპოქრომული ანემია. რიგ შემთხვევებში აღინიშნება ჰემოლიზური ანემია კუმბსის დადებითი რეაქციით, არაიშვიათად გამოვლენილია თრომბოციტოპენია, ჰემორაგიული სინდრომი. ელს თითქმის ყველა შემთხვევაში მომატებულია (40-70 მმ/სთ).

დიდი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა ენიჭება იმუნოლოგიურ ტესტებს, პირველ რიგში ჰუმორული იმუნიტეტის დარღვევას. შემთხვევათა 60-70%-ში სისხლში ნახულობენ LE უჯრედებს. ეს არის ნეიტროფილები, რომელთა ციტოპლაზმაში ისახება მრგვალი ან ოვალური ჩანართები. ესენი კი შედგება დეპოლიმერიზებული დნმ-საგან და იღებება წითლად. სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს LE უჯრედების აღმოჩენას (სარწმუნოა 1000 ლეიკოციტზე 5 უჯრედი და მეტი, ვინაიდან ერთეული LE უჯრედი შეიძლება აღმოჩნდეს სხვა დაავადებების დროსაც). სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე მაღალ ტიტრებში ანტინუკლეარული ანტისხეულების აღმოჩენას სისხლში. აქედან ყველაზე უფრო ხშირად გამოიყენება ანტინუკლეარული ფაქტორი და ნ-დნმ-ს და S₁₁-ბირთვული ანტიგენის მიმართ ანტისხეულების განსაზღვრა. მნიშვნელოვანია კომპლემენტის (CH₅₀%) და მოციკულირე იმუნური კომპლექსების განსაზღვრა.

მკურნალობა კარგ ეფექტს იძლევა დაავადების საწყის სტადიაში. I რიგის, მთავარი სამკურნალო საშუალებაა ზქს, რომლებიც ინიშნება პროცესის აქტიურობის, დაავადების სიმწვავის მიხედვით, სხვადასხვა ორგანოს და საისტემის (სეროზული გარსები, თირკმლები, გული, ღვიძლი, ცენტრალური ნერვული სისტემა) პათოლოგიურ პროცესში ჩართვისას. III ხარისხის აქტიურობის დროს რეკომენდებულია პრედნიზოლონი 40-75 მგ, II ხარისხის აქტიურობის დროს — 30-40 მგ, I ხარისხის დროს კი — 15-20 მგ.

სტეროიდების დანიშვნა აუცილებლად სტაციონარში ხდება;

გლუკოკორტიკოსტეროიდების დაწყებითი დოზა უნდა იყოს საკმაო, რომ თავიდანვე დათრგუნოს პათოლოგიური პროცესის აქტიურობა; თუ დანიშნულმა დოზამ 24-48 საათის განმავლობაში სასურველი შედეგი არ მოგვცა, იგი უნდა გაიზარდოს 25-30%-ით. მაქსიმალური დოზით მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს მყარი კლინიკური ეფექტის მიღებამდე. პრაქტიკულად ექიმმა უნდა იხელმძღვანელოს ედს-ით და დაიწყოს დოზის შემცირება საწყისი ედს-ის განახევრების შემდეგ გარდა ედს-ისა, მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ცვლილებები გულის, ფილტვების და განსაკუთრებით თირკმლების მხრივ, აგრეთვე აქტიურობის მაჩვენებლების მთელი რიგი სხვა მონაცემები, რომლებიც მოყვანილია ცხრილში.

არსებობს პრედნიზოლონის კლების 2 მეთოდი: 1. თანდათანობითი — 75 მგ-იდან 50 მგ-მდე 1 აბის (5 მგ) კლება კვირაში ერთხელ, 40-50 მგ-იდან 20 მგ-მდე 2,5 მგ (1/2 აბი) 2 კვირაში ერთხელ; 20-იდან 15-10 მგ-მდე თვეში ერთხელ 2,5 მგ; 2. ინტერმისიული — 75 მგ-იდან 40-50 მგ-მდე, 5 მგ (1 აბი) ერთი კვირის განმავლობაში, შემდეგი 5 დღე — შემცირებული დოზა და ა. შ. 40-50 მგ-იდან — 30 მგ-მდე.

ბქს-ის დოზის ყოველი შემდგომი შემცირება უნდა ხდებოდეს ედს-ის კონტროლით. თუ ედს არ შემცირდა, დოზა იგივე რჩება, ხოლო თუ მოიმატა — უკანასკნელად მოხსნილი დოზა უნდა აღდგეს, სასურველია 5-10 მგ-ის გადაჭარბებით (პრედნიზოლონზე გაანგარიშებით). ცნობილია, რომ პროცესის ძლიერი გამწვავება (80%) განპირობებულია ბქს-ის დოზის არასწორი — დაჩქარებული შემცირებით ან ნაადრევი მოხსნით. დაავადების პროცესის აქტიურობა ამ დროს უბრუნდება საწყისს ან აჭარბებს მას, ამიტომ შექმნილი მდგომარეობის მიხედვით დოზა კვლავ უნდა გაიზარდოს საწყისამდე ან ზოგჯერ გადააჭარბოს კიდევ მას. დოზის შემცირებისას გათვალისწინებული უნდა იყოს წელიწადის დრო. ადრეულ გაზაფხულსა და შემოდგომაზე, როცა ამინდი მერყევიანია, მეტი სიფრთხილეა საჭირო. სტეროიდების მოხსნა შეიძლება იმ შემთხვევაში, თუ რამდენიმე წლის განმავლობაში აღინიშნება რემისია. საკითხს წყვეტს რევმატოლოგი ყოველმხრივი გამოკვლევის შემდეგ. მკურნალობისას ყველაზე ნაკლები გვერდითი მოვლენები აქვს პრედნიზოლონს და ურბაზონს (მეტიპრედი). აბებიდან ინექციაზე გადასვლის შემთხვევაში სტეროიდის დოზა უნდა გაიზარდოს 25-30%-ით.

შპს-ის გამოყენების დროს ხშირად გვხვდება ისეთი გვერდითი მოვლენები, როგორც არის კუშინგოიდი, პირსუტიზმი, ექჰიმოზი, სტრიაები, მაგრამ ისინი არსებით დამატებით მკურნალობას არ საჭიროებს. აღსანიშნავია, რომ დაავადების მყარი გაუმჯობესება ხდება მაშინ, როცა გამოჩნდება იცენკო-კუშინგის სინდრომი. პორმონებით მკურნალობის გაგრძელების წინააღმდეგეულობაა სტეროიდული ფსიქოზი და ეპილეფსია.

შპს-ით მკურნალობის დროს შეიძლება გამოვლინდეს აგრეთვე ორგანიზმის მიერ ინფექციისადმი წინააღმდეგობის დაქვეითება და სტრეპტო-სტაფილოკოკური გართულება, მილიარული ტუბერკულოზის დართვა, კანდიდოზი, პეპტიკური წყლული, მიოპათია. ჩვეულებრივ ეს გვერდითი მოვლენები უცბად ქრება შპს-ის დოზის შემცირებით და სიმპტომური თერაპიის დამატებით.

იმისდა მიხედვით, თუ დაავადების რა ფორმასთან გვაქვს საქმე (ქვემწვავე და ქრონიკული), მკურნალობის კომპლექსში გამოიყენება არასტეროიდული ანტირევმატული პრეპარატები: ბრუფენი, ინდომეტაცინი, ვოლტარენი, ნაპროსინი, ასპირინი და სხვ. ეს სამკურნალო საშუალებები იხმარება ხანგრძლივად ანთებითი პროცესის ჩაქრობამდე. მათი გამოყენების დროს უნდა ვაკონტროლოთ სისხლი, რადგან პირაზოლინის ჯგუფის პრეპარატები ზოგჯერ იწვევს ლეიკოპენიას და აგრანულოციტოზს.

ამინოქინოლინური ჯგუფის პრეპარატები (დელაგილი 0,5 გ დღე-ღამეში 3-4 კვირის განმავლობაში, შემდგომ 0,25 გ საღამოს ან პლაქვენილი 0,6-0,8 გ, შემდგომ 0,2-0,4 გ) ინიშნება 8-12 თვის განმავლობაში. წელიწადში 2 ოვე (ჩუილებრივ ივლისი, აგვისტო) ავადმყოფს ვასვენებთ პრეპარატებისაგან და წელიწადში 2-ჯერ უუსინჯავთ თვალის ფსკერს. ცნობილია, რომ შპს-ით ხანგრძლივი მკურნალობა იწვევს მინერალური ცვლის დარღვევას, კერძოდ, ორგანიზმის მიერ კალიუმის მარილებისა და ფოსფორის დაკარგვას, ამიტომ მათი მიღების პერიოდში სავალდებულოა კალიუმის პრეპარატების (პანანგინი, კალიუმის ქლორიდი), ან ანაბოლური პორმონების (ნერაბოლი, რეტაბოლილი) გამოიყენება. ეს უკანასკნელი პრეპარატები ნაწვენებია ყველა ავადმყოფისათვის, რომლებიც ხანგრძლივად იღებენ გლუკოკორტიკოსტეროიდებს.

მიუხედავად შპს-ის მაღალი აქტიურობისა, არსებობს სისტემური წითელი მგლურას ისეთი ფორმები, რომლებიც რეზისტენტო-

ბას იჩენენ მათ მიმართ, განსაკუთრებით თირკმლის დაზიანების დროს. ამ შემთხვევაში კლინიკურ პრაქტიკაში იხმარება იმუნოდეპრესანტები — ციკლოფოსფამიდი, აზათიოპრინი და ქლორბუთილი. აღნიშნული პრეპარატებით მკურნალობა, როგორც წესი, გრძელდება ერთიდან სამ წლამდე.

ვინაიდან იმუნოდეპრესანტების გამოყენება ეფექტს იძლევა მკურნალობის დაწყებიდან 3-4 კვირის შემდეგ, მათი დანიშვნა აუცილებელია ბქს-ის ფონზე, ხოლო ეფექტის მიღებისთანავე შეიძლება დაიწყოს ჰორმონების დოზის შემცირება. ციკლოფოსფამიდის და აზათიოპრინის საწყისი დოზებია 1,5-2,5 მგ/კგ ე. ი. 100-200 მგ დღე-ღამეში, ქლორბუთინისა—0,1-0,2 მგ/კგ, ე. ი. 6-12 მგ დღე-ღამეში. 2-3 თვის განმავლობაში, შემდგომი კლებით შეძანარჩუნებულ დოზამდე, შესაბამისად, 50-100 მგ ციკლოფოსფამიდი დღე-ღამეში და 6-10 მგ აზათიოპრინი დღე-ღამეში — 6-36 თვის განმავლობაში.

იმუნოდეპრესანტებით მკურნალობის დროს მყარი გაუმჯობესება აღინიშნება 4-6 თვეში. იმუნოდეპრესანტების გამოყენება შეიძლება გართულდეს ლეიკოპენიით, გრანულოციტების მკვეთრი შემცირებით და ჰემორაგიული ცისტითით. ამიტომ, როგორც სტაციონარში, ისე ამბულატორიულად, აუცილებელია 5-7 დღეში ერთხელ ჩატარდეს პერიფერიული სისხლის (თრომბოციტების დათვლით) და შარდის საერთო ანალიზი. იმუნოდეპრესანტების დანიშვნის წინააღმდეგჩვენებაა მწვავე კეროვანი ინფექციის არსებობა.

დაავადებულთა ჰოსპიტალიზაციის ვადა 2-3 თვემდე შეიძლება გაგრძელდეს. სტაციონარში ზდება ბქს-ის ადეკვატური დოზის შერჩევა, რომელიც დათრგუნავს დაავადების აქტიურობას და დაიწყება დოზის კლება, როცა დაერწმუნდებით, რომ ეს უკანასკნელი არ იძლევა პროცესის რეაქტიულობას. მკურნალობის ვადა შეიძლება კიდევ უფრო გახანგრძლივდეს, თუ თავიდანვე მკვეთრად გამოხატული თირკმლის დაზიანება და საჭიროება მოითხოვს მკურნალობაში ციტოსტატიკური საშუალებების ჩართვას. მხოლოდ ყველა ზემოაღნიშნული საკითხის გადაწყვეტის შემდეგ ზდება ავადმყოფის გაწერა სტაციონარიდან.

ლუპუს-ნეფრიტის, ცერებროვასკულიტის, პნევმონიტის, თრომბოზის, თრომბოფლებიტიების, დისემინირებული სისხლძარღვთა შიდა შედეგების სინდრომის დროს გამოიყენება ჰეპარინი და დეზაგრეგანტები. ჰეპარინით მკურნალობა წარმოებს კოაგულოგრამის კონტროლით. ჰეპარინის დღე-ღამის დოზაა 2000–3000 ერთ., მკურნალობის ხანგრძლივობა — 3–8 კვირა, ინექციებს შორის ინტერვალის საწყისი პერიოდი — 6–8 საათი, შემდგომ — 12 საათი. დეზაგრეგანტებიდან გამოიყენება კურანტილი 6 აბი დღეში და ტრენტალი 3–6 დრაჟე დღე-ღამეში.

სისტემური წითელი მგლურას სამკურნალოდ წარმსტებით იყენებენ მეთილპრედნიზოლონს ანუ ურბაზონს და ციკლოფოსფანს უმაღლესი დოზებით, რასაც პულსთერაპიას უწოდებენ. პულსთერაპიის ჩატარების ჩვენებებია შპს-ის საშუალო დოზებით და ციტოსტატიკებით წინამორბედი თერაპიის უშედეგობა, აქტიური მგლურასმიერი ნეფრიტი, ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაზიანება, ჰემატოლოგიური კრიზი (თრომბოციტოპენია, ანემია), დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობის გამწვავება სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოების სერიოზული დაზიანებით, განსაკუთრებით ახალგაზრდა ასაკში.

წინააღმდეგარეობა. ქრონიკული ნეფრიტის ხანგრძლივი მიმდინარეობა (20 წლამდე) და თირკმლის ბიოპტატში სკლეროზული ცვლილებების სიჭარბე.

არსებობს პულსთერაპიის ჩატარების რამდენიმე მეთოდი: 1. 330 მგ მშრალი მეთილ-პრედნიზოლონი (ურბაზონი), გახსნილი 150 მლ ფიზიოლოგიური ხსნარში, შეჰყავთ ვენაში წვეთოვნად 3-ჯერ დღეში, 3 დღის განმავლობაში (სულ 3 დღეში 3000 მგ-მდე); 2. ერთ ჯერადად ვენაში, წვეთოვნად 30–40 წუთის განმავლობაში შეჰყავთ 1000 მგ მეთილპრედნიზოლონი, გახსნილი 150 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში, 3 დღის განმავლობაში (სულ 3000 მგ), 3. მეთილ-პრედნიზოლონის 1000 მგ შეყავთ 3-დღიანი კურსით (3000მგ), ხოლო პირველ დღეს 1000 მგ ციკლოფოსფანის დამატებით. პულსთერაპიის ჩატარების ყველა შემთხვევაში წვეთოვან გადასხმაში ამატებენ 5000 ერთ. ჰეპარინს, საჭიროების მიხედვით — ლაზიქსს, სედუქსენს.

სისტემური წითელი მგლურას სამკურნალოდ გამოიყენება აგრეთვე პლასმაფერეზი და პემოსორბცია. მათი გამოყენების ჩვენებებია: წინამორბედი მედიკამენტური თერაპიის უშედეგობა, გართუ-

ლებები ჩატარებული მკურნალობის ფონზე, შპს-ის მიმართ და-
მოკიდებულება, ციტოსტატიკების დანიშნვის წინააღმდეგჩვენება, და-
ავადების მაღალი აქტიურობა, ნეფრიტისა და ნეიროპათიის პროგ-
ნოზირება, დაუმორჩილებელი სახსროვანი სინდრომი, ვისცერიტი,
გადაუდებელი მდგომარეობა „აუტოიმუნური კრიზის“ განვითარე-
ბით, ნერვული სისტემის დაზიანება (ცერებრული კომა), ტენდენ-
ცია ჰიპერკოაგულაციის განვითარებისაკენ, ანტისხეულების მაღა-
ლი ტიტრი, ჰიპოკომპლემენტურია, მოციკულირე იმუნური კომ-
პლექსების მომატება. სისტემური წითელი მგლურას კომპლექსურ
მკურნალობაში გამოიყენება აგრეთვე C და B ჯგუფის ვიტამინები 2 —
3 თვის განმავლობაში.

შეშუპების დროს რეკომენდებულია შარდმდენები — ფუროსე-
მიდი, ვეროშირონი, დიაკარბი და სხვ. არტერიული წნევის მომატე-
ბისას — ჰიპოტენზიური საშუალებები, კეროვანი ინფექციის დართ-
ვის დროს საჭიროა ინფექციის საწინააღმდეგო მკურნალობა ფარ-
თო სპექტრის ანტიბიოტიკებით (მგრძნობელობის შემოწმებით), კე-
როვანი ტუბერკულოზის დროს — შპს-თან ერთად ტუბერკულოზის
საწინააღმდეგო მკურნალობა (ფთივაზიდი, სტრეპტომიცინი).

ქრონიკული მიმდინარეობის დროს შეიძლება დაინიშნოს სამ-
კურნალო ფიზკულტურა და მასაჟი. ბალნეო და ფიზიოთერაპიული
მკურნალობა წინააღმდეგნაჩვენებია. ავადმყოფებს შეიძლება მიე-
ცეთ რეკომენდაცია დაისვენონ ძირითად საცხოვრებელ ადგილთან
ახლოს მდებარე კლიმატურ კურორტებზე.

სისტემური წითელი მგლურას პროფილაქტიკა მიმართ-
ულია დაავადების წარმოშობის, პროგრესირებისა და გამწვავების
წინააღმდეგ.

სისტემური წითელი მგლურათი დაავადებულთა სწორად ორგა-
ნიზებულ დისპანსერიზაციას გადამწყვეტი მნიშვნელობა
ენიჭება დაავადების რეციდივის თავიდან აცილების, შემანარჩუნე-
ბელი თერაპიის შერჩევის, შრომისუნარიანობის აღდგენისა და
ავადმყოფის საზოგადოებაში დაბრუნების მიზნით.

დაავადების საწყის პერიოდში ავადმყოფები საჭიროებენ შედა-
რებით ინტენსიურ მეთვალყურეობას, ხანდახან თვეში რამდენჯერმეც
კი, იმის მიხედვით, თუ როგორია დაავადების დასაწყისი და მიმდი-
ნარეობა. ასეთ შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს არასრული დისპანსე-

რიზაცია, რაც ითვალისწინებს გამოკვლევების იმ მინიმუმის ჩატარებას, რომელიც განსაზღვრავს დაავადების აქტიურობას და დაზიანებული ორგანოს ფუნქციურ მდგომარეობას, კერძოდ:

ა) ავადმყოფებს რომლებსაც დაავადების დებიუტში პქონდათ პექტიური ან ფებრილური ხასიათის ცხელება, II ან III ხარისხის აქტიურობა, აღენიშნებოდათ პოლივისცერიტი. სტაციონარიდან გაწერის შემდეგ პირველი 3 თვის განმავლობაში საჭიროებს დაკვირვებას კვირაში ერთჯერ, 3-იდან 6 თვის განმავლობაში — ორ კვირაში ერთჯერ, 6-იდან 12 თვემდე — თვეში ერთჯერ, 1 წლის შემდეგ — ორ თვეში ერთჯერ და მხოლოდ 2—3 წლის შემდეგ წელიწადში ოთხჯერ.

ბ) თირკმლოვანი პათოლოგიის პროგრესირების შემთხვევაში კი დაავადების მიმდინარეობისა და აქტიურობისაგან დამოუკიდებლად, ავადმყოფები 6 თვის განმავლობაში გამოკვლეული უნდა იქნენ კვირაში ერთჯერ, 6-დან 12 თვემდე — ორ კვირაში 1 წლის შემდეგ კი — თვეში ერთჯერ.

გ) ავადმყოფები სისტემური წითელი მგლურას ქრონიკული, მიმდინარეობით, მონო — ან ოლიგოსინდრომული გამოვლინებით (რომელთაც აღენიშნებათ ერთი ან ორი სისტემის დაზიანება) და მინიმალური აქტიურობით, სტაციონარიდან გაწერის შემდეგ, პირველი 3 თვის განმავლობაში უნდა გასინჯოს ექიმმა ორ კვირაში ერთჯერ, 3-იდან 6 თვემდე — თვეში ერთჯერ, 6-იდან 12 თვემდე — ორ თვეში ერთჯერ, ხოლო ერთი წლის შემდეგ — წელიწადში ოთხჯერ.

დ) სისტემური წითელი მგლურას ქრონიკული მიმდინარეობის გამწვავების დროს, როცა განვითარებულია პოლისეროზიტი, ავადმყოფი ექიმმა უნდა გასინჯოს ისეთივე სიხშირით, როგორც მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობის დროს.

დაავადებულების უმრავლესობას კორტიკოსტეროიდებით განუწყვეტელი მკურნალობა უტარდებათ 3—8 წლის განმავლობაში ამინოქინოლინის ჯგუფის პრეპარატების გამოყენებით.

დაავადების პროგრესირების შეფერხება ხდება დროული, ადეკვატური, რაციონალური და კომპლექსური თერაპიის შედეგად, რადგან ადრეულ სტადიაში დაავადების აქტიურობის შესაბამისი მსკ-

ის დღის დანიშნა თავიდან აგვაცილებს თირკმელების და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებას, რაც ახანგრძლივებს ავადმყოფის სიცოცხლეს. ამისთვის საჭიროა შემდეგი პირობების დაცვა: ექიმ რევმატოლოგთან დროული გამოცხადება და დისპანსერული გამოკვლევა, ჰორმონების მიღება დანიშნული დოზით, დღის რეჟიმის დაცვა, დღისით 1—2 საათი ძილი. მარილის და ნახშირწყლების შეზღუდვა, ცილებით და ვიტამინებით მდიდარი საკვების მიღება ავადმყოფი უნდა მოერიდოს გაცივებას, მზის სხივებს, ოპერაციულ ჩარევას, აცრებს (შრატების შეყვანა შეიძლება მხოლოდ სასიცოცხლო ჩვენების დროს). რეკომენდებულია დილის ვარჯიში, სუფთა ჰაერზე სეირნობა. რაიმე ინფექციური გამწვავების დროს — წოლითი რეჟიმი, ანტიბიოტიკების და მადესენსიბილიზებელი პრეპარატის მიღება.

რემისიის მიღწევის შემდეგ გლუკოკორტიკოსტეროიდები მოიხსნება, მაგრამ ავადმყოფი უნდა დარჩეს რევმატოლოგის დაკვირვების ქვეშ 2—3 წლის განმავლობაში. წელიწადში ერთხელ (შემოდგომაზე ან გაზაფხულზე) საჭიროა ჩაუტარდეს რეციდივის საწინააღმდეგო მკურნალობა ქინოლინის ჯგუფის ან ანტიჰისტამინური პრეპარატებით, ვიტამინებით. დაავადების პირველადი პროფილაქტიკის დროს უნდა გამოიყოს დაავადებაზე „ექვმიტანილთა“ ჯგუფი და მოხდეს მათი გამოკვლევა. მყარი ლეიკოპენიის, მომატებული ელს-ის, ჰიპერგლობულინემიის დადგენის შემთხვევაში (აქედან ერთი სიმპტომის გამოჩენის დროსაც კი) აუცილებელია ყურადღების გამახვილება.

განსაკუთრებული სიფრთხილეა საჭირო ისეთი ავადმყოფებისადმი, რომლებსაც დისკოიდური წითელი მგლურა აქვთ. მათთვის არ შეიძლება ულტრაიისფერი დასხივება, ოქროს პრეპარატების მიღება.

სისტემური წითელი მგლურათი დაავადებულთა დროული და სწორი მკურნალობა სტაციონარში და შემდგომი დისპანსერული მეთვალყურეობა საგრძნობლად აუმჯობესებს ამ მძიმე დაავადების პროგნოზს და ახანგრძლივებს სიცოცხლეს, მეტიც, მათ ოჯახის შექმნისა და სრული შრომისუნარიანობის გარანტიასაც აძლევს.

მგლურასმაგვარი ფაზლისმიერი სინდრომი. სისტემური წითელი მგლურას მსგავსი დაავადება. შეიძლება განვითარდეს ისეთი პრეპარატების მიღებს შემდეგ, როგორცაა აპრესინი

(პიდრალაზინი), ნოვოკაინამიდი (პროკაინამიდი), კარბაზეპინი, იზონიაზიდი, ქლორპრომაზინი, დიფენინი (პიდანტონი), ტრიმექტინი (ტრიმექტალიონი).

ემართებათ ტუბერკულოზით და ეპილექსიით, პიპერტენზიით და არითმიით დაავადებულებს, რომლებიც ხანგრძლივად ღებულობენ ზემოაღნიშნულ პრეპარატებს, აგრეთვე იმ ავადმყოფების 10%-ს, რომლებიც ღებულობენ მაინდუცირებელ მედიკამენტებს.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. დაავადების განვითარებაში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება აღნიშნული წამლების უნარს ავადმყოფის ორგანიზმში, რომელსაც აქვს აუტოიომუნური რეაქციებისადმი მიდრეკილება, წარმოქმნას ანტიბირთვული ანტისხეულები — ანტინუკლეარული ფაქტორი, ანტისხეულები დნმ-ის მიმართ.

კ ლ ი ნ ი კ ა. წამლისმიერი მგლურასმაგვარი სინდრომი კლინიკური გამოვლინებით წააგავს სისტემურ წითელ მგლურას. აპრესინის მიღების შემდეგ დაავადება უფრო ხშირად იწყება გლომერულონეფრიტით, ნიკოტინამიდის შემდეგ — პლევრიტით და პნევმონიით.

დ ი ა გ ნ ი ო ზ ი ს დასმის დროს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ზემოაღნიშნული მედიკამენტების ხანგრძლივად მიღების გათვალისწინებას.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. დაავადების დროული გამოვლინება და იმ წამლების დროულად მოხსნა, რომლებიც იწვევენ დაავადების განვითარებას. ზოგ შემთხვევაში დაავადება მოითხოვს 20—30 მგ პრედნიზოლონის დანიშვნას.

მიელომური დაავადება ეკუთვნის პარაპროტეინემიურ ჰემობლასტოზს. ეს არის პლაზმური უჯრედების სისტემის (B-ლიმფოციტების) სიმსივნე, რომელსაც აქვს მონოკლონური იმუნოგლობულინის სეკრეტორული მოქმედების უნარი.

კლასიკური სურათი ხასიათდება ზოგადი ასთენიით, წონაში დაკლებით, ძვლების ტკივილით, სპონტანური მოტეზილობით, რაც გამოწვეულია ძვლის ტვინის სიმსივნური უჯრედების თავისებური პროლიფერაციით, ძვლებში მიელომატოზური ინფილტრატის ფორმირებით. სეკრეტორული ცილის ხასიათის მიხედვით არჩევენ β , A, D, E, M ფორმებს. დაავადების აუცილებელი ნიშანია სისხლში ან შარდში პათოლოგიური იმუნოგლობულინის გამომჟღავნება.

კ ლ ი ნ ი კ ა პოლიმორფულია, დაავადება მიმდინარეობს რამ-

დენიმი კვირიდან რამდენიმე თვემდე. გასათვალისწინებელია მისი შესაძლო შერწყმა რევმატულ დაავადებებთან (რევმატოიდული ართრიტი, სისტემური წითელი მგლურა).

მჟღავნდება ძვლის ტკივილით, განსაკუთრებით მენჯის, გავის, მსხვილი ლულოვანი ძვლების დიაფიზების, გულმკერდის და ნეკნების მიდამოებში. ტკივილი შემაწუხებელია. ადრეულ სტადიაში დამახასიათებელია ცხელება (ბრუცელოზის, რევმატოიდული ართრიტის ან ფსევდოსექტიკური ვარიანტის მსგავსი), პროფუზული ოფლიანობა, სიგამხდრე, ართრალგია. რიგ შემთხვევებში ანემიური სინდრომი, ლეიკოპენია ნეიტროპენიით, რეტიკულოციტების შემცირება თრომბოციტების ნორმალური რაოდენობის ან მომატების ფონზე, აბსოლუტური მონოციტოზი, ეოზინოფილია, პლაზმოციტოზი, მკვეთრად აჩქარებული ედს. მოგვიანებით, როგორც ძირითადი სინდრომი, მჟღავნდება თირკმლის პათოლოგია (მიელომური ნეფროპათია, პარაპროტინემიური ნეფროზი) თირკმლის თავისებური უკმარისობით, აზოტემიური ურემიის განვითარებით, ოლიგონოპიპოსტენურიის მოვლენებით, პროტეინურიით. არ აღინიშნება არტერიული წნევის მომატება, ჰემატურია, შეშუპება, ცვლილებები თვალის ფსკერის მხრივ. მრავლობითი მიელომა შესაძლებელია შეუღლდეს გენერალიზებულ ამილოიდოზთან (პარაამილოიდოზი). ამილოიდის ჩალაგება სინოვიურ გარსში, პარაარტიკულურ ქსოვილსა და კუნთებში განაპირობებს ტკივილს, აგრეთვე დეფიგურაციას. ჰიპერპროტინემია რიგ შემთხვევებში აღწევს 15—20% -ს, ალბუმინ-გლობულინის კოეფიციენტი გადახრილია გლობულინის მხარეზე სისხლში ანომალიური, ჰომოგენური პროტეინის გამოჩენით, რომელიც ელექტროფორეგრამაზე და გლობულინების მიდამოში იძლევა დამატებით პიკს Sh გრადიენტით). კვლევის დამატებითი მეთოდები (აგარზე რადიალური იმუნოდიფუზიის მეთოდი, იმუნოელექტროფორეზი) საშუალებას გვაძლევს განვსაზღვროთ პათოლოგიური ჯგუფი ან ქვეჯგუფი ან კიდევ პათოლოგიური იმუნოგლობულინის ქვეჯგუფები, რომლებიც გამოეყოფა კონკრეტულად ყველა ავადმყოფს. პათოლოგიური იმუნოგლობულინის მნიშვნელოვანი მომატება შეთავსებულია ნორმალური იმუნოგლობულინების დეპრესიასთან მათ სრულ დაკარგვამდე. შირდში აღინიშნება ე. წ. ბენს-ჯონსის ცილა. მსუბუქ შემთხვევებში პათოლოგიური იმუნოგლობულინი მჟღავნდება მხოლოდ შირდში. ხშირია მინერალური ცვლის

დარღვევა. კომპენსირებულ სტადიაში კალიუმის რაოდენობა შრატში ნორმალურია, კალციუმისა კი დაქვეითებული. მოგვიანებით ვითარდება ჰიპერკალიემია და ჰიპერკალციემია.

რენტგენოლოგიური ცვლილებები დამოკიდებულია ძვლის ტვინის დაზიანების კეროვან ან დიფუზურ ფორმაზე. ტიპურია ძვლებში მრავლობითი მრგვალი ან ოვალური დეფექტი მკვეთრი კონტურებით, რამდენიმე მილიმეტრიდან 2—3 სანტიმეტრამდე და მეტი დიამეტრით. დამახასიათებელია „დაცხრილული“ თავის ქალას სურათი. დიფუზური ფორმა შესაძლოა რენტგენოლოგიური იყოს და სისტემური ოსტეოპოროზით გამომჟღავნდეს.

დიაგნოზი ისმება კლინიკური სურათის, ჰიპერპროტეინემიის, შარდში ბენს-ჯონსის ცილისა და სინოვიური გარსის გამოკვლევის შედეგების (მიელომატოზური ინფილტრაცია), აგრეთვე ძვლის ტვინის რენტგენოლოგიური სურათის დეფექტების საფუძველზე. არასრული კლინიკური სურათის შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოზი შესაძლებელია გავატაროთ რევმატიოდულ ართრიტთან, სისტემურ წითელ მგლურასთან, გამოვრიცხოთ სხვა პარაპროტეინემიები (ჰიპერგამაგლობულინემია, ვალდენსტრემის კეთილთვისებიანი პარაპროტეინემია, „მძიმე ჯაჭვების“ დაავადება).

სიცოცხლის ხანგრძლივობა საშუალოდ 2—4 წელია, სიკვდილის მიზეზია კახექსია, ძვლების მოტეხილობა, უროსეფსისი, თირკმელების უკმარისობა, კემორაგიული დიათეზი.

მკურნალობა. ციტოსტატიკური პრეპარატები, სხვიური თერაპია. შპს, ანაბოლიური სტეროიდები, მკურნალობის ორთოპედული და ქირურგიული მეთოდები. სამკურნალო ფიზკულტურა.

მიოკარდიოდისტროფია. მიოკარდის პრინციპულად შექცევადი მეტაბოლური ცვლილებები, რომელთა გამომწვევი მიზეზია ნებისმიერი ექსტრაკარდიალური პათოგენური გავლენა. მისი განვითარების მიზეზი მრავალგვარია: ანემია, ფიზიკური გადატვირთვა, არტერიული წნევის მომატება, ვიტამინების ნაკლებობა, შიმშილი (განსაკუთრებით ცილოვანი), ენდოკრინული დარღვევა, სხვადასხვა სახის ინტოქსიკაცია (ინფექციური, მედიკამენტური, ენდოგენური — თირკმელების ან ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის დროს, ალკოჰოლიზმი და ა. შ.).

კლინიკა. აღინიშნება მცირე ქოშინი ფიზიკური დატვირთვისას, სისუსტე, გულის ტონების მოყრუება, ხანდახან მწვერვალ-

ზე III ტონისა და სისტოლური შუილის გაჩენა (ჩვეულებრივად მოკლე და მცირე ამპლიტუდით). ელექტროკარდიოგრამაზე — მცირე, არასპეციფიკური ცვლილებები (ხშირად T-კბილის დადაბლება);

რენტგენოლოგიურად გული ნორმალური ზომის ან მცირედ გადიდებულია. მნიშვნელოვანი ელექტროკარდიოგრაფიული და რენტგენოლოგიური პათოლოგია, ისევე როგორც სისხლის მიმოქცევის ამკარა უკმარისობა, მ-ის დროს ამჟამად პრაქტიკულად არ გვხვდება. დამახასიათებელია ანთებითი პროცესის ლაბორატორიული ნიშნების არარსებობა.

ღია გნოზი არსებითად არ შეიძლება იყოს დამოუკიდებელი, იგი იხმარება ძირითადი დაავადების აღნიშვნის შემდგომ (მაგ., „თირეოტიკოსიკოზი, მიოკარდიოლისტროფია“, „ქრონიკული ტონზილიტი, მიოკარდიოლისტროფია“ და ა. შ.).

მკურნალობა. პირველ რიგში გამოიწვევი პათოლოგიური პროცესის (ანემია, ინფექცია და ა. შ.) ლიკვიდაცია. ფართოდ გამოიყენება აგრეთვე ისეთი მეთოდები, როგორცაა რეჟიმის ნორმალიზაცია (ფიზიკური დასვენება, საკმარისი ძილი, რაციონში ცილოვანი პროდუქტების მომატება), მედიკამენტებიდან შეიძლება ვიხმაროთ რიბოქსინი, პოლივიტამინები (უნდვეიტი), კოკარბოქსილაზა, კალიუმის პრეპარატები. ადეკვატური თერაპიის დროს მკურნალობის პროგნოზი კარგია.

მიოკარდიტი. გულის კუნთის ანთება. ეტიოლოგიურად არსებობს მ-ის ორი დიდი ჯგუფი: რევმატული და არარევმატული, პათოგენეზური მექანიზმის მიხედვით კი — 3 ჯგუფი: ინფექციური, ინფექციურ-ალერგიული და ტოქსიკურ-ალერგიული მიოკარდიტი. არარევმატული მიოკარდიტის ჯგუფი ძალზე არაერთგვაროვანია, რაც განპირობებულია ეტიოლოგიური ფაქტორების მრავალფეროვნებით. მ შეიძლება განვითარდეს ვირუსული ინფექციის (კოქსაკი, ECHO, გრიპი, წითელა, წითურა, პოლიომიელიტი, ვირუსული ჰეპატიტი, ვაქცინების შეყვანა) რიკეტსიოზის, ბაქტერიული ინფექციის (ქუნთრუშა, მენინგიტი, მუცლის ტიფი, პარატიფი, სალმონელოზი, დიფთერია, ბრუცელოზი, ტუბერკულოზი, სიფილისი, სეფსისი), სოკოვანი დაავადების (კოკციდიოიდოზი, აქტინომიკოზი, პისტოპლაზმოზი), პროტოზოული და პარაზიტული დაავადებების (ტრიპანოსტომოზი, ტოქსოპლაზმოზი, ჰელმინთოზი), ალერგიული დაავადებების (წამლისმიერი, შრატისმიერი, ლეფლერის

სინდრომი), შემაერთებული ქსოვილის დიფუზური დაავადებებისა და სისტემური ვასკულიტის ფონზე.

როგორც ინფექციური ისე არაინფექციური მ-ის პათოგენეზში წამყვანი როლი უჭირავს სხვადასხვა ალერგიულ და აუტო-ალერგიულ რეაქციებს, ხოლო ეტიოლოგიური ფაქტორის სპეციფიკურობას ხშირად ნაკლები მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის იმუნო-რეაქციულ ცვლილებებთან შედარებით.

მ გვხვდება თითქმის ყველა ინფექციის დროს, მაგრამ მისი სიმპტომები უმრავლეს შემთხვევაში მეორეხარისხოვანია ზოგადი ინფექციური პროცესის კლინიკურ სურათში, თუმცა ზოგჯერ მიმდინარეობს ძალიან მძიმედ და შეიძლება ლეტალურადაც დასრულდეს.

მ-ის ძირითადი სიმპტომებია გულის უკმარისობა, რიტმისა და გამტარებლობის დარღვევები, ტკივილის შეგრძნება, გულის ზომების მომატება და აუსკულტაციური ნიშნები (ტონების მოყრუება, I ტონის შესუსტება, სისტოლური და ზოგჯერ დიასტოლური შუილე-ბი, „ჭენების“ რიტმი), რაც უმთავრესად განპირობებულია ანთებითი პროცესის ლოკალიზაციით და გავრცელებით.

სიმძიმის მიხედვით გამოყოფილია მ-ის 4 ჯგუფი: უსიმპტომო (ეკგ ცვლილებებით სუბიექტური გამოვლინებების გარეშე), მსუბუქი (სუბიექტური სიმპტომებით და ეკგ ცვლილებებით გულის ზომების მომატების გარეშე), საშუალო სიმძიმის (კარდიომეგალიით, მაგრამ გულის უკმარისობის გარეშე), მძიმე (კარდიომეგალიით და გულის უკმარისობით).

ნიუ-იორკის კარდიოლოგთა ასოციაციის მონაცემებით (1973 წ.), მ-ის დიაგნოზი გადატანილი ინფექციის დამადასტურებელ ნიშნებთან ერთად დაფუძნებულია შემდეგ კრიტერიუმებზე:

1. გულის ზომის მომატება, 2. გულის უკმარისობის განვითარება, 3. კოლაფსის განვითარება, 4. გამტარებლობის დარღვევები, 5. რიტმის დარღვევები 6. ST — ინტერვალის პათოლოგიური ცვლილებები.

მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე კლინიკურ-ინსტრუმენტული (განსაკუთრებით ეკგ) ცვლილებების დინამიკას და ანთების საწინააღმდეგო თერაპიის დადებით სამკურნალო ეფექტს.

მ-ის კომპლექსური ეტიო-პათოგენეზური მკურნალობა ყოველთვის არ არის შესაძლებელი. ეტიოტროპული მკურნალობა ანტი-

ბიოტიკებით და ქიმიოპრეპარატებით ტარდება მხოლოდ მწვავე ინფექციური მ-ის შემთხვევაში. ვირუსული ინფექციების სპეციფიკური თერაპია არ არის შემუშავებული, ხოლო აუტოიმუნურ და ალერგიულ პროცესებზე შემოქმედება ხშირად გაძნელებულია. ამიტომ ძირითადი დაავადების მკურნალობა შერწყმული უნდა იყოს მ-ის გამოვლინებათა სიმპტომურ თერაპიასთან. მ-ის მკურნალობა, მისი უმძიმესი ფორმის — აბრამოვ-ფიდლერის მიოკარდიტისაც კი — პრინციპულად არ განსხვავდება რევმატიზმის მკურნალობისაგან. მკურნალობის მიზანი უნდა იყოს: 1. ანთებით, აუტოიმუნურ და ალერგიულ პროცესებზე შემოქმედება, 2. ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა ჰიპერპროდუქციის შემცირება, 3. ჰემოდინამიკური დარღვევების აღდგენა და შენარჩუნება, 4. მიოკარდიუმის მეტაბოლიზმზე შემოქმედება.

მ-ის პროფილაქტიკასა და მკურნალობაში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ქრონიკული ინფექციური კერების აქტიურ სანაციას, მოძრაობითი აქტიურობის რაციონალური რეჟიმის გამოყენებას და რეაბილიტაციას. წოლითი რეჟიმი უნდა იყოს დაცული დაავადების პირველი დღიდანვე, როგორც პროფილაქტიკური ზომა, მიუხედავად გულის უკმარისობის სიმძიმისა: მსუბუქად მიმდინარე მ-ის დროს — 3—4 კვირა, ელექტროკარდიოგრამის ნორმალიზებამდე; საშუალო სიმძიმის მ-ის დროს — მკაცრი წოლითი რეჟიმი 2 კვირის განმავლობაში, გაფართოებული — 4 კვირა; მძიმე მ-ის დროს (აბრამოვ-ფიდლერის ფორმა) — მკაცრი წოლითი რეჟიმი ინტენსიური თერაპიის პალატაში კომპენსაციის აღდგენამდე, შემდეგ 4 კვირა ჩვეულებრივ პალატაში და დისპანსერული დაკვირვება 2—3 წლის განმავლობაში.

დაავადების მიმდინარეობა და პროგნოზი განპირობებულია ძირითადი დაავადებით. შესაძლებელია როგორც სრული გაჯანსაღება, ისე ნარჩენი მოვლენები შექცევადი მიოკარდიოდისტროფიისა და მყარი მიოკარდიოსკლეროზის სახით.

აბრამოვ-ფიდლერის მიოკარდიტი (სინონიმები: იზოლირებული მიოკარდიტი, იდიოპათიკური მიოკარდიტი, იდიოპათიკური ავთვისებიანი მიოკარდიტი, არასპეციფიკური მიოკარდიტი). ინფექციური ალერგიული მიოკარდიტის უმძიმესი ფორმა გულის კუნთის ღრმა დიფუზური დაზიანებით. ახასიათებს ალერგიული სინდრომის არსებობა ანამნეზში ან დაავადების კავშირი ალერგიული ფაქტორების

ზემოქმედებასთან, სწრაფი პროგრესირება ლეტალური დასასრულ-ით რამდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში.

აბრამოვ-ფიდლერის მიოკარდიტის დროს გვხვდება მიოკარდი-ტის ყველა ძირითადი სიმპტომი, ხშირად უკიდურესად გამოხატუ-ლი. ყურადღებას იპყრობს კანის სიფერმკრთალე ან ციანოზურ-ნა-ცრისფერი სახის კანი, სახის შეშუპება, ავადმყოფი ხშირად აგზნე-ბულია გულის არეში ხანგრძლივი და ინტენსიური ტკივილების გა-მო. ტკივილის სინდრომი უმეტესად სტენოკარდიული ხასიათისაა. მას შეიძლება მოჰყვეს მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარება. დამახა-სიათებელია მზარდი ქოშინი, სისუსტე, გულის პროგრესირებადი უკმარისობა, რომელიც ცუდად ემორჩილება მედიკამენტურ მკურნა-ლობას. ვლინდება ტაქიკარდია, ჰიპოტონია, გულის ზომების მნიშ-ვნელოვანი მომატება (მარცხენა სახლვარი ზოგჯერ აღწევს წინა აქსილარულ და შუა აქსილარულ ხაზს), ტონების მოყრეობა (ზოგ-ჯერ გულის ტონები იმდენად მოყრეობულია, რომ მათი მოსმენაც გაძნელებულია). გარდა უხეში და ხანგრძლივი სისტოლური შუილ-ისა, მოისმინება ზოგჯერ კუნთოვანი მეზოდიასტოლური შუილი (მი-ტრალური ხერელის შედარებითი სტენოზის განვითარების გამო) და „ჭენების რიტმი“ (მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის მნიშვნელო-ვანი დაქვეითების შედეგად). შუილების ინტენსივობა დამოკიდებუ-ლია გულის უკმარისობის ხარისხზე (ჰემოდინამიკის გაუმჯობესებას მოჰყვება შუილის შემცირება და გაქრობა). აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა (კარდიალური ასთმა), მარჯვენა პა-რკუჭისა და გულის ტოტალური უკმარისობა (IIბ და III ხარის-ხის). ხშირია თრომბოემბოლოური სინდრომი. ეკგ-ზე პათოლოგია მნიშვნელოვანი და მრავალფეროვანია. პრაქტიკულად გვხვდება გა-მტარებლობის და რიტმის დარღვევის ყველა სახეობა — წინაგულე-ბის ციმციმისა და თრთოლვის პაროქსიზმი, ექსტრასისტოლია, პა-როქსიზმული ტაქიკარდია, სრული და მყარი ატრიო-ვენტრიკულუ-რი ბლოკადა, პარკუჭშიდა გამტარებლობის დარღვევა, პისის კონის ტოტების ბლოკადა. დამახასიათებელია აგრეთვე ვოლტაჟის დაქვე-ითება, ST — ინტერვალის ცდომა, T — კბილის დეფორმაცია. ზოგ-ჯერ ეკგ შეესაბამება გულის ქრონიკული იშემიური დაავადების, მიო-კარდიუმის ინფარქტის ეკგ-ს.

ფონოკარდიოგრამაზე აღინიშნება ტონების შესუსტება და გაფა-რთობა, სისტოლური შუილი, „ჭენების რიტმი“, ინტერვალის Q—I

— ტონი შეიძლება გაზრდილი იყოს, როგორც მიტრალური სტენოზის დროს.

რენტგენოლოგიურად: გულის ყველა ღრუს ზომების მომატება, პულსაციის ამპლიტუდის დაქვეითება, რენტგენოკიმოგრაფიაზე ზოგჯერ ვლინდება აღინაბის ზონები. ექოკარდიოგრაფიულად აღინიშნება გულის, განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭის გაფართოება (მიოგენური დილატაცია) ჰიპერტროფიის გარეშე. შეიძლება გამოვლინდეს ჰიპოკინეზიისა და აკინეზიის ზონები. ხშირია პაპილარული კუნთების დისფუნქცია, ზოგჯერ სარქველების პროლაბირება. აბრამოვ-ფიდლერის მიოკარდიტისათვის დამახასიათებელია შეუსაბამო პროცესის სიმძიმესა და ნორმალურ ლაბორატორიულ მონაცემებს შორის, თუმცა შეიძლება გამოვლინდეს ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, ედს-ის აჩქარება, დადებითი C-რეაქტიული ცილა, დისპროტეინემია (ჰიპერ γ —გლობულინემია), გლიკოპროტეიდების მომატება და, რაც ყველაზე დამახასიათებელია, მიოკარდიუმის მიმართ ანტიკარდიალური ანტისხეულების ტიტრის გაზრდა.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს შემდეგ დაავადებებთან: იდიოპათიკური შეგუბებითი კარდიომიოპათია, მიოკარდიუმის იდიოპათიკური ჰიპერტროფია (კერძოდ, სუბაორტული სტენოზი), მიოკარდიუმის ინფარქტი, ზოგჯერ მოციმციმე ტაქი-არიტმიით და გულის უკმარისობით გართულებული გულის მანკი. დაავადების პროგნოზი ცუდია, ავადმყოფთა უმრავლესობა იღუპება მაგრამ ზოგჯერ შესაძლებელია ხანგრძლივი კლინიკური რემისიის მიღწევა.

რიგ შემთხვევებში გაუმჯობესება მიიღწევა პრედნიზოლონის (30—40 მგ დღეში, დოზის შემდგომი კლებით), ამინოქინოლინის პრეპარატების დანიშვნით, გამოიყენება აგრეთვე ჰიპოსენსიბილიზაცია, არასტეროიდული ანტირევმატული პრეპარატები, β ბლოკატორები, პერიფერიული ვაზოდilatატორები, გლიკოზიდები (სიფრთხილით! რაც უფრო მძიმეა მიოკარდიტი, მით უფრო დაბალია ტოლერანტობა გლიკოზიდების მიმართ და ხშირია ინტოქსიკაცია). ნაჩვენებია შარდმდენები, კალიუმის პრეპარატები, მეტაბოლიზმზე მოქმედი საშუალებები, ვიტამინები, ანაბოლური ჰორმონები, ოქსიგენოთერაპია.

ვირუსული მიოკარდიტი. ნებისმიერ ვირუსულ ინფექციას შეი-

ძლება ახლდეს გულის დაზიანების კლინიკური ნიშნები, თუმცა სხვადასხვა ვირუსის კარდიოტროპული თვისებები განსხვავდება ერთმანეთისაგან. ამიტომაც ამა თუ იმ ვირუსული ეტიოლოგიის მიოკარდიტის სიხშირე არ არის ვირუსული ინფექციის სიხშირის პროპორციული. მაღალი კარდიოტროპულობით გამოირჩევა კოქსსაკის ვირუსი (განსაკუთრებით B — ჯგუფისა). მიოკარდიტი უფრო იშვიათია ისეთი ფართოდ გავრცელებული ინფექციის დროს, როგორცაა გრიპი, ECHO — ვირუსული ინფექცია, ძალზე იშვიათია წითელას, წითურას, ჩუტყვავილას, პოლიომიელიტის, ვირუსული ჰეპატიტის, მონონუკლეოზის დროს.

ვირუსული მიოკარდიტის ნიშნების გამოვლინებას წინ უსწრებს ისეთი ზოგადინფექციური სიმპტომები როგორცაა: კანზე გამონაყარი, ზემო სასუნთქი გზების კატარი, ცხელება.

ვირუსული მიოკარდიტის კლინიკური და ეკგ სიმპტომები მრავალფეროვანია: ტკივილი გულმკერდის, ხშირად გულის არეში, რომელიც ძლიერდება ღრმა ჩასუნთქვაზე და ხველების დროს, იშვიათად ტკივილი სტენოკარდიულს ჰგავს. ბავშვთა ასაკში ტკივილი შეიძლება ეპიგასტრიუმში იყოს ლოკალიზებული. ზოგჯერ ვითარდება კორონარტი. ტკივილის გარდა ავადმყოფები უჩივიან გულისცემას, გულის ფრიალს, ქოშინს. გულის მწვერვალზე მოისმინება სისტოლური შუილი, არახანგრძლივი კლებადი ხასიათის, ზოგჯერ პერიკარდიუმის ხახუნი (როდესაც მიოკარდიტი შერწყმულია პერიკარდიტთან). გულის უკმარისობა იშვიათია და ვლინდება შეგუბებითი მოვლენებით მცირე წრეში. დამახასიათებელია გულის ზომების მომატება, რომელიც მჟღავნდება დინამიკური რენტგენოლოგიური და ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევით. ეკგ-ზე პრაქტიკულად ყველა ავადმყოფს აღენიშნება T — კბილის ინვერსია ან გაბრტყელება, უფრო იშვიათად Q — კბილის გაღრმავება, რიტმის დარღვევა (პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები, წინაგულების თრთოლვა და ციმციმი, პაროქსიზმული ტაქიკარდია) და გამტარებლობის შეფერხება.

ლა ბ რ ა ტ ო რ ი უ ლ ა დ სისხლში აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, ედს-ის აჩქარება, ჰიპერფერმენტემია (ლაქტატდეჰიდროგენაზა I, კრეატინფოსფოკინაზა, ტრანსამინაზები). მიოკარდიტის კავშირს ამა თუ იმ ვირუსთან ადასტურებს ვირუსის აღმოჩენა სისხლში, განავალში ან ცხვირ-ხახაში, რაც იშვიათად

ხერხდება. დამახათიათებელი დიაგნოსტიკური ტესტია ავადმყოფის შრატში ვირუსის მანიფესტაციის ანტიხეულეების ტიტრის 4-ჯერადი მომატება, მაგრამ ამ ტიტრის დონე და დაავადების სიმძიმე არ არის პირდაპირპროპორციული.

გრიპოზული მიოკარდიტი იშვიათია. ჩივილები გულის მხრივ და ეკგ ცვლილებები (ST — სეგმენტის ინვერსია, T — კბილის დეპრესია ან ინვერსია, ექსტრასისტოლია) უფრო ხშირად გამოწვეულია გრიპის შემდგომი ასთენიით, ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დაზიანებით. მიოკარდიტი შეიძლება განვითარდეს როგორც გრიპის მწვავე პერიოდში, ისე რეკონვალესცენციის დროს, აქვს მწვავე მიმდინარეობა და 2—3 კვირაში მთავრდება სრული გამოჯანმრთელებით.

გრიპოზული მიოკარდიტის დიაგნოზი დადასტურებულად ითვლება, თუ გრიპის დროს ან შემდგომ ვლინდება გულის ზომების მომატება, ჩნდება სისტოლური შუილი მწვერვალზე, „ჭენების“ რიტმში, შეგუბებითი მოვლენები მცირე და დიდ წრეში, რიტმის და გამტარებლობის დარღვევა. მკურნალობა სიმპტომურია.

ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტი დღესდღეობით მიოკარდიტის ყველაზე ხშირი ფორმაა, რომელიც ვითარდება მწვავე ან ქრონიკული კეროვანი ინფექციის გამწვავების შემდეგ და საფუძვლად უდევს აუტოიმუნური პროცესის განვითარებას. ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტის კლინიკას აქვს თავისებურებანი: ტკივილი გულის არეში ძალზე მრავალფეროვანია და მისი ინტენსივობა მერყეობს უმნიშვნელოდან ანგინოზურ შეტევამდე, დამახასიათებელი ირადიაციით. გულის საზღვრები იცვლება მცირედ, ხშირად არ აღემატება ნორმას, გულის ტონები მოყრუებულია, განსაკუთრებით I ტონი მწვერვალზე და V წერტილში, სისტოლური შუილი მწვერვალზე მოისმინება თითქმის მუდმივად.

რიტმის და გამტარებლობის დარღვევებს შორის ყველაზე ხშირია ექსტრასისტოლია, იშვიათია ბლოკადა. მოციმციმე არითმია გვხვდება მხოლოდ კარდიოსკლეროზის განვითარების შემთხვევაში. შეგუბებითი გულის უკმარისობა ვლინდება საკმაოდ იშვიათად და მიმდინარეობს მარჯვენაპარკუჭოვანი ტიპით. არტერიული წნევა ნორმალურია, ზოგჯერ არის მისი დაქვეითების ტენდენცია.

ლაბორატორიული მონაცემები შეესაბამება ინფექციის სახეობას, რომლის ფონზეც განვითარდა მიოკარდიტი.

უფრო ხშირად ისინი არ განსხვავდება სხვა ინფექციურ-ალერგიული პროცესების დროს მიღებული ლაბორატორიული მონაცემებისაგან. გარდა ლეიკოციტოზისა და მომატებული ელს-ისა, ვლინდება C — რეაქტიული პროტეინი, იზრდება გლიკოპროტეიდების შემცველობა სისხლის შრატში (სერომუკოიდი, სიალის მუჟა, დიფენილამინის რეაქცია), იცვლება პროტეინოგრამა (მცირდება ალბუმინები, იზრდება α_2 -გლობულინები და შემდეგ γ -ფრაქცია).

დი ა გ ნ ო ს ტ ი კ ა შ ი დიდი მნიშვნელობა აქვს ინსტრუმენტულ, კერძოდ, ეკგ გამოკვლევებს. მისი ცვლილებები შეიძლება იყოს ხანმოკლე და მყარიც, დაავადების დასაწყისში არის სპონტანური აღდგენის ტენდენცია. სინუსური ტაქიკარდიის გარდა ვლინდება სინუსური ბრადიკარდია, როგორც სინუსური კვანძის სისუსტის გამოვლინება. გვხვდება სხვადასხვა ხარისხის სინოაურიკულური ბლოკადა, მიგრაციული რიტმი, დისოციაცია ინტერფერენციით, არაიშვიათია არასრული წინაგულ-პარაკუჭოვანი ბლოკადა (I და II ხარისხის). საკმაოდ ხშირია ექსტრასისტოლია (ჩვეულებრივ ერთეული, იშვიათად ბიგემინიის და ტრიგემინიის ტიპის). გამოხატულია ST ინტერვალის აწევა ან დეპრესია, T — კბილის გაბრტყელება და ინვერსია, QT ინტერვალის გახანგრძლივება. ყველაზე უფრო გამოხატული ცვლილებები აღინიშნება გულმკერდის განხრებში. ფონოკარდიოგრაფიულად ვლინდება I ტონის ამპლიტუდის დაქვეითება და მისი გაზღეჩა, I და II ტონის შეფარდების შეცვლა (II ტონის პრევალირებით), მცირე ამპლიტუდის, დაბალი სიხშირის კლებადი ან თითისტარისებრი სისტოლური შუილი, რაც შუილის ფუნქციურ ხასიათზე მეტყველებს.

რ ე ნ ტ გ ე ნ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ აღინიშნება გულის ზომების მომატება, მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითებისათვის დამახასიათებელი ზერელე, ღუნე, არიტმიული შეკუმშვები.

ინფექციურ-ალერგიულ მიოკარდიტს შეიძლება ჰქონდეს მწვავე (1 თვემდე), ქვემწვავე (3—6 თვე) და ქრონიკული (6 თვეზე მეტი) მიმდინარეობა. დ ი ფ ე რ ე ნ ც ი უ ლ ი დ ი ა გ ნ ო ზ ი ტარდება პირველად რევმოკარდიტთან, გულის იშემიურ დაავადებასთან, თირეოტიკოსიკოზთან, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციურ დაავადებებთან, აგრეთვე სხვა წარმოშობის მიოკარდიოდისტროფიასთან, ვინაიდან ინფექციის ფონზე შეიძლება განვითარდეს როგორც ინფექციურ-ალერგიული, ისე დისტროფიული პროცესი.

პროგნოზი ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტის დროს უფრო ხშირად კარგია. მძიმე ფორმის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს გულის უკმარისობა, რიტმის და გამტარებლობის სერიოზული, პროგნოზის მიხედვით არაკეთილსაიმედო დარღვევები (აბრამოვ-ფიდლერის მიოკარდიტი).

ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტის მკურნალობა რევმატიზმის მკურნალობისაგან პრინციპულად არ განსხვავდება. იგი მოიცავს არასტეროიდულ ანტირევმატულ პრეპარატებს, ანტიჰისტამინურ საშუალებებს, ბქს (საშუალო დოზებით). გახანგრძლივებული და მორეციდივე ფორმების დროს ნაჩვენებია ნ-ამინოქინოლინის პრეპარატების დანიშვნა ხანგრძლივად. როგორც დამხმარე საშუალებები, გამოიყენება ანტიდისტროფიული პრეპარატები, ვიტამინები, ანაბოლური სტეროიდები. გულის უკმარისობის დროს — საგულე გლიკოზიდები (სიფრთხილით!), კალიუმის პრეპარატები, შარდმდენები, პერიფერიული ვაზოდilatატორები, β-ადრენობლოკატორები. გულის რიტმის და გამტარებლობის დარღვევათა მკურნალობა ტარდება ზოგადი პრინციპების საფუძველზე.

მიოპათია. კუნთების მემკვიდრეობითი არაანთებითი დაზიანებების ჯგუფი, რომელსაც ახასიათებს კუნთების სისუსტე, ატროფია. კუნთოვანი ტონუსის დაქვეითება, მყესოვანი რეფლექსების შესუსტება ან არარსებობა, კუნთების ბიოელექტრული აქტიურობის შეცვლა.

ეტიოლოგიაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მემკვიდრეობით მიდრეკილებას, ნივთიერებათა ცვლის მოშლას, ენდოკრინულ დარღვევებს და ინტოქსიკაციას. ასევე გასათვალისწინებელია სხვა მომენტებიც: ფიზიკური გადატვირთვა, ტრამვა, ინფექცია და ა. შ.

პათომორფოლოგიურად აღინიშნება პროგრესირებადი დისტროფია ან კუნთოვანი ბოჭკოების ცხიმოვან და შემაერთებელ ქსოვილად გადაკვარება, ამასთან ერთად ხდება სხვა ბოჭკოების ჰიპერტროფია.

არსებობს მიოპათიის რამდენიმე ფორმა:

მიოტონია. ჩონჩხის კუნთების ტონური სპაზმი, ტომსენის თანდაყოლილი მიოტონია (მემკვიდრეობითობის აუტოსომურ-დომინანტური ტიპი). ხასიათდება კიდურების, სხეულის, თავისა და სახის კუნთების დაზიანებით. დაავადება ვლინდება ბავშვთა ან ჭაბუკობის

ასაკში, თავდაპირველად პროგრესირებადია, შემდეგ განიცდის სტაბილიზებას, გამოჯანმრთელება არ ხდება.

ატროფიული მიოტონია (შტეინერტის დაავადება). ავადღებიან ძირითადად მამაკაცები 20-იდან 30 წლის ასაკამდე. დამახასიათებელია უპირატესად წინამხრის, კისრის, სახის კუნთების ატროფია. რიგიდობა, აკროციანოზი სათესლე ჯირკვლების ატროფია, კატარაქტა, ფსიქიკის მოშლა, ძირითადი ცვლის დაქვეითება. არაიშვიათად შერწყმულია ჩიყვთან. მიმდინარეობა პროგრესირებადია, რასაც მოსდევს ავადმყოფის სრული ინვალიდობა.

მკურნალობა. მძს, ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი-ანაბოლური სტეროიდები, კალციუმის პრეპარატები, პოლივიტამინები.

მიასთენია. დამახასიათებელია კუნთოვანი სისუსტე და პათოლოგიური დაღლილობა, რომელიც, მიოტონიისაგან განსხვავებით, გაივლის აქტიური მოძრაობით. დასვენების შემდეგ კუნთოვანი დამბლა ნაწილობრივ ან მთლიანად აღდგება (ფსევდოღამბლა). პათოგენეზში მნიშვნელობა ენიჭება თიმუსის ჯირკვლების პათოლოგიას და სხვადასხვა სახის ნივთიერებათა მოშლას. ავადღებიან ახალგაზრდა ქალები. ამასთან 3-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცები. დაავადების სიმპტომები განპირობებულია საყლაპავი, საღეჭი, მეტყველების, თვალის მამოძრავებელი, კიდურების, სასუნთქი კუნთების დაზიანებით (პტოზი, დიპლოპია, ადინამია, აფონია, დისფაგია, სუნთქვითი უკმარისობა და სხვ). სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა ენიჭება პროზერინით მკურნალობის დადებით ეფექტს, კრეატინურიას, ჰიპოკალციემიას.

მკურნალობა. ანტიქოლინერგული საშუალებები — პროზერინი, ოქსაზიდი, მესტინონი (კალიმინი), მკერდუკანა ჯირკვლის ან ღვიძლური მიდამოს რენტგენოთერაპია, თიმექტომია.

მიასთენია შეიძლება განვითარდეს ტრიამსინოლონით ან უფრო იშვიათად სხვა კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის შემდეგ.

ცვლითი-ენდოკრინული მიასთენიები: 1. ქრონიკული თირეოტოქსიკური მიასთენია გამოვლინდება უპირატესად მენჯის კუნთების სისუსტითა და პარეზით. აღინიშნება ზოგიერთი კუნთის ატროფია. თირეოტოქსიკოზის სიმპტომების გარდა სადიაგნოსტიკო ღირებულება აქვს მეთილთიოურაცილით 10-დღიანი მკურნალობის შედეგად შარდით კრეატინის გამოყოფის ნორმალიზებას; 2. კლიმაქსური მი-

ოპათია, რომელიც ხასიათდება დიფუზური პოლიმიოზიტისმაგვარი სიმპტომებით.

მკურნალობა. თირეოტოქსიკოზის დროს — მეთილთიოურაცილი, იოდის პრეპარატები; კლიმაქსის დროს — შესაფერისი პორმონული პრეპარატები.

პროგრესირებადი კუნთოვანი დისტროფია (მიოპათიური ფორმა). მემკვიდრეობითი დაავადებაა. მამაკაცები ავადდებიან 2-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ქალები. დამახასიათებელია კუნთების სისუსტე და კიდურების, სხეულის და სახის კუნთების სიმეტრიული, ნელა პროგრესირებადი ატროფია. შემდგომში მოტორიკის სრული დარღვევით (დამბლა). **სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა** ენიჭება კრეატინურის შარდში კრეატინინის რაოდენობის შემცირებისა და სისხლის შრატში ალდოლაზის აქტიურობის მომატების ფონზე. არსებობს დაავადების შემდეგი ფორმები: 1. ღუშენის ფორმა — კლინდება ბავშვობის ასაკში, ზიანდება ჯერ მენჯის სარტყლისა და ბარძაყის, ხოლო შემდგომ ზემო კიდურების პროქსიმალური ნაწილების კუნთები; 2. ლანდუზი-დეჟერინის ფორმა — იწყება ბავშვობის ასაკში, ზიანდება უპირატესად სახისა და მხრის სარტყლის კუნთები; 3. ერბის იუვენილური ფორმა — თავდაპირველად ზიანდება მენჯის, შემდეგ მხრის სარტყლის კუნთები.

მკურნალობა. ატფ, კოკარბოქსილაზა, B ჯგუფის ვიტამინები, E ვიტამინი, ინსულინ-გლუკოზოთერაპია, მეთიონინი, ფოსფორისა და კალციუმის პრეპარატები, დიბაზოლი, ანაბოლური სტეროიდები, პერიოდულად — პროზერინი. ჩატარებული მკურნალობის შედეგად შესაძლოა დაავადების პროგრესირების შენელება.

მიქსომა გულის ღრუბებისა. ფიბრობლასტებისაგან წარმოშობილი კეთილთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც განლაგებულია მარცხენა (75%) ან მარჯვენა წინაგულში, უფრო იშვიათად სხვა ღრუებში. მარცხენა წინაგულის მიქსომა, როგორც წესი, მოკლე და ფართო ფეხით უმაგრდება წინაგულთა შორის ძგიდეს. სხვა კეთილთვისებიანი სიმსივნეებისაგან განსხვავებით, იგი განიცდის ადგილობრივ დესტრუქციას ემბოლიის (მაგრამ არა მეტასტაზის) ჩამოყალიბებით და აქვს რეციდივისაკენ მიდრეკილება.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია სიმსივნის ლოკალიზაციაზე და განისაზღვრება ორი ფაქტორით: გულის შესაბამის ღრუში სისხლის დინებისადმი მექანიკური წინააღმდეგობა წარმო-

იქმნება მას შემდეგ, რაც სიმსივნე საკმაოდ გაიზრდება და ჩამოდის (პროლაბირებს) ატრიოვენტიკულურ ზერელში ან პარაკუჭებიდან სისხლის გამოდენის ზონაში. ამიტომ მიკროემბოლირებით გამოწვეულმა ნიშნებმა შეიძლება თავი იჩინოს გამოხატული აუსკულტაციური ჰემოდინამიკური ცვლილებების გაჩენამდე.

მარცხენა წინაგულში განლაგებულ მოძრავ, პროლაბირებულ მიქსომას შეუძლია მიტრალური სტენოზის აუსკულტაციური სურათის იმიტაცია. აღინიშნება I ტონის რამდენადმე გაძლიერება და გაგრძელება, პროტოდიასტოლაში დამატებითი ტონის გაჩენა და მეზოდიასტოლური შუილი. ჭეშმარიტი მიტრალური სტენოზისაგან განსხვავებით, მარცხენა წინაგულის მიქსომის დროს I ტონს არა აქვს დამახასიათებელი „ტკაცუნა“ ელფერი; პროტოდიასტოლაში დამატებითი ტონი ხანდახან უფრო გვიან ჩნდება, ვიდრე მიტრალური სარქვლის გაღების ტონი (0,12 წამის შემდეგ II ტონიდან); შუილის პრესისტოლური გაძლიერება უფრო იშვიათად გვხვდება.

საყურადღებოა აუსკულტაციური სურათის ცვალებადობა საერთოდ და განსაკუთრებით ავადმყოფის მიერ მდგომარეობის შეცვლისთან დაკავშირებით. მარცხენა წინაგულების მიქსომის შემთხვევაში აღინიშნება შუილის გაძლიერება ავადმყოფის ჯდომის ან დგომის დროს (რაც არ არის დამახასიათებელი მიტრალური სტენოზისათვის), თუმცა ეს მოვლენა ყოველთვის არ გვხვდება. მიტრალური ზერელის სიმსივნით შევიწროების ხარისხის ცვალებადობით აიხსნება აგრეთვე გარეგნულად არამოტივირებული „ჰაერის უკმარისობისა და ციანოზის შეტევები“, რომელთა კუპირება ხდება არა მედიკამენტების მიღების შემდეგ, არამედ სხეულის მდებარეობის შეცვლით.

დიფერენციული დიაგნოზის თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი დეტალია ის შეუსაბამობა, რომ გამოხატული ქოშინის დროს მარცხენა წინაგული მნიშვნელოვნად არ არის გადიდებული, და არ არის აგრეთვე არტერიული ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია.

პრაქტიკულად მუდმივია სიმსივნური ელემენტებით მიკროემბოლიზაციასთან დაკავშირებული სიმპტომები. როგორც წესი, აღინიშნება ცხელება, რომელზედაც გავლენას არ ახდენს ანტიბიოტიკები, შინაგანი ორგანოების, კანის, ძვლების ემბოლიის სხვადასხვა შედეგი (ჰემატურია, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა, კიდუ-

რების არტერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლა, პეტექიური გამო-
ნაყარი, რენტგენოლოგიურად გამოვლინებული კეროვანი ძელოვანი
დეფექტები).

ჩვეულებრივ აღინიშნება ლ ა ბ ო რ ა ტ ო რ ი უ ლ ი მ ა ჩ ვ ე ნ ე -
ბ ლ ე ბ ის ცვლილებები: მომატებული ედს, ანემია (ხანდახან კუმ-
ბისის დადებითი რეაქციით), დისპროტინემია, ფიბრინოგენის, სე-
რომუკოიდის დონის მომატება. მარცხენა წინაგულის მიქსომის
დროს გულის დაზიანების ნიშნებს სისტემურ გამოვლინებებთან ერ-
თობლიობაში ხშირად მივყავართ რევმატიზმის ან სეპტიკური მიოკა-
რდიტის მცდარ დიაგნოზამდე. უნდა გვახსოვდეს, რომ მიტრალური
სტენოზის ნიშნებისა და სინუსური რიტმის დროს თრომბოემბოლი-
ების კლინიკის არსებობის შემთხვევაში, აგრეთვე ისეთი კლინიკუ-
რი სურათის დროს, რომელიც გვაგონებს სეპტიკურ ენდოკარდიტს,
მაგრამ ჰემოკულტურის გამოკვლევა მდგრადად უარყოფითია, ექვი
უნდა მივიტანოთ მარცხენა წინაგულის მიქსომის არსებობაზე.

მარჯვენა წინაგულის მიქსომის დროს ვითარდება კლინიკური
სურათი, რომელიც მოგვაგონებს ტრიკუსპიდალურ ხარქველოვან
სტენოზს. სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში სწრაფად პროგრესირ-
ებს შეგუბება. გულის სახლვრები ჩვეულებრივ რჩება ნორმის ფა-
რგლებში.

ცხელება აღენიშნება ავადმყოფთა 20% -ს, სისხლის მიმოქცე-
ვის მცირე წრეში ემბოლიები იშვიათია.

მარცხენა წინაგულის მიქსომის გამოვლინების ძირითადი მეთო-
დია ექოკარდიოგრაფია, ხოლო მარჯვენა წინაგულის მიქსომისა —
კონტრასტული ანგიოკარდიოგრაფია. მკურნალობა მხოლოდ ოპე-
რაციულია.

მონოართრიტი. ერთი სახსრის ანთება, რომელიც შეიძლე-
ბა მრავალი დაავადების დროს შეგვხვდეს. მთელ რიგ შემთხვევე-
ბში მ დაავადების დროებითი ფაზაა. ასეთებია, მაგალითად, რევმატო-
იდული ართრიტი, იუვენილური რევმატოიდული ართრიტი, ბუბტე-
რევის დაავადება, რეიტერის სინდრომი, ფსორიაზული ართროპათია,
სარკოიდოზი, პოდაგრა, ბეჰჩეთის სინდრომი, ქრონიკული ენტერო-
პათია. დაავადებები, რომელთა ერთადერთი ან ხშირი სახსროვანი
გამოვლინება არის მ, მრავალია. ასეთია მაგალითად, სეპტიკური
ართრიტი, ოსტეომიელიტი, ტუბერკულოზი, სიფილისი, ტრავმული
ართრიტი, ამილოიდოზი, მორეციდივე ჰიდრაართროზი, პალინდრო-

მული რევმატიზმი, ჰემოფილია, პერიოდული დაავადება, სახსროვანი ქონდრომატოზი, სინოვიომა და სხვ.

მხედველობაში მისაღებია ავადმყოფის ასაკი, სქესი, დაავადების სიმპტომების დინამიკა, სახსრების, კანის, თვალის დაზიანება, პერიოდული დაავადება ახლო ნათესაებებში. ასევე მნიშვნელოვანია ართრიტის ლოკალიზაცია. მაგალითად, ტერფის, ცერის ნებ-ფალანგის სახსრის ანთება დამახასიათებელია პოდაგრული პოლიართრიტისათვის ან ფსორიაზული ართროპათიისათვის.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი ს დასაზუსტებლად მნიშვნელოვანია რენტგენოლოგიური გამოკვლევები, სინოვიური სითხის განსაზღვრა, ართროსკოპია და სხვ. ლაბორატორიული სინჯებიდან აღსანიშნავია რწ, შარდმჟავა კრისტალები სისხლში, ქოლესტერინი, ცილოვანი ფრაქციები.

ოსტეიტი მადეფორმირებალი (სინონიმები: მადეფორმირებელი ოსტეოდისტროფია, პეჯეტის დაავადება). ძვლის დეგენერაციული დაავადება, რომლის ხასიათსაც განსაზღვრავს ორი პროცესი: ერთი მხრივ, ნორმალური ძვლის დესტრუქცია და, მეორე მხრივ, ახალი ძვლის არათანაბარი, ჭარბი და არასწორი რეკონსტრუქცია.

დაავადების ეტიოლოგია უცნობია. იგი, როგორც წესი, 40 წლის ასაკის შემდეგ მქლავდება; მამაკაცებში უფრო ხშირია (3:2). აღწერილია ოჯახური შემთხვევები.

მიმდინარეობის მიხედვით არსებობს დაავადების აქტიური და ტორპიდული ფორმები. აქტიური მიმდინარეობის დროს ადგილი აქვს უპირატესად ოსტეოლიზურ ცვლილებებს (ძვლის ქსოვილის რეზორბცია შრატის ტუტე ფოსფატაზის აქტიურობის გაძლიერების ხარჯზე). ოსტეოპლასტური რეაქცია ნაკლებად არის გამოხატული. ხოლო ტორპიდული მიმდინარეობისას მკვეთრად გამოიხატება ძვლის სტრუქტურის გამკვრივება და შესქელება.

კლინიკა. ავადმყოფების ნახევარზე მეტს ოსტეოდისტროფიის დიაგნოზს შემთხვევითი რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს უსვამენ. ხოლო კლინიკურად მანიფესტირებული ოსტეოდისტროფია ვლინდება ღამის ტკივილით, ძვლების დეფორმაციით, მათი ზომების მომატებით, მკერდის კიფოზის გაძლიერებით, ქვემო კიდურების გამრუდებით, ავადმყოფის სიმალლის შემცირებით. ზოგჯერ ავადმყოფი პირველად პათოლოგიური მოტეხილობის გამო მიმართავენ ექიმს.

არჩევენ დაავადების მონო- და პოლიოსალურ ფორმებს. ოსტეოდისტროფიული პროცესი ძირითადად ლოკალიზდება თეძოს, დიდი წვივის, მენჯის ძვლებში, თავის ქალაში, ხერხემალში. გრძელ ლულისებრ ძვლებში პათოლოგიური ცვლილებები, როგორც წესი, იწყება ეპიფიზში და ნელა ვრცელდება დიაფიზის მიმართულებით (დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური ნიშანი). სახსრები არ ზიანდება. იშვიათ შემთხვევაში ზიანდება სმენის ძვლები, იწვევს სიყრუეს.

დაავადებულთა დაახლოებით 40%-ს აღენიშნება მომატებული ატერიული წნევა. დაავადების ერთ-ერთი გამოვლინებაა ქვედა კიდურების მობილიტირებელი ენდარტერიიტი, გულის მანკი მიტრალური უკმარისობის და აორტის სტენოზის სახით და აგრეთვე კორონარული უკმარისობა.

დი ა გ ნ ო ზ ი ეყრდნობა რენტგენოლოგიურ გამოკვლევებს. ძირითადი სადიაგნოსტიკო ნიშნებია ჰიპეროსტოზი (ძვლის გასქელება), ძვლის გაღუნვა (ლულოვანი ძვლების დაზიანების დროს), ძვლის სტრუქტურის (როგორც ქერქოვანი, ასევე ღრუბლისებრი ნივთიერების) ცვლილება. ძვლის ქსოვილის სტრუქტურა რენტგენოლოგიურად იღებს უხეშ ტრაბეკულურ ან კეროვან ლაქისებრ სახეს (ბამბის ფთილების მსგავსია). ძვლის ტვინის არხი მკვეთრად შევიწროებულია, ზოგჯერ გამქრალიც. გვხვდება გრძელი ლულისებრი ძვლების პათოლოგიური მოტეხილობა. ძლიერ დამახასიათებელია ძვლის ანატეკიები, ამასთან, ძვლის ანატეკიას ზედაპირები მკვეთრად პარალელურია (ე. წ. „ბანანური მოტეხილობა“).

ხერხემლის სვეტში შეიძლება დაზიანდეს ერთი ან ორი მალა. ცვლილებები ლოკალიზდება მალეების სხეულში და ხასიათდება მათი გაბრტყელებით, სტრუქტურის გამკვრივებით და წინა-უკანა მიმართულებით ზომის მომატებით. მენჯის ძვლები იმატებს ზომაში.

თავის ქალაში გამსხვილებულია თადის ძვლები, იშვიათად ფუტეც. სტრუქტურის არათანაბარი შემსხვილება ზედაპირის უსწორმასწორობის გამო ქმნის „ხუჭუჭი“ ზედაპირის შთაბეჭდილებას. გრძელი ძვლები გამსხვილებული და გაღუნულია. მათი სტრუქტურა უხეშობოჭკოვანია.

მ ი მ დ ი ნ ა რ ე ო ბ ა . დაავადება ნელა პროგრესირებადია. აღწერილია ოსტეოგენური სარკომის განვითარების შემთხვევები.

სპეციფიკური მკურნალობა არ არის შემუშავებული. იყენებენ ოსტეობლასტების პროლიფერაციის აქტიურობის დამთრგუნველ ისეთ საშუალებებს, როგორცაა თიროკალციტონინი, მიტრამი-

ცინის პერფუზია (ციტოსტატიკი) დოზით 10-20 მგ/კგ წონაზე. 10 დღის განმავლობაში.

სიმპტომური საშუალებებიდან გამოიყენება როგორც კორტიკოსტეროიდები, ისე არასტეროიდული ანთებისსაწინააღმდეგო საშუალებები ჩვეულებრივი დოზებით; მეტაბოლური საშუალებები — D ვიტამინი 10000-20000 ერთეული დღე-ღამეში, 2-3 გ კალციუმი დღე-ღამის განმავლობაში, ნატრიუმის ფტორიდი (20-60 მგ დღეში), ანაბოლური ჰორმონები.

ოსტეოპოროზი (სინონიმი: მადეფორმირებელი ოსტეოართროზი). სახსრების ქრონიკული დეგენერაციული დაავადება. მის საფუძველს შეადგენს სახსრის ხრტილის პირველადი დეგენერაცია, შემდგომში ძვლების სასახსრე ზედაპირების ცვლილებები და გვერდითი ოსტეოფიტების წარმოქმნა, რასაც მოჰყვება სახსრის დეფორმაცია. **წ** რევმატულ დაავადებათა შორის ყველაზე გავრცელებულია და შემთხვევათა 60-70%-ს შეადგენს. მისი გავრცელება მსოფლიოს სხვადასხვა რეგიონში მერყეობს მოსახლეობის 4,5-25,0% შორის, ხოლო 50 წლის ასაკის ზემოთ — 80-100%-ში აღინიშნება. საქართველოში **წ** მოსახლეობის 10,3-20,0%-ში გვხვდება, ქალებს შორის 1,5-2-ჯერ უფრო მეტად არის გავრცელებული. მისი ქრონიკული, მძიმე მიმდინარეობით აიხსნება ის ფაქტი, რომ **წ** ხშირად დროებითი შრომისუნარობის და ადრეული ინვალიდობის მიზეზი ხდება.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. სახსარში დეგენერაციულ ცვლილებებს ძირითადად იწვევს: 1. სახსრის ფუნქციური გადატვირთვა (პროფესიული, სპორტული, ყოფითი და სხვ.) სასახსრე ხრტილის სისტემატური მიკროტრავმით, 2. ჩონჩხის თანდაყოლილი დისპლაზიები და სტატიკის დარღვევა (მენჯ-ბარძაყის თანდაყოლილი დისპლაზია, სკოლიოზი, ბრტყელტერფიანობა, ნულის (0) ან იქსის (X) მაგვარი კიდურები), რაც, როგორც წესი, ცვლის სასახსრე ზედაპირების კონგრუენტობას, 3. სახსრის ტრავმა, 4. ართრიტი (ინფექციური, რევმატოიდული და ა. შ.). 5. ქრონიკული ჰემართროზი (ჰემოფილია, ანგიომა); 6. მეტაბოლური დაავადებები (პოდაგრა, ქონდროკალცინოზი, ოქრონოზი და ა. შ.), 7. ძვლის იშემია და ასეპტიკური ნეკროზი, 8. პეჯეტის დაავადება (ოსტეოდისტროფია), 9. ნერვული სისტემის დაზიანება მგრძნობელობის დაკარგვით, 10. ენდოკრინული დარღვევები (აკრომეგალია და ა. შ.).

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. ხრტილის დეგენერაციის საფუძველს შეადგენს მისი მეტაბოლიზმის დარღვევა, როდესაც ხრტილის ძირითადად

ნივთიერებიდან დეპოლიმერიზაციის შედეგად იკარგება მთავარი შემადგენელი ნაწილი — პროტეოგლიკანი. ამის გამო ხრტილი კარგავს თავის დრეკადობას და ელასტიკურობას, მუდმივად ხორკლიანი ხდება, შეძგომ სკდება და წყლულდება, ალაგ-ალაგ იღვევა და მთლიანად ქრება. ზოგ შემთხვევაში ხრტილოვანი დეტრიტი (ნაწილაკი) ნატეხების სახით გამოიყოფა სასახსრე ღრუში და იწვევს მეორედ ანთებით მოვლენებს.

ხრტილს ქვემოთ განლაგებული ამორტიზაციას მოკლებული ძვლის ქსოვილი მექანიკურად ცვდება და მკერივდება (სუბქონდრალური ოსტეოსკლეროზი), ამასთანავე ვითარდება ძვლის იშემია და სკლეროზის უბნები. ამ ადგილებში ზოგ შემთხვევაში ძვლის დეფექტებიც (კისტები) აღმოცენდება. ამავე დროს ეპიფიზის სასახსრე ზედაპირის კიდებთან ხდება ხრტილის კომპენსაციური ზრდა, შემდგომში მისი გაძვალება და გვერდითა ოსტეოფიტების წარმოქმნა. როდესაც სასახსრე ღრუში არის ლეიკოციტებით ფაგოციტირებული ხრტილის ნაწილაკები, ხდება ლიზოსომური ფერმენტების გამოთავისუფლება, რაც იწვევს მეორადი რეაქტიული სინოვიტის განვითარებას. მორეციდივე სინოვიტი თანდათანობით იწვევს სინოვიური გარსისა და კაფსულის ფიბროზულ-სკლეროზულ ცვლილებებს. სახსრის დეფორმაცია ძირითადად სასახსრე ზედაპირების კონფიგურაციის შეცვლასთან და მრავლობითი ოსტეოფიტების წარმოქმნასთან არის დაკავშირებული.

აღწერილი ცვლილებები შეიძლება გამოწვეული იყოს ჯანმრთელი ხრტილის მექანიკური ან ფუნქციური გადატვირთვით (მძიმე ფიზიკური შრომა, სპორტული ან პროფესიული მიკროტრავმირება) და მაშინ მას პირველადი ოსტეოართროზი ეწოდება. ხოლო როდესაც იგივე სურათი შეცვლილ ხრტილზე ვითარდება (ტრავმა, სუბქონდრალური ძვლის პათოლოგია, ართრიტი, სტატიკის თანდაყოლილი მოშლა, მეტაბოლური, ენდოკრინული, ნერვული დარღვევები, კუნთებისა და მყესების სისუსტე, შთამომავლობითი ფაქტორი), იგი მეორად ოსტეოართროზად არის მიჩნეული.

კლინიკა. ართროზი უპირატესად ყველაზე მეტად დატვირთულ ქვედა კიდურების სახსრებს ან ხერხემალს აზიანებს, ხოლო ზოგ შემთხვევაში, როცა პროცესში ჩართულია ყველა სახსარი და ხერხემალიც, იგი ართროზული დაავადების სახეს ღებულობს.

პირველ ხანებში ტკივილი სახსარში მხოლოდ დატვირთვის შემდეგ ვლინდება, განსაკუთრებით საღამოობით (ტკივილის არაან-

ებითი რიტმი). თანდათანობით ტკივილის ინტენსივობა და ხანგრძლივობა იზრდება და სისტემატურ ხასიათს ღებულობს. რეაქტიული სინოვიტი იწვევს ე. წ. „ისტარტულ ტკივილს“, რომელიც თანახლავს პირველ ნაბიჯებს, შემდეგ ქრება და კვლავ აღმოცენდება სახსრის გადაღლის შემდეგ. დაზიანებულ სახსარში მოძრაობის დროს ისმის ჯერ კრეპიტაცია, შემდეგ უხეში ხრაშუნი, ვითარდება დეფორმაცია, რაც ძირითადად განპირობებულია ძელოვანი წანაზარდების განვითარებით, სასახსრე ნაპრალის შევიწროებით და ქვეამოვარდნილობით. მეორადი რეაქტიული სინოვიტით გართულებული სახსარი განიცდის დეფიგურაციას, შეშუპებას მცირეოდენი სითხის დაგროვებით სასახსრე ღრუში, კანის უმნიშვნელო ჰიპერემიას და პალპაციით ტკივილს. მოძრაობა სახსარში მტკივნეული და შეზღუდულია. მაგრამ უფრო ნაკლებად, ვიდრე ართრიტის დროს. ლაბორატორიულ მონაცემებში განსაკუთრებული ცვლილებები არ ჩანს (შეიძლება ედს-ის მომატება 20-26 მმ/ს-მდე). სინოვიურ სითხეში აღინიშნება ნორმალური ან ოდნავ მომატებული ციტოზი, კარგი მუცინის კოლტი, შედარებით მცირე რაოდენობით ნეიტროფილები.

სინოვიური გარსის ბიოფსია. საფარი უჯრედები ერთიგად არის განლაგებული, ხაოები უფრო ხშირად ატროფიულია, სისხლძარღვები ცოტაა აღინიშნება ფიბროზული ან ცხიმოვანი გადაგვარების მნიშვნელოვანი არეები.

რენტგენოლოგიური ცვლილებების განსაზღვრა შესაძლებელია I-ის რენტგენოლოგიური კრიტერიუმების მიხედვით, რომლებიც მოწოდებულია ა. კელგრენისა და ეკენბერგერის მიერ:

I სტადია. ძვლის სუბქონდრალურ ნაწილში სუსტად გამოხატული ოსტეოსკლეროზი, ერთეული კისტისმაგვარი განათებული არეები, მცირე ზომის სახსარშიდა ოსტეოფიტები (მუხლის სახსრების ართროზის შემთხვევაში როკთაშუა შემაღლების ან პატელის პოლუსების წაწვეტიანება).

II სტადია. ზომიერად გამოხატული სუბქონდრალური ოსტეოსკლეროზი, ძელოვანი სტრუქტურის კისტისმაგვარი გარდაქმნა, საშუალო ზომის სახსარშიდა და გვერდითი ოსტეოფიტები (5მმ-დე), სასახსრე ნაპრალის მცირედი შევიწროება.

III სტადია. გამოხატული სუბქონდრალური ოსტეოსკლეროზი და ძელოვანი სტრუქტურის კისტისმაგვარი გარდაქმნა, სასახსრე ზედაპირების დაკბილვა, დიდი ზომის გვერდითი ოსტეოფიტები (5 მმ

მეტი), სასახსრე ნაპრალის გამოხატული შევიწროება, სახსარშიდა თავისუფალი სხეულაკები, ღერძის გადაზრა, ქვეამოვარდნილობა.

IV სტადია. გამოხატული სუბქონდრალური ოსტეოსკლეროზი, ძელოვანი სტრუქტურის გამოხატული კისტისმაგვარი გარდაქმნა, სასახსრე ზედაპირების დაკბილვა, უხეში. მასიური ოსტეოფიტები, სასახსრე ნაპრალის მკვეთრი შევიწროება — ნაპრალი თითქმის არ ისახება, სახსრის შემადგენელი ძელების ეპიფიზების ღეფორმაცია, სახსარშიდა თავისუფალი სხეულაკები, ღერძის გადაზრა, ქვეამოვარდნილობა, ამოვარდნილობა.

გარდა რენტგენოლოგიურისა, არსებობს აგრეთვე I-ის კლინიკურ-რენტგენოლოგიური სტადიები (ნ. ს. კოსინსკიას მიხედვით: 1964).

I სტადია — მოძრაობის მცირედი შეზღუდვა, სასახსრე ნაპრალის უმნიშვნელო შევიწროება და საწყისი ოსტეოფიტები, II სტადია — მოძრაობის შეზღუდვა სახსარში. მოძრაობის დროს უხეში ხმაური, ზომიერი ამიოტროფია. რენტგენოგრაფიაზე — სასახსრე ნაპრალის გამოხატული შევიწროება, მნიშვნელოვანი ოსტეოფიტები. სუბქონდრალური სკლეროზი და კისტები, III სტადია — სახსრის ღეფორმაცია, მოძრაობის მკვეთრი შეზღუდვა. რენტგენოგრაფიაზე — სასახსრე ნაპრალის თითქმის არ არსებობა. ეპიფიზების სასახსრე ზედაპირების ღეფორმაცია და გამკვრივება, დიდი ზომის გვერდითი ოსტეოფიტები. შესაძლებელია სასახსრე „თაგვების“ და კაფსულების გაკირული უბნების არსებობა.

I-ის კლინიკური ფორმები. ლოკალიზაციის მიხედვით მისი დასახელება რამდენადმე იცვლება: მენჯ-ბარძაყის სახსრის ოსტეოართროზს ეწოდება კოქსართროზი, მუხლის სახსრისას — გონართროზი, იდაყვის სახსრისას — ომართროზი, ხელის მტევნის I ნებ-ფალანგის სახსრისას — რიზართროზი და ა. შ.; ხელის მტევნის დისტალურ ფალანგთაშუა სახსრების ართროზს ჰებერდენის კვანძები ჰქვია, ხოლო პროქსიმალურისას — ბუშარის კვანძები.

დაზიანებული სახსრების რაოდენობის მიხედვით არჩევენ მონოართროზს (ერთი სახსარი), ოლიგოართროზს (ორი ან სამი სახსარი) და პოლიოსტეოართროზს (ბევრი სახსრის დაზიანება, ხშირად ხერხემლის ჩათვლით). მუხლისა და მენჯ-ბარძაყის სახსრების I ყველაზე უფრო გავრცელებულია, ვინაიდან ქვემო კიდურების სახსრები ყველაზე დიდ დატვირთვას განიცდის.

კოქსართროზი. მენჯ-ბარძაყის სახსრის ოსტეოართროზი საკ-

მაოდ გავრცელებული და ყველაზე მძიმედ მიმდინარე ფორმაა. ართროზის სხვა ლოკალიზაციებს შორის შემთხვევათა 60% -ში კოქსარტროზი მეორადად ვლინდება (სახსრის თანდაყოლილი დისპლაზიის, ართრიტისა და სხვათა ფონზე) უმეტეს შემთხვევაში ახალგაზრდა ასაკში. პირველადი კოქსარტროზი ძირითადად ქალებში ვითარდება და კლიმაქსურ პერიოდს ემთხვევა (40-50 წელი). დაავადება თანდათან იწყება — ჯერ უმნიშვნელო, მონაცვლეობითი, ხოლო შემდგომ — რუდმივი ინტენსიური ტკივილით მენჯ-ბარძაყის სახსარში. ტკივილი მექანიკური ხასიათისაა — ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვისას, სიარულის დროს, განსაკუთრებით საღამოობით. მოძრაობა თანდათანობით ძნელდება — ჯერ იზღუდება შიგნითა როტაცია და განზიდვა, შემდგომ — გარეთა როტაცია და მოზიდვა, ყველაზე ბოლოს — ბარძაყის მოხრა და გაშლა. როდესაც კიდური მოკლდება, ავადმყოფი იწყებს კოჭლობას, ხოლო თუ დაზიანება ორმხრივია, ავადმყოფი „იხვისებურად“ დადის. აღინიშნება ბარძაყისა და ღუნდულოს ატროფია, ღუნდულოს ნაკეცების ასიმეტრიულობა. ე. წ. ტრენდლენბერგის, გადაჯვარედინების და ქუსლ-მუხლის სიმპტომები დადებითია.

რენტგენოგრაფიაზე ადრეულ სტადიაში ჩანს მხოლოდ წერტილოვანი ძელოვანი წანაზარდი ტაბუხის ფოსოს ლატერალურ კიდებზე. შემდგომში ვითარდება სასახსრე ნაპრალის შევიწროება, გვერდითი ოსტეოფიტები, ბარძაყის ძვლის თავის სოკოსებრი დეფორმაცია. თანდათანობით ბარძაყის თავი მენჯის ღრუში ინერგება, ყელი მოკლდება. როგორც წესი, ასეთ შემთხვევაში ბარძაყის თავის ქვეამოვარდნილობა ვითარდება.

კოქსარტროზისათვის დამახასიათებელია კიდევ ერთი რენტგენოლოგიური ნიშანი — ბარძაყის თავისა და ტაბუხის ფოსოს გამკვრივება — ოსტეოსკლეროზი. ხშირად ოსტეოსკლეროზს თან ახლავს ძვლის ღრუების (კისტები) წარმოქმნა. დისპლაზიის ფონზე განვითარებულ კოქსარტროზს ახასიათებს მინიმალურად გამოხატული ოსტეოფიტები ან მათი სრული უქონლობა.

გონართროზი. მუხლის სახსრის ართროზი. სიხშირის მიხედვით მეორე ადგილი (33,3%) უჭირავს ოსტეოართროზის სხვადასხვა ლოკალიზაციაში. მისი მიმდინარეობა რამდენადმე უფრო მსუბუქია, ვიდრე კოქსარტროზისა, მას იშვიათად მიჰყავს ავადმყოფი ინვალიდობამდე.

გონართროზის გამომწვევი მიზეზები უმეტეს შემთხვევაში არის სტატიკის დარღვევა, მუხლის სახსრის ტრავმა და სხვ. ხელშემწყობ

პირობად ითვლება სიმსუქნე და ქვედა კიდურების ვენების ვარიკოზული გაგანიერება. უმეტეს შემთხვევაში დაზიანება ორმხრივია.

კლინიკა. ტკივილი მექანიკური ხასიათისაა, ძირითადად ვლინდება კიბეზე ასვლისა და განსაკუთრებით ჩასვლის დროს, ძლიერდება საღამოობით ან ღამით. თავდაპირველად ტკივილი ლოკალიზებულია მუხლის წინა ან მედიალურ ზედაპირზე, ხოლო შემდგომ ვრცელდება მთელ მუხლზე. მოძრაობა შეზღუდულია — ყვერ მოხრა ძნელდება, შემდეგ კი გაშლაც (კონტრაქტურა). თანდათანობით სახსარი დეფორმირდება ძელოვანი წანაზარდების ხარჯზე. მუხლის სახსარი შემთხვევათა 30% -ში განიცდის დევიაციას (*genu varum* და *genu valgum*) ან არასტაბილურობას (გვერდითი იოგების სისუსტე).

ართროზული პროცესი პერიოდულად რეაქტიული სინოვიტით რთულდება. ამ შემთხვევაში ტკივილის ინტენსივობა იზრდება. სახსარი სივდება, მატულობს კანის ტემპერატურა (ნაკლებად, ვიდრე სახსრების ანთებითი დაავადებების დროს).

იშვიათ შემთხვევაში, როდესაც „დეტრიტი“ ნაწილაკების სახით ხვდება სასახსრე ზედაპირებს შორის, ხდება სახსრის „ბლოკადა“. გონართროზის საწყის სტადიაში რენტგენოლოგიური ცვლილებები შესაძლოა მხოლოდ ბარძაყ-კვირისტავის სახსარში იყოს ლოკალიზებული (სასახსრე ნაპრალის შევიწროება, კვირისტავისა და როკების ოსტეოფიტები, ხშირად კვირისტავის სუბქონდრალური ოსტეოსკლეროზი).

ბარძაყ-დიდი წვივის შესახსრების ართროზის პირველი რენტგენოლოგიური სიმპტომებია როკთაშუა შემადლების წაწვეტიანება, სასახსრე ნაპრალის (უფრო მეტად მედიალურად) შევიწროება, სუბქონდრალური ოსტეოსკლეროზი, მრავლობითი ოსტეოფიტი. გონართროზის მოგვიანებით სტადიაში შეიძლება სასახსრე ნაპრალი თითქმის არ ჩანდეს. მაგრამ, ანთებითი რეჟმატული დაავადებებისაგან განსხვავებით, ართროზის დროს სახსრის ანკილოზირება არასოდეს არ ხდება.

დიდი დატვირთვის ზემოქმედებისა და ძვლის დაქვეითებული რეზისტენტობის შედეგად ბარძაყის ძვლის შიგნითა როკი იზნიქება დიდი წვივის შესაბამის როკში. ხშირ შემთხვევაში, განსაკუთრებით ასაკოვან ავადმყოფებში, ამ პროცესს თან ახლავს ძვლის ქსოვილის გაიშვიათება (ოსტეოპოროზი) და მრავლობითი ღრუების წარმოქმნა.

ჭებურდენის კვანძები. ხელის მტევნის დისტალური ფალანგთაშუა სახსრების ართროზი — ყველა ლოკალიზაციის 20% -ს შეადგენს.

ძირითადად ქალებში გვხვდება, განსაკუთრებით კლიმაქსის პერიოდში.

კლინიკურად თავდაპირველად I და III, შემდგომში კი ყველა თითის დისტალურ ფალანგთაშუა სახსარში ვითარდება მკერვივი, კვანძოვანი, მუხუდოს მარცვლისოდენა წარმონაქმნები. კვანძები ძელოვანი წანაზარდებით არის განპირობებული. დაავადების პროგრესირება იწყებს დისტალურ ფალანგთაშუა სახსრებში მოძრაობის შეზღუდვას, დისტალური ფალანგის მედიალურ ან ლატერალურ დევიაციას. პერიოდულად პროცესი მწვავედება სუსტად გამოხატული მეორადი რეაქტიული სინოვიტით.

რესტრენოლოგიურად, გარდა ართროზისათვის დამახასიათებელი ნიშნებისა, სხვა ლოკალიზაციისაგან განსხვავებით, აქ გვხვდება სასახსრე ზედაპირების უზურაციაც, მაგრამ უზურები ოსტეოსკლეროზის ზონით არის შემოფარგლული (რეემატოიდული ართრიტის დროს უზურები ოსტეოპოროზის ფონზე ჩნდება).

ბუშარის კვანძები. ხელის მტევენის პროქსიმალური ფალანგთაშუა სახსრების ოსტეოართროზი ანალოგიური კლინიკურ-რენტგენოლოგიური სურათით ხასიათდება, ხოლო ამ სახსრებში რეაქტიული სინოვიტის არსებობის დროს ავადმყოფის თითები „თითისტარის“ ფორმას ღებულობს და გარკვეულ სადიაგნოსტიკო სირთულეს ქმნის რეემატოიდულ ართრიტთან დიფერენცირების დროს.

არცთუ იშვიათია I ტერფ-ფალანგის სახსრის I. იგი ძირითადად სტატიკის დარღვევით არის გამოწვეული (გრძივი და განივი ბრტყელტერფიანობა). განივ ბრტყელტერფიანობას მოსდევს ცერის დეფორმაცია. (hallux valgum). დეფორმირებული სახსრის ხშირი მიკროტრავმა კი იწყებს სახსრის ახლოს მდებარე სეროზული ჩანთის ანთებას (ბურსიტი).

რენტგენოლოგიური დინამიკა. სასახსრე ნაპრალის შევიწროება, კისტოზური განათებები და ოსტეოსკლეროზი, ოსტეოფიტები, ქვეამჟავარდნილობა და ბოლოს — ამოვარდნილობა.

პოლიოსტეოართროზი (ართროზული დაავადება). მრავლობითი პერიფერიული და მალთაშუა სახსრების ართროზი. შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი. პირველადი პოლიოსტეოართროზი გენეტიკურად განპირობებულია კუნთოვან-იოგოვანი აპარატის სისუსტით. ძირითადად უჩნდებათ ქალებს კლიმაქსის პერიოდში. პოლიოსტეოართროზის დროს გამოხატულია როგორც გენერალიზებული I, ისე დისკოპათია და მრავლობითი ტენდოპათია. როგორც წესი, ზიანდება

სიმეტრიული მუხლის და მენჯ-ბარძაყის სახსრები, კისრის გულ-მკერდის, ან წელის მალეები (ოსტეოქონდროზი და მადერფორმირებული სპონდილოზი), კითარდება ჰებერდენის და ბუშარის კვანძები.

არსებობს თვით პოლიოსტეოართროზის ორი ფორმა: 1. კვანძოვანი (ხელის მტევნის წერილი სახსრების დაზიანებით) და 2. უკვანძო (ამ სახსრების დაზიანების გარეშე). პოლიოსტეოართროზის კვანძოვანი ფორმა უმეტეს შემთხვევაში შთამომავლობით არის განპირობებული და შედარებით მძიმედ მიმდინარეობს.

პოლიოსტეოართროზს ზოგ შემთხვევაში თან ახლავს სხვადასხვა ლოკალიზაციის პერიართრიტი (მხარ-ბეჭის, სტილოიდიტი, ეპიკონდილიტი და ა. შ.) ან ტენდოვაგინიტი (კარპალური არხის სინდრომი, გუიონის არხის სინდრომი და ა. შ.).

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი ხშირ შემთხვევაში სიძნელეს არ წარმოადგენს. იგი ეყრდნობა ანამნეზურ (პროფესია, ტრავმა, ხშირი სინოვიტი და ა. შ.), კლინიკურ (მექანიკური ხასიათის ტკივილი, სახსრის „ბლოკირების“ სიმპტომი, სახსრების დეფორმაცია ძირითადად ძვლის ქსოვილის ხარჯზე და ა. შ.) და რენტგენოლოგიურ (ოსტეოფიტი, სასახსრე ნაპრალის შევიწროება, სუბქონდრალური ოსტეოსკლეროზი და ა. შ.) მონაცემებს. მოწოდებულია ოსტეოართროზის საღიაგნოსტიკო ეპიდემიოლოგიური კრიტერიუმები, რომლებიც წარმატებით იხმარება კლინიკის პირობებშიც.

ოსტეოართროზის საღიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

№№	ნ ი შ ა ნ ი	შეფასება პირობით ერთეულებში
1.	სახსრების ტკივილი, რომელიც თავს იჩენს ღლის ბოლოს და (ან) ღამის პირველ ნახევარში	1
2.	სახსრების ტკივილი მექანიკური დატვირთვის შემდეგ, რომელიც ჰკირდება მოსვენებულ მდგომარეობაში	2
3.	სახსრების დეფორმაცია ძვლოვანი წანაზარდების ხარჯზე, ჰებერდენის კვანძების ჩათვლით	4
4.	სასახსრე ნაპრალის შევიწროება	2
5.	სასახსრე ზედაპარის ოსტეოსკლეროზი	4
6.	ოსტეოფიტოზი	6

ოსტეოართროზის დიაგნოზი სარწმუნოა — 8 და მეტი პირობითი ერთეული, სავარაუდოა — 4—7; უარყოფითია — 3-მდე.

დიფერენციალური დიაგნოზი. ოსტეორთროზის ადრეულ სტადიებში და რეაქტიული სინოვიტის არსებობის შემთხვევაში დიაგნოსტიკა გარკვეულ სიმნელებს აწყდება.

მაგალითად, მონოართროზი რეაქტიული სინოვიტიურთ საჭიროებს რომელიმე ართრიტთან, (უფრო ხშირად რევმატოიდულთან), დიფერენცირებას.

ართროზისა და ართრიტის ძირითადი სადიფერენციაციო სიმპტომები:

სიპტომი	ართროზი რეაქტიული სინოვიტიურთ	ართრიტი
ტკივილის ხასიათი	მექანიკური ანუ „სტარტული“	ანთებითი
ადგილობრივი ანთებითი რეაქციები	უმნიშვნელო	გამოხატული
მტკივნეულობა პალპაციით	უმნიშვნელო და მხოლოდ სასახსრე ნაპრალის გაყოლებით	ძირითადად რბილი ქსოვილების ხარჯზე
მოძრაობის შეზღუდვა	სუსტად გამოხატული	კარგად გამოხატული სრულ უმოძრაობამდე
სისხლში ანთებითი ცვლილებები	არ არის	შეიძლება იყოს
სასხრის რენტგენოლოგიური ცვლილებები	ოსტეოსკლეროზი, ოსტეოფიტოზი, სასახსრე ნაპრალის შევიწროება, კისტები	ოსტეოპოროზი, სასახსრე ნაპრალის შევიწროება. სასახსრე ზედაპირის უზურაცია, ფიბროზული და ძვლოვანი ანკილოზი

ინფექციური (სეპტიკური, ლუესური, ტუბერკულოზური, უროგენული) და მიკროკრისტალური ართრიტები შედარებით უფრო ადვილად განსასხვავებელია ორგანიზმის ვინაიდან მათთვის დამახასიათებელი ანამნეზური, კლინიკური (მწვავე დასაწყისი და მიმდინარეობა, ძლიერ გამოხატული ანთებითი მოვლენები, ცხელება, სისხლის სურათის შეცვლა, სპეციფიკური, ბაქტერიოლოგიური რეაქციები — ბორდე-ჟანგუს, პირკეს, ვასერმანის და სხვ.) და შესაბამისი რენტგენოლოგიური ცვლილებები ართროზისთვის დამახასიათებელი არ არის.

მკურნალობა ხანგრძლივი, კომპლექსური და სისტემატუ-

რი უნდა იყოს. სწორი მკურნალობისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების სტადიას და სინოვიტის არსებობის დადგენას.

მკურნალობის ძირითადი მიზანია დეგენერაციული პროცესის შეჩერება, ხრტილის მეტაბოლიზმის გაუმჯობესება, რეაქტიული სინოვიტის ლიკვიდაცია და სახსრის ფუნქციური შესაძლებლობის გაზრდა.

ის მეთოდები, რომლებიც სახსრის ხრტილის დეგენერაციის წინააღმდეგ არის მიმართული, ბაზისურ თერაპიას წარმოადგენს. მათ პირველ რიგში ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები მიეკუთვნება: ალოე, ატფ, მინისებური სხეული, რუმალონი, ყველა ეს საშუალება კეთდება კუნთებში, კურსზე 25 ინექცია (დღეში 1 მლ).

გარდა ბიოსტიმულატორებისა, ბაზისური თერაპიისათვის წარმატებით იხმარება ფერმენტული პრეპარატები — არტეპარონი (მუკოპოლისაქარიდების კომპლექსი სულფატის დიდი რაოდენობით, (იხ. სტატია არტიკულონი) და მუკარტინი (მუკოპოლისაქარიდის სულფატის შემცველი ორგანოპრეპარატი).

ყველა ზემოთჩამოთვლილი ე. წ. ქონდროპროტექტორული (ბიოსტიმულატორები, ფერმენტები) პრეპარატი ნაჩვენებია I-ის მხოლოდ I და II სტადიაში, როდესაც ხრტილს ჯერ კიდევ შენარჩუნებული აქვს რეგენერაციის უნარი. ალერგიისა და სიმსივნურ წარმონაქმნთა არსებობა წინააღმდეგჩვენებაა ქონდროპროტექტორებით მკურნალობისათვის.

I-ის ბაზისური თერაპიის ერთ-ერთი მიმართულებაა, აგრეთვე ზოგადი და ადგილობრივი მიკროცირკულირების გასაუმჯობესებელი საშუალებები: ნო-შპა, ნიკოშპანი, ტრენტალი, თეონიკოლი, კურანტილი და ა. შ.

არანაკლები მნიშვნელობა ენიჭება კუნთოვანი კონტრაქტურების შესუტებას და მოხსნას. ამ მიზნით იხმარება ე. წ. მიორელაქსანტები: მიდოკალმი, ბაკლოფენი, სკუტამილ-С, რომელიც ხსნის კუნთების დაჭიმულობას, ამცირებს კონტრაქტურებს, ზრდის მოძრაობის ამპლიტუდას.

ვინაიდან ფიზიკური თერაპიის მეთოდები ძირითადად მიმართულია სახსარში მიკროცირკულაციის გაუმჯობესებისა და კონტრაქტურების მოხსნისაკენ, ეს მეთოდებიც ბაზისური თერაპიის მნიშვნელოვან ნაწილს შეადგენს. I-ს დროს წარმატებით იხმარება ფიზიკური თერაპიის მდიდარი არსენალი: ინდუქტოთერმია, დეციმეტრული ტალღები, ულტრაბგერა, დიადინამიკური დენი, სინუსოიდური

მოდულირებული დენი, ტალახის აპლიკაციები. პარაფინი, რადონის, გოგირდწყალბადისა და გოგირდის წყლის აბაზანები და სხვ. ბალნეოლოგიური კურორტებიდან ამ შემთხვევაში საუკეთესოა მენჯი, წყალტუბო, ახტალა, ცაიში, სოჭი, პიატიგორსკი, საკი, ევატორია.

თუ გავითვალისწინებთ, რომ სახსარში დეგენერაციული პროცესის განვითარების ძირითადი მიზეზი არის ხრტილის გადატვირთვა და მისი მეტაბოლიზმის დარღვევა, უჭკველი გახდება ის გარემოება, რომ ბაზისური თერაპიის ერთ-ერთ ძირითად ფაქტორად უნდა მივიჩნიოთ დაზიანებული სახსრის განტვირთვა. ავადმყოფს ეკრძალება ხანგრძლივი სიარული და განსაკუთრებით დიდხანს ფეხზე დგომა, სიმძიმის აწევა. განტვირთვის ფაქტორებს მიეკუთვნება აგრეთვე ჯოხის, ყავარჯნის ხმარება, წონაში დაკლება.

მკურნალობის მეორე ამოცანაა ტკივილისა და რეაქტიული სინოვიტის ლიკვიდაცია. ამ მიზნით პერიოდულად მცირე დოზებით ინიშნება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, კერძოდ, პირაზოლინის ჯგუფის პრეპარატები (ბუტადიონი, რეოპირინი თითო აბი დღეში 2-3-ჯერ); ინდომეტაცინის (მეთინდოლი) კაფსულები 0,025 ან სანთლები 0,05 დღეში 1-2-ჯერ; ვოლტარენი, ორტოფენი 0,025-0,05 დღეში 3-ჯერ, ბრუფენი 0,2-0,4 დღეში 3-ჯერ; ნაპროსინი 0,25 დღეში 2-ჯერ და სხვ.

ამ პრეპარატების ხანგრძლივად დანიშვნა (7-10 დღეზე მეტი) ართროზის დროს მიზანშეწონილი არ არის, რადგან ექსპერიმენტულად დამტკიცებულია, რომ მათი ხანგრძლივი ხმარება უარყოფითად მოქმედებს ქონდროციტებზე და აძლიერებს კატაბოლურ პროცესებს ხრტილსა და ძვლის ქსოვილში. რეაქტიულ სინოვიტზე განსაკუთრებით კარგ ეფექტს ახდენს სახსარშიდა ინექციები: ჰიდროკორტიზონი (100-125 მგ მუხლის სახსარში და 25 მგ — მტეენის წვრილ სახსრებში), კენალოგი—40 (4-10 მგ) ან ტრასილოლი (კონტრიკალი, გორდოქსი) 25000 ერთეული თითო ინექციაზე, სულ 2-5 ინექცია კვირაში ერთხელ. ხშირ შემთხვევაში ამ პრეპარატებით სახსარშიდა მკურნალობის შემდეგ ხანგრძლივი რემისია მყარდება. მაგრამ ანთებითი დაავადებებისაგან განსხვავებით, შპს სახსარშიდა ინექციების კურსი 1-2 ინექციით იფარგლება. ინექციების კურსი შეიძლება წელიწადში 2-ჯერ გამეორდეს. ალერგიის თავიდან ასაცილებლად სასურველია სახსარში ფერმენტული პრეპარატების შეყვანა მოხდეს ჰიდროკორტიზონის მცირე დოზებთან ერთად (0,002-0,005). ადგილობრივად ხმარებისას ანთებისსაწინააღმდეგო ეფექტი არტეპა-

რონსაც ახასიათებს (0,05 გ პირველ 2-4 კვირის განმავლობაში 3 დღეში 1-ჯერ, შემდეგი ინექციები 1, 2, 4, 6, 8, 12 კვირის ინტერვალით კეთდება, სულ კურსზე 15 ინექცია). წელიწადში შეიძლება 2 კურსის ჩატარება.

ართროზის დროს რეაქტიული სინოვიტის საწინააღმდეგო სახსარშიდა ინექციების სახით იხმარება აგრეთვე ორგოტენინი (სუპეროქსიდ-დისმუტაზა) – ფერმენტი, რომელსაც კარგი ანტიანთებითი მოქმედება ახასიათებს (0,004 კვირაში 1-ჯერ, 6 კვირის განმავლობაში).

სახსრის ე. წ. „დაზეთვის“ მიზნით წარმატებით იხმარება 15% პოლივინილპიროლიდონის ხსნარი 5 მლ კვირაში 1-ჯერ 1 მლ (0,025) პიდროკორტიზონთან ერთად სახსარში. მკურნალობის კურსი 4-6 კვირას შეადგენს და შემდგომ მყარი, ხანგრძლივი რემისიით იცვლება.

ზშირად მორეციდივე სინოვიტების დროს გამართლებულია მალარიის საწინააღმდეგო პრეპარატები – დელაგილი, რეზოქინი, პლაქვენილი. ეს პრეპარატები იხმარება ხანგრძლივად (1-3 წელი), დღეში თითო აბი.

ართროზის მკურნალობის კომპლექსში, გარდა ბალნეო-და ფიზიოთერაპიისა, მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს სამკურნალო ფიზკულტურას, რომლის ძირითადი პრინციპია ვარჯიშის მინიმალური ინტენსივობა და სახსრისათვის შემამსუბუქებელი პირობების შექმნა (ვარჯიში მწოლიარე ან მჯდომარე მდგომარეობაში, მინერალური წყლის აუზში, ზღვაში).

ოსტეოართროზის პროგრესირების შეჩერება შესაძლებელია, თუ მკურნალობა სისტემატურ ხასიათს ატარებს (წელიწადში 2 კომპლექსური თერაპიის კურსი. ბაზისური და ანთებისსაწინააღმდეგო პრეპარატების, სამკურნალო ვარჯიშის, ფიზიოთერაპიის და ნასაჟის გამოყენებით). ზოგ შემთხვევაში კი მნიშვნელოვანი დეფორმაციებით და სახსრის ფუნქციის სწრაფი დაქვეითებით მიმდინარე ართროზი საჭიროებს ქირურგიულ ჩარევას.

დისპანსერიზაციას ექვემდებარებიან მხოლოდ მსხვილი (მუხლის, მენჯ-ბარძაყის) სახსრების I-ით დაავადებულები შრომისუნარიან ასაკში. დისპანსერიზაცია ტარდება წელიწადში 2-4ჯერ (დაავადების ფორმისა და მიმდინარეობის მიხედვით).

ოსტეოართროპათია კიპერტროფიული (სინონიმი: მარი-ბამბერგერის მეორადი სინდრომი). აღინიშნება ზოგიერთი ში-

ნაგანი ორგანოს ქრონიკული დაავადების დროს. ახასიათებს თითების (განსაკუთრებით დისტალური ფალანგების) გამსხვილება, გრძელი ძვლების პერიოსტიტი, მორეციდივე სინოვიტი და ვეგეტატიურადარღვევები.

ეს სინდრომი გვხვდება ფილტვებისა და პლევრის სიმსივნის და დაჩირქების დროს, თანდაყოლილი გულის მანკის შემთხვევაში (ციანოზით), ბაქტერიული ენდოკარდიტისას, პირველადი ბილიარული ციროზის, დიარეის ფონზე მიმდინარე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სხვადასხვა დაავადების დროს და ა. შ.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი უცნობია. მნიშვნელობას ანიჭებენ ვაგუსურ რეფლექსებს და ოსტეობლასტმასტიმულირებელი თვისებების მქონე ტოქსინების წარმოშობას ორგანიზმში. პათოლოგიური ცვლილებები ვითარდება მტევნის, ტერფის, წვივისა და წინამხრის დისტალურ ძვლებში, შემდეგ კი ვრცელდება ყველა სხვა ძვალზე. მორფოლოგიურად აღინიშნება ძელისაზრდელას, სინოვიური მემბრანის, სახსრის კაფსულისა და პერიარტიკულური რბილი ქსოვილების მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრაცია, ძელისაზრდელა იწევა და მის ქვეშ ვითარდება ახალი ძელის ქსოვილი.

კ ლ ი ნ ი კ ა. ადრეულ სტადიაში ფორმირდება მტევნის და ტერფის თითების დეფორმაცია „ღოლის ჩხირის“ მაგვარად, ფრჩხილები „საათის მინის“ მსგავსი ხდება. ნიშანდობლივია სახსრების ტკივილი ხშირი სინოვიტებით. ზიანდება უფრო ხშირად სხივ-მაჯის, იდაყვის, ნებ-ფალანგის, მუხლისა და კოჭ-წვივის სახსრები. შეიძლება განვითარდეს ფიბროზული კონტრაქტურა. აღინიშნება გრძელი ძვლების ტკივილი, განსაკუთრებით პალპაციის დროს. ვეგეტატიური დარღვევებიდან აღსანიშნავია ოფლიანობა, კანის სიწითლისა და სიფერმკთალის მონაცვლეობა. ზოგიერთ ავადმყოფს უჩნდება გინეკომასტია.

ელს ყოველთვის მომატებულია, რევმატოიდული ფაქტორი არ აღინიშნება. სინოვიური სითხე არაანთებითი ხასიათისაა.

რ ე ნ ტ გ ე ნ ო გ რ ა მ ა ზ ე სიმეტრიულად ჩანს ძვლის ქსოვილის სუბპერიოსტული წარმონაქმნები დიაფიზის დისტალურ ნაწილებში, განსაკუთრებით წინამხრის და წვივის ძვლებში, თითების ფალანგებში

არსებობს აგრეთვე ჰიპერტროფიული ოსტეოართროპათიის იდიოპათიკური ფორმა ე. წ. პაქიდერმოპერიოსტოზი, რომელსაც ახასიათებს კანის გაუხეშება და პერიოსტოზი. იგი იშვიათ დაავადე-

ბათა რიცხვს მიეკუთვნება. მიჩნეულია, რომ აღნიშნული დაავადება უფრო ხშირად მამაკაცებში გვხვდება და მექვიდრეობით გადადის. ავადმყოფობა ვლინდება სქესობრივი მომწიფების დროს ან უშუალოდ მის შემდეგ ტკივილით ლულოვან ძვლებში და სახსრებში, დეფორმაციით, ლულოვანი ძვლების პერიოსტოზით, „დოლის ჩხირის“ და „საათის მინის“ სიმპტომებით, კანის გამკვრივებით, გასქელებით, გაუხეშებით (განსაკუთრებით შუბლზე, ხელებზე, თავის თმიან ნაწილზე), ცხიმოვანი და საოფლე ჯირკვლების ფუნქციის გაძლიერებით.

ჰიპერტროფიულ ოსტეოართროპათიასა და პაქიდერმოპიპეროსტოზს შორის დიფერენცირების დროს ყურადღება ექცევა შინაგანი ორგანოების დაზიანებას, რაც დამახასიათებელია ჰიპერტროფიული ოსტეოართროპათიისათვის და გამორიცხავს პაქიდერმოპიპეროსტოზის არსებობას.

მკურნალობა.. პირველ რიგში საჭიროა ძირითადი დაავადების აქტიური მკურნალობა. მაგალითად, მკვეთრი გაუმჯობესება შეიძლება მივიღოთ ფილტვის სიმსივნის ამოკვეთით. ასევე სწრაფ ეფექტი აღინიშნება ინტრათორაკალური ვაგოტომიის შემდეგ. ნაჩვენებია არასტერიოიდული ანტიანთებითი პრეპარატების გამოყენება

ოსტეოპენიში არასრულყოფილი. ამ ჯგუფში შემავალ

პათოლოგიათა ძირითადი ნიშანია ძვლოვან ქსოვილში მიმდინარე ოსტეობლასტურ და რეზორბციულ პროცესებს შორის წონასწორობის დარღვევა. ჯგუფში გაერთიანებულია 5 ნოზოლოგიური ფორმა: ძვლების პათოლოგიური მსხვრევადობა, სისტემური დიაფიზური ჰიპეროსტოზი, მარმარილოს დაავადება, ოსტეოპოიქილია, ქალა-ლავიწოვანი დიზოსტოზი.

ძვლების პათოლოგიური მსხვრევადობა (ვან დერ ჰუვეს სინდრომი) ჩონჩხის მძიმე მექვიდრეობითი სისტემური დაავადებაა, რომელიც ხშირად ხდება ინვალიდობის მიზეზი. გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით (იშვიათად აუტოსომურ-რეცესიულით). ერთნაირი სიხშირით გვხვდება მამაკაცებსა და ქალებში. დაავადების კლასიკური სიმპტომებია: პათოლოგიური მოტეხილობა, სკლერების ცისფერი შეფერილობა, თავის ქალას, გულმკერდის, ხერხემლის დეფორმაცია, დაბალი ტანი, კუნთების ატროფია, კარიესული, ყავისფერი კბილები. ინტელექტი არ არის დარღვეული. რენტგენოლოგიურად ვლინდება ოსტეოპოროზი, (განსაკუთრებით ლულოვანი ძვლების), მათი გათხელება ქერქოვანი შრის სისქის შემ-

ცირების ხარჯზე, დეფორმაცია, დამოკლება (არასწორად შეხორცებული მოტეხილობების გამო), გულმკერდის გაფართოება, თავის ქალას ზომების გადიდება წინა-უკანა მიმართულებით, სკოლიოზი. არ არის გამორიცხული სმენის დაქვეითება, სახსრების ჰიპერმოხილურობა. დაავადების მკვეთრი ნიშნები ვლინდება უფრო ხშირად დაბადებისთანავე ან სიცოცხლის პირველ კვირაში. თუმცა შესაძლებელია მოგვიანებითაც — სიცოცხლის პირველ რამდენიმე წელიწადში.

მკურნალობაში მთავარია კიდურების მეორადი დეფორმაციის პროფილაქტიკა და მათი გამოსწორება. ასეთი ბავშვები სიცოცხლის პირველივე დღიდან საჭიროებენ განსაკუთრებულ მოვლას. პათოლოგიური მოტეხილობის მკურნალობა ხდება კონსერვატიული მეთოდით. მათი შეხორცების ვადები ჩვეულებრივია. მეორადი დეფორმაციები მთელ რიგ შემთხვევაში სწორდება ქირურგიული გზით. ყოველივე ამის გარდა ავადმყოფს უტარდება ზოგადგამაჯანსაღებელი ღონისძიებები: გაკაჟება, მასაჟი, სამკურნალო ვარჯიში. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მოზარდის სწორ პროფესიულ ორიენტაციას — ისეთი პროფესიის დაუფლებას, რომელიც არ არის დაკავშირებული მძიმე ფიზიკურ დატვირთვასთან.

სისტემური დიაფიზური (გენერალიზებული) ჰიპეროსტოზი (სინონიმი: ენგელმანის დაავადება) ხასიათდება ძვლის წარმოქმნის პროცესში პერიოსტული კომპონენტის გაძლიერებით. წარმოქმნილი ძვლოვანი ქსოვილი არასრულფასოვანია: კომპაქტური ნივთიერება ზოგჯერ მკვრივია, ზოგჯერ კი, პირიქით, ბოჭკოებდანაწევრებული. დაავადება სიცოცხლის პირველ წლებში ვლინდება, ხოლო შემდეგ პროცესი ზომიერად ღრმავდება — ლულოვანი ძვლების დიაფიზურ ნაწილში ტკივილი თანდათანობით მატულობს, ძვლები სქელდება. ძირითადი რენტგენოლოგიური სიმპტომია ძვლების (უფრო ხშირად ლულოვანი) დიაფიზების გამსხვილება. გამსხვილებული ძვლის ზედაპირი, როგორც წესი, სადაა. მკურნალობა სიმპტომურია.

მარმარილოს დაავადება გამოწვეულია ძვლოვანი ნივთიერების არასაკმარისი რეზორბციით, განსაკუთრებით ოსტეობლასტური პროცესის ენდოსტალური კომპონენტით. ამიტომ ძვლებში ჭარბობს კომპაქტური ნივთიერება, ხოლო სპონგიოზური ნივთიერების რაოდენობა მკვეთრად შემცირებულია. ყველაზე მეტად ზიანდება ტორსის ძვლები და კიდურების პროქსიმალური ნაწილები. ორგანიზმის ზრდის პერიოდში წინასწარი გაძვალების ზრდის ზონები და მიმდებარე მე-

ტაფიზები მკვეთრად სკლეროზულია, ხოლო დიაფიზების შუა ნაწილები ხანგრძლივად ინარჩუნებს ნორმალურ სტრუქტურას. ნეკნები, ლაიწები, მენჯის ძვლები ინტენსიურად სკლეროზულია. მალის სხეულისა და მკერდის ძვალში ჩანს ძვლოვანი ქსოვილის გაფაშრების კერები, თავის ქალასა და სახის ნაწილის ძვლები გამკვერივებულია. მიუხედავად ამისა, მარმარილოს დაავადების დროს ძვლები გამოირჩევა სიმყიფით, ამიტომ ხშირია პათოლოგიური მოტეხილობა. ძვლოვანი სისტემის დაზიანების შედეგად მეორადად ირღვევა სისხლწარმოქმნის პროცესები (პიპოქრომული ანემია). მარმარილოს დაავადების გაშლილი კლინიკური სურათისათვის დამახასიათებელია სიპტომთა ტრიადა: გენერალიზებული სკლეროზი, ქრონიკული ანემია და პათოლოგიური მოტეხილობა. მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა სიმპტომურია.

ოსტეოპოიკილია ხასიათდება სპონგიოზური ძვლის არადაძაქმყოფილებელი დიფერენციაციით, რის შედეგადაც წარმოიქმნება მრავლობითი გამკვერივების (სკლეროზის) უბნები. აღწერილი ცვლილებები ლოკალიზდება ლულოვანი ძვლების ეპიფიზებში მენჯის, ტერფის ძვლებში, ფალანგებში. სკლეროზულ უბნებს აქვს მრგვალი ან ოვალური ფორმა და სხვადასხვა ზომა. უფრო იშვიათად ძვლების სტრუქტურა წარმოდგენილია ნაზი სკლეროზული ზოლების სახით. ოსტეოპოიკილიის დროს არ ირღვევა საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის ფუნქცია. 1) ვლინდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევით.

ქალა-ლაიწოვანი დიზოსტოზი ხასიათდება ლაიწისა და თავის ქალას განვითარებაში ჩამორჩენით. კლინიკურად აღინიშნება მხრის სახსრის ზედმეტი მოძრაობა, რის შედეგადაც შესაძლებელი ხდება მხრის სახსრების ერთმანეთთან შეხება. ძვლების რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს ყიფლიბანდი შენარჩუნებულია, ქალასარქველი — გათხელებული. ნაკერები გაფართოებულია, ლაიწი თითქმის არ არსებობს, განუვითარებელია ზედა ყბის ორივე ნახევარი. ზოგჯერ ამ ანომალიას თან ახლავს შუბლის ძვლის განუვითარებლობა. ქალა-ლაიწოვანი დიზოსტოზი არ იწვევს არსებით ფუნქციურ ცვლილებებს. ექიმის ჩარევის საჭიროება დგება მაშინ, როდესაც ლაიწი საერთოდ არ არსებობს.

ოსტეოლიზი პრობრუსირებადი (სინონიმი: აკროოსტეოლიზი). თანდაყოლილი დაავადებაა, რომლის დროსაც ხდება ძვლის განსაზღვრული ნაწილების გაწოვა. ძირითადად ახალგაზრდა

მამაკაცებს ემართებათ. ბიოფსიური მასალები ადასტურებს ძვლის ქსოვილის ჩანაცვლებას ბოჭკოვანი შემაერთებული ქსოვილით.

კ ლ ი ნ ი კ ა. ვითარდება კუნთების მზარდი სისუსტე. დაზიანებული კიდური თანდათან მოკლდება, ფუნქცია ეკარგება, ტკივილი და ტემპერატურული რეაქცია არ აღინიშნება. ზოგჯერ პირველი კლინიკური სიმპტომია პათოლოგიური მოტეხილობა. რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს ჩანს ლოკალური ოსტეოპოროზი და ძვლის განლევა, ოსტეოლიზს განიცდის უპირატესად ტერფისა და მტევენების დისტალური ფალანგები, წინა ტერფისა და ნების ძვლების ეპიფიზები. შეიძლება განვითარდეს ლავიწის ძვლის გარეთა ნაწილების, მენჯის ძვლების, ყბების ალვეოლური ნაწილების, ზოგჯერ გრძელი ძვლების (დიდი წვივის, ბარძაყის, იდაყვის) ოსტეოლიზი. მენჯის ძვლებიდან ოსტეოლიზი ძირითადად თეძოს, საჯდომის, ბოქვენის და გავის ძვლებს აზიანებს. პათოლოგიური ცვლილებები ვრცელდება პროქსიმალური მიმართულებით. ოსტეოლიზის პარალელურად ჩნდება კანის ტროფიკული ცვლილებები (შეშუპება, დაწყლულება), ფრჩხილების მოცლა. მეორადი ინფექციის თანდართვის დროს ვითარდება დუნედ მიმდინარე ოსტეომიელიტი. **მ კ უ რ ნ ა - ლ ო ბ ა** სიმპტომურია.

ოსტეომალაცია (ძვლის არასაკმარისი მინერალიზაცია). ოსტეოიდური ქსოვილის განვითარება, როცა ოსტეობლასტების რაოდენობა ნორმალურია, მაგრამ კალციუმის და ფოსფორის ფრაქცია ამ ქსოვილში დაქვეითებულია. თავისი განვითარების მექანიზმით ოსტეომალაცია მოზრდილებში წარმოადგენს ბავშვების რაქიტის ანალოგს. მისი განვითარების ძირითადი მიზეზია D ვიტამინის და ფოსფატების დეფიციტი და მათი ჭარბი გამოყოფა ორგანიზმიდან. იგი იშვიათად გვხვდება და ჩვეულებრივ თანდაყოლილია. ადრეული სიმპტომებია: ტკივილი მენჯის ძვლებში, წვივებში, ხერხემალში, ნეკნებში, რომელიც ძლიერდება მოძრაობის დროს. სიარული არამყარია, ე. წ. „იხვისებრი“. დამახასიათებელია კუნთოვანი აგზნებადობის მომატება ხვოსტეკისა და ტრუსოს დადებითი სიმპტომების სახით, ზოგჯერ კი სპონტანური ტეტანიით. სისხლში ფოსფატების დონე მუდმივად ნორმაზე დაბალია, კალციუმის შემცველობა შემცირებულია, ან ნორმალურია, ტუტე ფოსფატაზის აქტიურობა მომატებულია. განსაკუთრებით დამახასიათებელია რენტგენოლოგიური სურათი. შორსწასულ შემთხვევებში აღინიშნება ძვლების სრული დემინერალიზაციის უბნები, რომლებიც რენტგენოგრაფიაზე

ძვლოვანი დეფექტების სახით ვლინდება. (სინამდვილეში ამ ადგილებში განვითარებულია უკალციუმო ოსტეოიდური ქსოვილი). მსგავსი რენტგენოლოგიური უბნები ხშირად მოსჩანს სპონტანური მცირე მოტეხილობის ადგილას, რომელიც ამის გამო შეუხორცებელი გვეჩვენება. ყველაზე ხშირად დემინერალიზაცია (ზოგჯერ ფსევდომოტეხილობის სურათით) ვითარდება მენჯის ძვლებში, ნეკნებში, თავის ქალაში, ბარძაყის ყელში. შესაძლებელია ხერხემლის ძვლების კომპრესიული მოტეხილობა რადიკულური სინდრომით.

მკურნალობა. D ვიტამინი (5000 ერთეული დღე-ღამეში, შემდგომ 500-1000 ერთეული – შემანარჩუნებელი დოზა) და კალციუმის პრეპარატები ხანგრძლივად. მკურნალობის პერიოდში საჭიროა კალციუმის, ფოსფორის, ტუტე ფოსფატაზის დონის შესწავლა და რენტგენოლოგიური კონტროლი დინამიკაში.

ოსტეოპოროზი. ძვლოვანი ქსოვილის წარმოქმნასა და რეზორბციას შორის წონასწორობის დარღვევის შედეგად განვითარებული ძვლის მასის შემცირება მისი მოცულობის ერთეულზე. ამის გამო მნიშვნელოვნად მცირდება ძვლის სიმტკიცე.

❶ ძირითადად მოზრდილთა დაავადებაა და მისი სიხშირე ასაკთან ერთად მატულობს, მოტეხილობებით რთულდება და ხშირად ინვალიდობის მიზეზი ხდება.

❷-ს ჩვეულებრივ ყოფენ პირველად და მეორედ. პირველადი ანუ ინვოლუციური ❷ არის ძვლის ქსოვილის ასაკთან დაკავშირებული პროგრესირებადი დაკარგვა. იწყება უკვე 30-35 წლის ასაკიდან. საშუალოდ ყოველწლიურად ძვლის ნივთიერებების 0,3-0,5% იკარგება. ინვოლუციური ❷-ის ამ სახეობას მოხუცებულობითი ❷ ეწოდება. პოსტმენოპაუზური ❷ ვითარდება მენოპაუზის პერიოდში ძვლის ნივთიერების დანაკარგი ამ პერიოდში შეადგენს 2-4%-ს ყოველწლიურად. ეს პროცესი ჩვეულებრივ გრძელდება 8-10 წელი, რის შემდეგაც ძვლის ნივთიერების დაკარგვის სიჩქარე კლებულობს.

ინვოლუციური ❷-ის განვითარების დამაჩქარებელ რისკ-ფაქტორებად ითვლება: მემკვიდრეობითი მიდრეკილება ❷-დში, თამბაქოს წევა, ალკოპოლიზმი, არასწორი კვება (კალციუმის დეფიციტი ორგანიზმში), იძულებითი ჰიპოდინამია, აგრეთვე მდებარეობითი სქესი.

მეორადი ❷ ჩვეულებრივ წარმოიშობა სხვადასხვა ენდოკრინული ან მეტაბოლური დარღვევების შედეგად. ხშირად მისი მიზეზია ჰიპერპარათირეოზი, ქრონიკული ანემია, ჰიპერკორტიციზმი, იცენკო-კუშინგის დაავადება ან სინდრომი, კორტიკოსტეროიდებით და ჰეპა-

რინით ხანგრძლივი მკურნალობა, შაქრიანი დიაბეტი. ზოგიერთი რევმატული დაავადების დროს (რევმატოიდული ართრიტი, მანკილოზებელი სპონდილოართრიტი და სხვ.) აღინიშნება ადგილობრივი, უფრო ეპიფიზური ო).

კლინიკა. ავადმყოფს აწუხებს ტკივილი ბეჭების, წელის, გავის მიდამოში. რომელიც ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვის; სიარულის, ფეხზე დგომის დროს. აღინიშნება კუნთების ატროფია. სისუსტე. ზოგჯერ ვითარდება ზემო დორსალური კიფოზი.

ჩონჩხის სიმტკიცის დაქვეითების დროული გამოვლენა საშუალებას გვაძლევს ჩავატაროთ რიგი პრევენტიული ღონისძიებებისა: მეტაბოლური დარღვევების ნაწილობრივი ან მთლიანი კორექცირება. ჩონჩხის დატვირთვის შემცირება, შრომისა და ყოფა-ცხოვრების პირობების შემსუბუქება. ზოგიერთი ფაქტორი — მაგალითად სასმელ წყალში ფტორის შემცველობის მომატება — ამუხრუჭებს ო-ის განვითარებას.

ო-ის დიაგნოსტიკა საკმაოდ რთულია და საჭიროებს კომპლექსურ მიდგომას. ჩონჩხის შესწავლის გარდა, აუცილებელია ენდოკრინული ორგანოების, თირკმლის, ღვიძლის ფუნქციის, კალციუმის ბალანსისა და ნაწლავებიდან მისი შეწოვის ინტენსივობის შესწავლა. ო-ის დადგენის ერთ-ერთი ყველაზე ზუსტი, მაგრამ ინვაზიური მეთოდია თეძოს ძვლის ქედიდან ბიოფტატის აღება. პრაქტიკულად უფრო ხშირად გამოიყენება არაინვაზიური მეთოდები — პირველ რიგში რენტგენოლოგიური და რადიონუკლიდური. რენტგენოლოგიურად ო ორი სახით გვევლინება: ლაქოვანი ო წარმოადგენს განათებულ, ტრაპეკულური ძვლის ქსოვილის მჭიდროდ განლაგებულ ერთეულ ან მრავლობით უბნებს; თანაბარი, დიფუზური ო — თანაბრად გამჭვირვალე — ჰომოგენური ძვლის ქსოვილი ქერქოვანი ნივთიერების გათხელებით და ძვლის ტვინის არხის გაფართოვებით. ხერხემალში აღინიშნება პლატისპონდილია მალეების სოლისებრი ან „თევზის“ ტიპის დეფორმაციით.

ო-ის გამოსავლენად გამოიყენება აგრეთვე ფოტოდენსიტომეტრია (ძვლის ქსოვილის სიმკვრივის განსაზღვრა რენტგენოლოგიურად ალუმინის ეტალონის გამოყენებით), რადიონუკლიდური აბსორბციომეტრია, ექოოსტეომეტრია, კომპიუტერული ტომოგრაფია, სცინტიგრაფია და სხვ.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება შემდეგ და-

ვადებებთან: მიელომური დაავადება, პეჯეტის დაავადება, ოსტეომა-
ლაცია, ავთვისებიანი ქემობლასტოზი და კიბოს მეტასტაზები.

მკურნალობა ოსტეოპოროზის კომპლექსურია. უპირვე-
ლესად საჭიროა აქტიური ფიზიკური მოქმედება: სამკურნალო ვარ-
ჯიში, ცურვა, მექანოთერაპია, მასაჟი. ტკივილის კუპირება ხდება
ანალგეტიკებით, ავადმყოფებს ენიშნებათ მიორელაქსანტები, ფიზიო-
თერაპია; რაციონში უნდა ჭარბობდეს კალციუმით მდიდარი საკვები.
კალციუმის დღე-ღამის დოზაა 1500 მგ, ამ რაოდენობით იგი არის
150 გ ყველში ან 1,2 ლ რძეში. კალციუმის პრეპარატებიდან უფრო
ხშირად გამოიყენება კალციუმის კარბონატი — 3-4 გ, აგრეთვე სხვა
მარილები: კალციუმის ციტრატი, ლაქტატი, გლუკონატი. ორგანიზ-
მში კალციუმის ბალანსი უმჯობესდება საკვებ რაციონში 3-4 გ ნატ-
რიუმის ბიკარბონატის დამატებით. სასარგებლოა აგრეთვე ანაბოლუ-
რი ჰორმონების შეყვანა ორგანიზმში, რომლებიც იწვევენ მუსკულა-
ტურის ტროფიკის გაუმჯობესებას. D ვიტამინი აძლიერებს კალცი-
უმის შეწოვას ნაწლავებში.

სწრაფად პროგრესირებადი ოსტეოპოროზის, გამონატული ტკი-
ვილის სინდრომის დროს რეკომენდებულია კალციტრინი — ჰორმო-
ნული პრეპარატი (პარათირეოიდული ჰორმონის ანტაგონისტი). შე-
ჰყავთ ყოველდღიურად 2-5 ED ერთი თვის მანძილზე (შესვენება
ყოველ მე-7 დღეს).

უკანასკნელ ათწლეულში ბაზისურ პრეპარატად გამოიყენება ნა-
ტრიუმის ფტორიდი, ე. წ. ოსინი (ოსოპანი), რომელიც აძლიერებს
ოსტეობლასტურ ფუნქციას. მისი მოქმედება მჟღავნდება 6-18 თვის
შემდეგ. დოზა — 40-100 მგ დღეში.

ზოგი ავტორი გვთავაზობს პროტექტული მოქმედების მიზნით
ფტორირებული, არასტეროიდული ანთებისსაწინააღმდეგო პრეპარა-
ტების გამოყენებას (ნიფლურიდი, დონალგინი). ქალებს პოსტმენო-
პაუზის პერიოდში დამატებით ენიშნებათ ჰორმონული პრეპარატები
(ესტრადიოლი მცირე დოზებით, ციკლებით, პროგესტერონთან მო-
ნაცვლეობით), თუმცა, ვინაიდან საშვილოსნოს სიმსივნური დაავადე-
ბების განვითარება ესტროგენული თერაპიის ფონზე გარკვეულად
სარისკოა. 17-ს ჰორმონულ თერაპიას ბევრი მომხრე არა ჰყავს.

მოტეხილობის შემთხვევაში ტარდება რაც შეიძლება ხანმოკლე
იმობილიზაცია სამკურნალო ვარჯიშის ადრეული ჩართვით.

ოსტეოპოროზი. შემოსაზღვრული, კეთილთვისებიანი, პათოლო-
გიური ძვლოვანი წანაზარდი. მისი წარმოქმნის მიზეზია ძვლისაზრ-

დელას განმეორებითი მექანიკური გალიზიანება და იშვიათ შემთხვევაში — სხვადასხვა ანთებითი პროცესი. გვხვდება ართროზის, სპონდილოზის, ფორესტიეს ჰიპეროსტოზის, ბექტერევის დაავადების დროს, კიდურის ამპუტაციის შემდეგ. **წ**, როგორც წესი, სასახსრე ზედაპირის კიდეებზე აღმოცენდება, აგრეთვე მყესებისა და იოგების მიმაგრების ადგილებში. ჩვეულებრივ **წ** სხვადასხვა ზომისა და ფორმისაა (ბორცვისმაგვარი, წვეტიანი, დაკბილული, რქისებრი, ღეზისებრი, სოკოსმაგვარი და სხვ.). გარეგნულად ეგზოსტოზს წააგავს.

ოსტეოქონდროპათიები (სინონიმები: ძვლის ასექტიკური ნეკროზი, ოსტეოქონდრიტა, ეპიფიზონეკროზი, ოსტეოქონდროლიზი). ძვალ-სახსროვანი აპარატის დაავადებათა ჯგუფი, რომელსაც საფუძვლად უდევს ღრუბლისებრი ძვლოვანი ქსოვილის ასექტიკური ნეკროზი. გამომწვევ მიზეზად შეიძლება ჩაითვალოს ტრავმა, მექანიკური გადატვირთვა, ინფექცია, ჩონჩხის სწრაფი ზრდა, ვიტამინური დისბალანსი. როგორც დამოუკიდებელი დაავადება, ძირითადად ბავშვებში გვხვდება. მოზრდილებში უფრო ხშირად მეორად ხანიათს ატარებს — ტრავმის შემდეგ ნივთიერებათა ცვლის მოშლის შედეგად (სიმსუქნე, დიაბეტი), თანდაყოლილი დისპლაზიის, ოსტეოართროზის, ხანგრძლივი მძს თერაპიის ფონზე, ზოგიერთი რევმატული დაავადების დროს (სისტემური წითელი მგლურა, რევმატოიდული ართრიტი, სისტემური სკლეროდერმია და სხვ.).

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. განიხილება ორი ძირითადი ჰიპოთეზა: სისხლძარღვოვანი (ძვლის ქსოვილში სისხლის მიმოქცევის მოშლის ნიადაგზე) და ძვლოვანი (სუბქონდრალური ძვლის მთლიანობის დარღვევა მისი ფუნქციური გადატვირთვის გამო).

ს. ა. რეინბერგი გამოყოფს **წ**-ის 4 ჯგუფს 1. ლულოვანი ძვლების ეპიფიზების, 2. მოკლე ლულოვანი ძვლების, 3. აპოფიზების, 4. შეზღუდული ნეკროზი.

წ-ის დროს პათოლოგიური ცვლილებები სქემატურად იყოფა 5 სტადიად: I. რენტგენოლოგიურად ცვლილებები არ აღინიშნება. ეს სტადია, როგორც წესი, 3–4 თვე გრძელდება. II. იმპრესიული მოტეხილობის ანუ გაბრტყელების — რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ეპიფიზის მოცულობის შემცირება და მისი გამკვრივება. სასახსრე ნაპრალი გაფართოებულია. ეს სტადია გრძელდება 3–5 თვე, III. გაწოვის ანუ ფრაგმენტაციის — I, 5–2,5 და მეტი წელი გრძელდება. რენტგენოლოგიურად ამ სტადიაში გამოხატულია სეკვესტრაციის მსგავსი სურათი. სასახსრე ნაპრალი კიდევ უფრო გაგანიე-

რეპულია, IV. რეპარაციის ანუ აღდგენის (0,5—1,5 წელი). რენტგენოგრაფიაზე ამ დროს აღინიშნება ეპიფიზების კისტისმაგვარი გარდაქმნა, V. სრული აღდგენის (სწორი მკურნალობის შემთხვევაში) ან სახსრის მადეფორმირებელი ცვლილებების განვითარების (2—4 წელი). რენტგენოლოგიურად: ნორმალური ან გაფართოებული სასახსრე ნაპრალის ფონზე მძიმე ართროზის სურათი.

ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ I-ის შემდეგ ფორმებს: ბარძაყის თავის (ლეგ-კალვე-პერტესის დაავადება); ტერფის ნავისებრი ძელის (კელერის I დაავადება), წინატერფის II—III ძელის (კელერის II დაავადება), გულმკერდის მალეების აპოფიზების (შოიერმან-მაუს დაავადება); დიდა წვივის ხორკლის (ოსგუდ-შლატერის დაავადება), ქუსლის ბორცვის (ჰაგლუნდ-შინციის დაავადება), მტევნის ნავისებრი ძელის (პრაიზერის დაავადება), მაჯის მოთარისებრი ძელის (კინბეკის დაავადება).

ლეგ-კალვე-პერტესის დაავადება — ბარძაყის თავის ოსტეოქონდროპათია (ბარძაყის თავის ასეპტიკური ნეკროზი). უპირატესად 5—12 წლის ბიჭებში გვხვდება. დაავადების ხანგრძლივობა მერყეობს საშუალოდ 3-დან 5 წლამდე. პირველი კლინიკური ნიშანია ყრუ ტკივილი მენჯ-ბარძაყის სახსარში, რომელიც აღმოცენდება სახსრის ხანგრძლივი დატვირთვის შემდეგ. ზოგჯერ ტკივილი ლოკალიზდება მუხლის სახსარში ან აღიქმება როგორც კუნთების ტკივილი. ხანდახან ისმის ზრამუნი. ობიექტურად დაავადების დასაწყისში პათოლოგია არ ვლინდება, თანდათან ძნელდება ფეხის მოხრა-გაშლა, მოზიდვა-განზიდვა მენჯ-ბარძაყის სახსარში. დაავადების საწყის სტადიაში რენტგენოლოგიური სურათი ნორმალურია. კომპარესიული მოტენილობის სტადიაში რენტგენოლოგიურად მოჩანს ინტენსიური პომოგენური ჩრდილის შემცირება, ბარძაყის ძელის ყელის მცირეოდენი გაფართოება. პრაქტიკაში ყველაზე ხშირად ვლინდება მესამე სტადია (ყველაზე ხანგრძლივი). ამ დროს ბარძაყის თავი უფრო მეტად განშრევებულია, მისი ჩრდილი არაპომოგენურია, ჭრელია. ზოგჯერ ბარძაყის თავში გამოიყოფა 3—5 ინტენსიურად ჩამუქებული უბანი, ყელი დამოკლებულია, რამდენადმე შემცირებული, ბარძაყის თავი გადაწეულია უკან, აღინიშნება მთელი ბარძაყის ძელის თანაბარი ოსტეოპოროზი. შეოთხე სტადია განიხილება როგორც აღდგენის ან ძელის თავის დეფორმაციის სტადია. დეფორმაციის შემთხვევაში ბარძაყის თავი ცილინდრის ან სოკოს ფორმას ღებულობს და ხშირად ვითარდება coxa vara.

თუ მკურნალობა შედეგიანია, მე-5 სტადიაში თავის ღრუბლი-
სებრი სტრუქტურა მთლიანად აღდგება, სხვა შემთხვევაში კი ახა-
სიათებს ძვლის მეორადი ზრდა ოსტეოართროზის მსგავსად. რენტ-
გენოლოგიურად პერტესის დაავადების ვერიფიცირება შეიძლება
მხოლოდ მე-3 სტადიაში.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება ტუბერკულოზურ
კოქსიტთან, ოსტეოართროზთან და ყველა ანთებითი ხასიათის რევ-
მატულ დაავადებებთან.

ტერფის ნავისებრი ძვლის ოსტეოქონდროპათია (კელერის I
დაავადება), უფრო ხშირად ავადდებიან 3-7 წლის ბიჭები.

კლინიკა. ტერფის ზურგის მედიალურ ზედაპირზე აღინიშ-
ნება მტკივნეული შეშუპება, რაც იწვევს კოჭლობას. ტერფის რენტ-
გენოგრამაზე პირდაპირ პროექციაში მყლავნდება ნავისებრი ძვლის
დეფორმაცია, გამკვრივება, მისი სისქის შესამჩნევი შემცირება („ნა-
მგლის“ სიმპტომი) და ირგვლივ მდებარე სასახსრე ნაპრალების გა-
ფართოება. დაავადების ხანგრძლივობა დაახლოებით 3 წელია, რის
შემდეგაც ხდება სრული კლინიკური გაჯანსაღება.

წინა ტერფის II, იშვიათად III ძვლის თავის
ოსტეოქონდროპათია (კელერის II დაავადება) უვითარდე-
ბათ მოზარდებს 13-18 წლამდე. უფრო ხშირად ავადდებიან გოგონე-
ბი, ვიდრე ბიჭები (4:1).

კლინიკა. აღინიშნება ტკივილი და შეშუპება ტერფის წინა
ნაწილში. ტკივილი გამოსატულია II წინატერფ-ფალანგთა სახსრის
ღორზალურ ზედაპირზე, ძლიერდება დატვირთვის და სიარულის
დროს. დაავადების ხანგრძლივობა რამდენიმე წელია. გამოსავალი —
II თითის დამოკლება.

დიავნოზი ისმება რენტგენოლოგიური მონაცემების საფუ-
ძველზე, კერძოდ, უკვე II სტადიაში II წინატერფის ძვლის თავი
კარგავს ბურთისებრ ან ოვალურ ფორმას, ბრტყელდება და მოკლდე-
ბა 2-3-ჯერ, რაც იწვევს ტერფის ძვლისა და მთლიანად II თითის
დამოკლებას III სტადიაში აღინიშნება ძვლის თავის სეკვენსტ-
რაცია და ფრაგმენტაცია. შემდგომ სტადიაში ხდება ნეკროზული
ფრაგმენტების რეზორბცია, რის შედეგადაც ძვლის თავი ღებულობს
თეფშისებრ ფორმას. V სტადიაში II წინატერფ-ფალანგის სახსრის
ოსტეოართროზი ვითარდება.

შოიერმან-მაუს დაავადება (გულმკერდის მალეების აპოფიზების

1), მოზარდთა ღორტალური კიფოზი) იწყება 10–13 წლის ასაკში. პროცესი ძირითადად ვითარდება გულმკერდის შუა და ქვემო მალე-ბის აპოფიზებში (ყველაზე ხშირად VI–X მალეები), რის გამოც წარმოიქმნება დაზიანებული უბნის არამკვეთრი, თანაბრად გამო-ხატული რკალისებრი კიფოზი – ე. წ. მრგვალი ზურგი. კომპენსა-ტორულად ვითარდება კისრისა და წელის ლორღოზი.

ავადმყოფი აღნიშნავს ტკივილს ზერხემლის გულმკერდის ნაწი-ლში, მოძრაობის შეზღუდვას, ადვილად დაღლას, განსაკუთრებით ჯდომის დროს.

დი ა გ ნ ო ზ ი ისმება დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური სურათის მიხედვით. პროცესის მთელ მიმდინარეობას ძაუ ყოფს 3 პერიოდად: პირველ პერიოდში აპოფიზების კონტურები ძალიან და-კლაკნილია, აღინიშნება მათი სეგმენტაცია (ფრაგმენტაცია). ზერხე-მალი იწყებს დეფორმირებას. მეორე პერიოდში მალის სხეულის სი-მალლე მცირდება არათანაბრად, იღებს სამკუთხედის ფორმას, რო-მელსაც ბლაგვი მწვერვალი აქვს. მისი სტრუქტურა ლაქოვანი (ჭრე-ლი) ხდება. მალთაშუა ნაპრალი ვიწროვდება. მესამე პერიოდში აპო-ფიზი ერწყმის მალის სხეულს. მისი სტრუქტურა აღდგება, მაგრამ დეფორმაცია რჩება. შემდგომში ყალიბდება სპონდილოზი.

ოსგულ-შლატერის დაავადება (დიდი წვივის ხორკლის 1), დი-დი წვივის ძვლის ხორკლის ასეპტიკური ნეკროზი, დიდი წვივის აპოფიზიტი). გვხვდება უპირატესად 13–18 წლის ბიჭებში. დაავა-დება წარმოიშობა უმიზეზოდ. კლინიკურად აღინიშნება რბილი ქსო-ვილების შეშუპება, დიდი წვივის ძვლის არეში შესივება. დაზიანება ხშირად ორმხრივია. პალპაციით მტკივნეულია მუხლის სახსარი. ტკივილი მცირდება ან გაივლის მოსვენების დროს და კვლავ ძლიე-რდება დატვირთვისას. 1,5–3 წლის შემდეგ დაავადება შეიძლება და-სრულდეს სრული გამოჯანმრთელებით. დიაგნოზის დადგენა ხდება კლინიკურად და რენტგენოლოგიურად. გვერდით რენტგენოგრაფიაზე აღინიშნება დიდი წვივის ძვლის ხორკლის ნაწილობრივი ან სრული ჩამოცილება ძვლისაგან.

ჰაგლუნდ-შინცის დაავადება (ქუსლის ბორცვის აპოფიზიტი) ქუსლის ბორცვის 1), ქუსლის ბორცვის ასეპტიკური ნეკროზი ვი-თარდება მოზარდებში. უფრო ხშირად ავადდებიან ბიჭები, ვიდრე გოგონები.

კ ლ ი ნ ი კ ა. ორივე ტერფის ქუსლის მიდამოები შესივებული

და მტკივნეულია. ტკივილს აძლიერებს ფეხსაცმლის ზეწოლა, სირბილი, ხტომა.

რენტგენოლოგიურად სეგმენტაციის სტადიაში ქუსლის ძელის ბორცვები ფრაგმენტულია.

დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ და რენტგენოლოგიურ სურათს.

პრაიზერის დაავადება (მტკენის ნავისებრი ძელის (I)). ხშირად უვითარდებათ იმ პირებს, რომლებიც ინტენსიურად შრომობენ ხელით.

კლინიკურად სხივ-მაჯის მიდამოში აღინიშნება შეშუპება და ტკივილი, უფრო გამოხატული სხივის ძელის მიმართულებით.

რენტგენოლოგიურად — ნავისებრი ძვალი პატარავდება, იცვლის ფორმას, შეიძლება გამოვლინდეს ამ ძელის ქვეაოვარდნილობა, ფრაგმენტირება.

კინბეკის დაავადება (მაჯის ნახევარმთვარისებრი ძელის ოსტეოქონდროპათია). უვითარდებათ ძირითადად ახალგაზრდა მამაკაცებს 18—30 წლის ასაკში. დაავადების წარმოშობაში გარკვეულ როლს ასრულებს მტკენის ქრონიკული მიკროტრავმა ან გადაძაბვა ხელით ინტენსიური შრომის შედეგად (დურგლები, მლესაეები, ზეინკლები).

კლინიკა. პროცესი, როგორც წესი, მარჯვენამხრია. ავადმყოფი უჩივის ძლიერ ტკივილს სხივ-მაჯის სახსარში, სადაც ვლინდება მდგრადი შემოფარგლული, პალპაციით ძლიერ მტკივნეული შესივება.

დიაგნოზის დასმა უმეტეს შემთხვევაში მხოლოდ რენტგენოლოგიურად ხდება. ნეკროზის სტადიაში რენტგენოგრაფიაზე პათოლოგიური ცვლილებები არ ვლინდება. იმპრესიული მოტეხილობის სტადიაში: ნახევარმთვარისებრი ძვალი გაბრტყელებულია, ზოგჯერ საგრძნობლად, სამკუთხედს წააგავს. გაწოვის სტადიაში ძელის ცენტრში აღინიშნება განათება, ირგვლივ კი გამუქებული რკალი.

სასახსრე დაბოლოებათა ნაწილობრივი სოლისებრი ნეკროზი, გამაპობელი ოსტეოქონდრიტი. დაავადებათა მცირე ჯგუფი, რომელთაც ახასიათებს საერთო ეტიოპათოგენეზი, მაგრამ განსხვავებული ანატომიური ლოკალიზაცია. სისხლის მიმოქცევის ადგილობრივი დარღვევის შედეგად ვითარდება ძელის სასახსრე დაბოლოების სოლისებრი ასეპტიკური ნეკროზი. ეს ნეკროზირებული უბანი განლაგებულია ეპიფიზის სისქეში, უშუალოდ სახსრის ხრტილის ქვეშ. ხრტილი

ამ ადგილზე გათხელებულია. უმეტეს შემთხვევაში ეს ნეკროზირებული „სეკვესტრი“ გამოვარდება სასახსრე ღრუში და სახსარში მდებარე თავისუფალ სხეულად იქცევა ზოგჯერ იგი („სეკვესტრი“) ადგილზევე გაიწოვება.

ნაწილობრივი სოლისებრი ოსტეოქონდროპათია აღინიშნება — ბარძაყის ძვლის დისტალურ ეპიფიზში და მხოლოდ შემთხვევათა 10%-ში გვხვდება მენჯ-ბარძაყის, მხრის, იდაყვის სახსრებში.

კენივის დაავადება (მუხლის სახსრის გამაპობელი ოსტეოქონდრიტი). ავადებიან ახალგაზრდა მამაკაცები 20—25 წლის ასაკში, მაგრამ შეიძლება შეგვხვდეს ხანდაზმულებშიც. პათოლოგიური პროცესის უპირატეს ლოკალიზაციად ითვლება ბარძაყის მედიალური როკი. თუმცა აღწერილია ლატერალური როკის დაზიანებაც.

კლინიკა. ტკივილი მუხლის სახსარში. მისი საყრდენი ფუნქცია შესუსტებულია, აღინიშნება კოჭლობა. შეიძლება განვითარდეს რეაქტიული სინოეიტი. სეკვესტრის მოცილების შემდეგ ვითარდება სახსარშიდა „თაგვის“ ჩაჭედვის კლინიკური სურათი. რენტგენოგრაფიაზე ვლინდება ოსტეონეკროზის ტიპური სურათი საკმაოდ მკვეთრი დემარკაციული ზაზით, რომელსაც აქვს ორმხრივ ამოზნექილი ან ბრტყელამოზნექილი ლინზის ფორმა. დანეკროზებული უბნის სახსრის ღრუში გამოვარდნის შემთხვევაში რენტგენოგრაფიაზე ჩანს ე. წ. სახსარშიგა «თაგვი».

მკურნალობა. ოსტეოქონდროპათიების დროს პათოგენეზურად დასაბუთებულია დაზიანებული კიდურის სრული განტვირთვა: წოლითი ან ნახევრადწოლითი რეჟიმი, მანჟეტური დაჭიმვა, ყავარჯენების (ჯოხის) ხმარება. ნაჩვენებია მასაჟი, სითბური პროცედურები, წყლის პროცედურები, ფიზიოთერაპია, შემდგომში — დოზირებული სიარული განტვირთვის რეჟიმში. მედიკამენტოზური საშუალებებიდან იხმარება: არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, ქონდროპროტექტორები, მიკროცირკულაციის გასაუმჯობესებელი საშუალებები, ფტორშემცველი პრეპარატები, ანაბოლური ჰორმონები. გლუკოკორტიკოსტეროიდების ხანგრძლივი ხმარების შედეგად შეძენილი ოსტეოქონდროპათიების შემთხვევაში — სტეროიდული პრეპარატები შეძლებისდაგვარად უნდა შემცირდეს კონსერვატული მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში საჭიროა ქირურგიული ჩარევა.

ოქრონიზი (ალკაპტონურია) — იშვიათი მემკვიდრეობითი დაა-

ვადება აუტოსომურ-რეცესიული ტიპის მემკვიდრეობით. ძირითადად გავრცელებულია ჩეხეთსა და სლოვაკიაში, თუმცა გვხვდება სხვა ქვეყნებშიც. უმეტესად მამაკაცებს ემართებათ. მისი განვითარება დაკავშირებულია ფერმენტ ჰომოგენტიზინის მკავეას ოქსიდაზის დეფიციტზე, რის შედეგადაც თიროზინის და ფენილალანინის დაშლა ხდება არა მათ საბოლოო პროდუქტებამდე, არამედ ჩერდება ჰომოგენტიზინის მკავეას (ალკაატონის) დონეზე. ალკაატონი მოჭარბებული რაოდენობით გროვდება სხვადასხვა ქსოვილში და აგრეთვე ჭარბად გამოიყოფა შარდის მეშვეობით, რაც განაპირობებს დაავადების კლინიკურ სურათს. ჭურჭელში შეგროვებული ავადმყოფის შარდი (განსაკუთრებით შეთბობის დროს და ტუტოვანი ხსნარის დამატებისას) მუქდება და ღებულობს შავ ფერს, რაც წარმოადგენს დაავადების ყველაზე ტიპიურ დიაგნოსტიკურ ნიშანს. ავადმყოფის შარდი, მოხვედრილი თეთრეულზე (საცვალზე), ტოვებს შავი ფერის ლაქას.

ორგანიზმში ალკაატონის დაგროვების შედეგად ხდება მისი მეტაბოლიზმის პროდუქტების ჩალაგება ქსოვილებში: ხერხემლის სვეტისა და მსხვილი სახსრების, ყურის ნიჟარის, ცხვირის, ხორხის ზრტილში, თვალის სკლერაში, სისხლძარღვთა ეპითელიუმში, ზოგიერთ ჯირკვალში (ფარისებრი, კუჭკეემა, პროსტატა, საკვერცხეების დანამატები), აგრეთვე მიოკარდში და გულის სარქველოვან აპარატში.

ჰიპერპიგმენტაციის შედეგად აღნიშნული ქსოვილები იღებენ მუქ ყავისფერ შეფერილობას (ოქრონოზი), შემდგომ მათში ხდება კალციუმის ჩალაგება და ოსიფიცირება, რაც განაპირობებს სახსრებსა და ხერხემალში დეგენერაციული ცვლილებების განვითარებას მადეფორმირებელი ოქრონოზული ართროზისა და სპონდილოზის სახით..

დაავადების ძირითად კლინიკურ ნიშანს წარმოადგენს ალკაატონიური ანუ ოქრონოზული ართროპათია, რომელიც მიმდინარეობს ქრონიკულად — ზიანდება ხერხემლის სვეტი და მსხვილი სახსრები. ყველაზე ადრე ზიანდება ხერხემლის წელის სეგმენტი, ხოლო შემდეგ პროცესი გადადის გულმკერდის ნაწილზე. კისრის არე, როგორც წესი, არ ზიანდება. კლინიკური სურათი შეესაბამება ხერხემლის ოსტეოქონდროზსა და მადეფორმირებელ სპონდილოზს: ტკივილი ხერხემლის სვეტის გასწვრივ, დისკომფორტის და შებოჭილობის შეგრძნება. ტკივილი გადადის კიდურებზე და ნეკნთაშუა არეში, ხერხემლის ლორღოზი სწორდება, ავადმყოფი სიმაღლეში კლებულობს, მოძრაობა ხერხემლის სვეტის წელისა და გულმკერდის

სეგმენტში ხდება მტკივნეული და შეზღუდული — სრულ უმოძრაობამდე.

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება მალთაშუა სივრცეების შევიწროება, კალციუმის მარილების ჩალაგება ხრტილში (ყველაზე დამახასიათებელი ნიშანი) და ხერხემლის იოგებში, ზომიერად გამოხატული ოსტეოფიტები. ზოგ შემთხვევაში რენტგენოლოგიური სურათი მოგვაგონებს მანკილოზებულ სპონდილოართრიტს, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ გავა-თედოს შესახსრება რჩება ინტაქტური.

ხერხემლის სვეტის დაზიანებიდან რამდენიმე წლის შემდეგ პათოლოგიური პროცესი ვრცელდება მუხლის, მხრისა და მენჯ-ბარძაყის სახსრებზე. სახსროვანი სინდრომი ვლინდება ოსტეოართროზისათვის დამახასიათებელი კლინიკურ-რენტგენოლოგიური მონაცემებით. ხშირად გვხვდება ქონდროკალცინოზი.

VI-ის სხვა კლინიკური გამოვლინებებიდან ხშირად აღინიშნება კანის მუქი ყავისფერი პიგმენტაცია (განსაკუთრებით ცხვირის, თვალების ირგვლივ, ტუჩების, ხელისგულის, მუცლის არეში), კანის გაუხეშება და გამკვრივება. დამახასიათებელია ყურის ნიჟარების მოცისფრო ელფერი და მათი გამკვრივება. ოქრონოზის ადრეულ ნიშანს განეკუთვნება ალკატონის დიფუზური ჩალაგება ზორხის ხრტილებში და მათში დეგენერაციული ცვლილებების განვითარება, რაც კლინიკურად გამოიხატება ყლაპვის გაძნელებით და ტკივილით.

გულის სარქველოვანი აპარატის, ენდოკარდის, მიოკარდის, აორტის ინტიმის დიფუზური პიგმენტაცია და შემდგომი კალციფიცირება იწვევს ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის, აორტის სკლეროზის, მიოკარდიუმის ფიბროზის, მიტრალური და აორტული მანკის ჩამოყალიბებას. მამაკაცებს ხშირად აღენიშნებათ კალკულოზური პროსტატიტის კლინიკური სურათი.

VI-ის სპეციფიკური მკურნალობა არ არის შემუშავებული. რეკომენდებულია ცილებით ღარიბი საკვების მიღება და ასკორბინის მჟავას მაღალი დოზების (3—5 გრამი დღე-ღამეში) დანიშვნა ხანგრძლივად. გამწვავების პერიოდში — არასტეროიდული ანტირევმატული პრეპარატები, ფიზიოთერაპიული პროცედურები. რემისიის ფაზაში — ბალნეოთერაპია, სამკურნალო ვარჯიში.

VI-ის პრეპარატები. (აუროთიომალატი, კრიზანოლი, მიოკრიზინი, სინოკრიზინი, აურანოფინი, რიდაურა, ტაურედონი და სხვ.) ზოგიერთი ანთებითი რევმატული დაავადების, კერძოდ რევ-

მატიონი ართრიტის, ბაზილური თერაპიის ერთ-ერთი ყველაზე ეფექტური მედიკამენტების ჯგუფი. თავის შემადგენლობაში გარკვეული რაოდენობით შეიცავს სუფთა ოქროს. ამ პრეპარატებით მკურნალობა (აურო-, კრიზოთერაპია) ზოგიერთი ავტორის მონაცემით, გარდა რევმატიოიდული ართრიტისა, ნაჩვენებია შეგრენის დაავადების, ფსორიაზული ართრიტის, რეიტერის სინდრომის, პალინდრომული რევმატიზმისა და ინტერმისიული პიდარათროზის შემთხვევებშიც.

წმ-ის მოქმედების მექანიზმი უცნობია. არის მოსაზრება, რომ ისინი თრგუნავენ პროსტაგლანდინებს, აქვეითებენ კომპლემენტისა და ლიზოსომური ფერმენტების აქტიურობას. მათი მოქმედების ძირითად ობიექტად ითვლება აქტიური სინოვიტი. აღსანიშნავია, რომ წმ-ს აქვთ უნარი შეაფერხონ ძვალსახსროვან სისტემაში სწრაფად მიმდინარე დესტრუქციული პროცესები.

დადგენილია, რომ ამ პრეპარატების ოპტიმალური ეფექტი მიიღწევა მაშინ, როდესაც ორგანიზმში საერთო ჯამში შეყვანილი იქნება 1 გრამი (ან მეტი) სუფთა ოქრო. მაგალითად, კრიზანოლი (კალციუმის აუროთიოპროპანოლ-სულფონატი) — გამოდის ზეთოვანი სუსპენზიის სახით ამპულაში, 2 მლ 5% (1 მლ შეიცავს 17 მგ სუფთა ოქროს) ან 2 მლ 10% ხსნარი (1 მლ შეიცავს 34 მგ სუფთა ოქროს). ინიშნება შემდეგი სქემით: პირველად კეთდება 0,5 ან 1,0 მლ 5% პრეპარატი კვირაში ერთჯერ (2-3 კვირა) კუნთებში (წინასწარი შეთბობის შემდეგ), შემდგომ 2 მლ ყოველ კვირას 7-8 თვის განმავლობაში. საერთო საკურსო დოზა 1000 მილიგრამია. პრეპარატი სწრაფად იწოვება ინექციის ადგილიდან. ოქროს კონცენტრაცია სისხლში ერთი კვირის განმავლობაში მაღალი რჩება. გამოყოფა ხდება თირკმელებით, უმნიშვნელო ნაწილისა — ნაწლავებით. ოქრო გროვდება რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემაში და სახსრის შემავრთებელ ქსოვილში. პრეპარატის კარგად ატანის შემთხვევაში აქტიური პროცესის დათრგუნვისას ინექციებს შორის ინტერვალი იზრდება ორ კვირამდე (3-4 თვე). დადებითი მოქმედების ან რემისიის შემთხვევაში ინექციებს შორის ინტერვალი შეიძლება გაიზარდოს სამ კვირამდე. წმ-ის შემანარჩუნებელი დოზა (თუ ავადმყოფი კარგად იტანს) პრაქტიკულად მუდმივად რჩება. თუ შემანარჩუნებელი დოზით მკურნალობის დროს გამოვლინდა გამწვავების ნიშნები, საჭიროა ავადმყოფის გადაყვანა უფრო ხშირ ინექციებზე.

ანალოგიურად ინიშნება ყველა სხვა პრეპარატი, გარდა აურანოფინისა, რომელიც გამოდის ტაბლეტებში და მისი სადღეღამისო დოზა 6 მგ-ს შეადგენს.

ა უ რ ო თ ე რ ა პ ი ი ს შესაძლო გართულებები: ალერგიული გამონაყარი კანზე, ქავილი („ოქროს ღერმატიტი“), სტომატიტი, კონიუნქტივიტი, იშვიათად ალოპეცია, რკინის გემო პირში, ოქროს ჩალაგება ბროლსა და რქოვანაში, სისხლში — ეოზინოფილია, იმუნო-გლობულინების მომატება, შარდში — პროტეინურია, რომელიც შეიძლება გადაიზარდოს ნეფროზულ სინდრომში. მიჩნეულია, რომ აუროთერაპიის გაგრძელება შეიძლება, თუ შარდში ცილის რაოდენობა არ აღემატება 0,1–0,2 გ/ლ-ს, ერითროციტებისა კი 5–10 მხ/ა.

მდგრადი პროტეინურიის დროს ნაჩვენებია 30–40 მგ პრედნიზოლონის მიღება დღე-ღამეში. თირკმლის პათოლოგიის პროგნოზი კარგია. ჰემატოლოგიური გართულება (თრომბოციტოპენია, ნეიტროპენია, აპლასტური ანემია) შეიძლება ავადმყოფის სიკვდილით დამთავრდეს. ძალიან იშვიათად გვხვდება გასტროენტეროკოლიტი, ქოლესტაზური სიყვითლე, თირკმლისმიერი დიაბეტი, ენცეფალიტი, პოლინევრიტი. მძიმე გართულების შემთხვევაში საჭიროა აუროთერაპიის შეწყვეტა და სპეციფიკური დეზინტოქსიკაციური მკურნალობის ჩატარება უნითოლით (კუნთებში 5%-იანი ხსნარის 0,5 მგ 2-ჯერ დღეში, პრედნიზოლონის დანიშვნასთან ერთად).

წ ი ნ ა ა ღ მ დ ე გ ჩ ვ ე ნ ე ბ ა. თირკმლის და ღვიძლის პარენქიმის მდგრადი დაზიანება, გამოხატული ჰემოციტოპენია და ორსულობა.

პანიკულიტი (სინონიმები: ცელულიტი, ვებერ-კრისჩენის დაავადება) აღწერილია 1925 წ. ვებერისა და 1928 წ. კრისჩენის მიერ. კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის ქრონიკული მორეციდივე დაავადება ლოკალური ანთებითი კერების წარმოქმნით, მათი შემდგომი დანეკროზებით და სკლეროზირებით. იშვიათად გვხვდება, უპირატესად ქალებში (30–40 წლის ასაკში). პ-ები იყოფა ორ ჯგუფად: პირველადი და მეორადი ანუ სიმპტომური ფორმა ვითარდება კანის ტუბერკულოზისა და სხვადასხვა მედიკამენტური საშუალებით გამოწვეული დერმატიტის დროს.

დაავადების ეტიოლოგია ზუსტად დადგენილი არ არის. ავტორების უმეტესობა მას პოლიეტიოლოგიურ ალერგიულ დაავადებად მიიჩნევს. პისტოლოგიურად აღინიშნება ქრონიკული ანთება მონონუკლეარული ინფილტრაციით, ზოგჯერ გიგანტური უჯ-

რედების, ხოლო მწვავე დაზიანების დროს — პოლიმორფულ-ნუკლე-
არული ლეიკოციტების არსებობით. შემდგომში წარმოიქმნება ნეკ-
როზული კერები, რომელთა სკლეროზირების შემდეგ რჩება ნაწიბუ-
რები.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. დაავადება უმეტესად იწყება ცი-
ებ-ცხელებით, რის შემდეგაც სწრაფად, შეიძლება სულ რამდენიმე
საათის განმავლობაში განვითარდეს სხვადასხვა, ზოგჯერ მნიშვნე-
ლოვანი ზომის კანქვეშა წარმონაქმნები (ღიაშებრივ მ სმ-მდე)
მოწითალო, მტკივნეული კვანძების სახით. წარმონაქმნები გასინჯ-
ვით მკერივია, მკვეთრი კონტურების გარეშე, შეზრდილია კანთან,
პალპაციით მტკივნეულია. ამ არეში კანი მბრწყინავი, შესივებული
და წითელია. ყველა ეს ელემენტი წარმოიქმნება უმთავრესად იმ ად-
გილებში, სადაც განლაგებულია მკერივი ფასციები — კეფის, ზურგის,
გავა-წელის, ბარძაყის, დუნდულის, მტევნის უკანა ზედაპირზე.

რამდენიმე კვირის შემდეგ ციებ-ცხელება მცირდება, ადგილო-
ბრივი ანთებითი მოვლენები თანდათან ქრება, მის ადგილზე რჩება
კანის ნაწიბური პიგმენტაციით. ყველა ამ მოვლენას თან ახლავს
საერთო სისუსტე, წონაში დაკლება, კუნთებისა და სახსრების ტკი-
ვილი. ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება ელენთის, ღვიძლის გადიდება,
ნეფროპათია, პერიტონიტი, ნაწლავის დაზიანება. ასეთი შემთხვევე-
ბი მიმდინარეობს მძიმედ და ხშირად აქვს ლეტალური გამოსავალი.
ლაბორატორიულად აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ედს-ის, ტრანსამი-
ნაზის აქტიურობის მომატება. მიმდინარეობა ხანგრძლივი და მო-
რეციდივეა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. სპეციფიკური მკურნალობა არ არსებობს.
გამოიყენება მადლენსიბილიზებელი საშუალებები. კარგად ემორჩი-
ლება სტეროიდულ თერაპიას, რომელიც ხანგრძლივად ტარდება.
ნაჩვენებია ანტირევმატული პრეპარატები. მწვავე მოვლენების გა-
ვლის შემდეგ ინიშნება ადგილობრივად ფიზიოპროცედურები: პარა-
ფინის აპლიკაციები, ელექტროფორეზი იოდით, კალიუმით და ა. შ.

პ მ რ ი ა რ ო რ ი ტ მ ბ ი — სახსრის ირგვლივ მდებარე რბილი
ქსოვილების უპირატესად დეგენერაციული დაავადებები, რომელთა
დროსაც ზიანდება მყესები, მათი გარსები და ვითარდება სეროზული
ჩანთების მეორადი რეაქტიული ანთება. შეიძლება იყოს დამოუკიდე-
ბელი ან რომელიმე ანთებითი ან დეგენერაციული რევმატული და-
ავადების გართულება.

მხარ-ბეჭის პერიართრიტი პ-ის ყველაზე უფრო გავრცელებუ-

ლი ფორმაა და, ზოგიერთი ავტორის მონაცემით, მხრის სახსრის ე.წ. „რევმატული“ დაზიანების შემთხვევათა 80%-ს შეადგენს. ემართებათ უპირატესად ქალებს 40 წელს ზემოთ ასაკში. უმეტესად მარჯვენამხრივია, შეიძლება იყოს ორმხრივიც.

ეტოლოგიაში წამყვანი ადგილი უჭირავს ტრავმას და ხანგრძლივ მიკროტრავმირებას, ანატომიურ ანომალიებს.

ძირითადი კლინიკური ფორმები (ან ეტაპებია): 1. მარტივი მ ბ ჰ. (მარტივი მტკივნეული მხარი); 2. მწვავე (მწვავე მტკივნეული მხარი). 3. ქრონიკული მანკილოზებული მხარ-ბეჭის ჰ (ბლოკირებული მხარი).

მარტივი მხარ-ბეჭის ჰ ყველაზე გავრცელებული ფორმაა, ზოგ შემთხვევაში კი შეიძლება წარმოადგენდეს დაავადების საწყის სტადიას. დამახასიათებელია ტკივილის წარმოქმნა და გაძლიერება ხელის მხოლოდ განზიდვისა და როტაციის დროს. დანარჩენი მოძრაობები მხრის სახსარში სრულდება თავისუფლად და უმტკივნეულოდ. პალპაციით აღინიშნება მტკივნეული წერტილები მხრის წინა გარეთა ზედაპირზე. ყველაზე დამახასიათებელია დაუბორნის სიმპტომი: მხრის განზიდვის დროს ტკივილი წარმოიქმნება მხოლოდ 45—90°-მდე, შემდგომი მოძრაობა კი უმტკივნეულოა. უკუმოდრაობის დროსაც იგივე ვითარდება. რ ე ნ ტ გ ე ნ ო გ რ ა ფ ი უ ლ ა დ სახსარში პათოლოგიური ცვლილებები არ ჩანს, ხანგრძლივად მიმდინარე პროცესის დროს კი შეიძლება აღინიშნებოდეს სკლეროზი და ოსტეოპოროზი.

მარტივი მხარ-ბეჭის ჰ შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე დღეს ან კვირას, დამთავრდეს სრული გამოჯანმრთელებით ან მიიღოს ქრონიკული ხასიათი მხრის არეში მოძრაობის უმნიშვნელო შეზღუდვით. დაავადება ყველაზე არასასურველ მიმდინარეობასღებულობს მაშინ, როცა ვითარდება მწვავე ან ქრონიკული (მანკილოზებული) ფორმა.

მწვავე მხარ-ბეჭის ჰ პერიართრიტი შეიძლება იყოს როგორც ჰ-ის დამოუკიდებელი ფორმა, ისე წინა კლინიკური ფორმის გართულება. საფუძვლად უდევს მწვავე ტენდოზურსიტი მყესების კალციფიცირებით.

კლინიკურ სურათში დომინირებს მწვავე პროგრესირებადი ხასიათის ტკივილი მხარში, ირადიაციით კისერში და ხელის გარეთა ზედაპირზე. ტკივილი რეზისტენტულია ანალგეტიკური საშუალებების მიმართ და განსაკუთრებული სიძლიერით გამოვლინდება და-

მით. პალპაციით აღინიშნება მტკივნეული წერტილები მხრის წინა, გარეთა და წინა-გარეთა ზედაპირზე. ზოგჯერ ამ ადგილებზე აღინიშნება სუსტად გამოხატული ჰიპერემია და შესივება. მოძრაობა მხარეში მკვეთრად შეზღუდულია (განსაკუთრებით განზიდვა და როტაცია). ხელის წინ მოძრაობა შედარებით თავისუფალია. ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა უარესდება ძლიერი ტკივილისა და უძილობის გამო. ზოგჯერ აღინიშნება სუბფებრილური ტემპერატურა და ედს-ის მომატება. რენტგენოგრამაზე — კალციფიკატები რბილ ქსოვილებში.

დაავადების მწვავე შეტევა გრძელდება რამდენიმე დღეს ან რამდენიმე კვირას. შემდეგ კი კალციფიკატები შეიძლება გაიწოვოს ან ჩამოყალიბდეს მხრის მოხრითი კონტრაქტურა.

ქრონიკული შაანკილოზებელი მხარ-ბეჭის პერიართრიტი ყველაზე არასასურველი ფორმაა, რომელსაც საფუძვლად უოყვეს ეზიბროზული ბურსიტი და კაფსულიტი. იგი შეიძლება წარმოადგენდეს დაავადების შემდგომ ეტაპს ან დამოუკიდებელ კლინიკურ ფორმას. დასაწყისში აღინიშნება ყრუ ხასიათის ტკივილი მხრის სახსარში, რომელიც ძლიერდება კიდურის მოძრაობის დროს. ყველაზე დამახასიათებელი სიმპტომია მოძრაობის, განსაკუთრებით განზიდვის და შიგნითა როტაციის პროგრესირებადი შეზღუდვა. პალპაციით აღინიშნება ტკივილი აკრომიონის წინა და ქვედა არეში, მხრის ორთავა კუნთისა და მხართან დელტიისებრი კუნთის მიმაგრების ადგილზე. ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა, სხეულის ტემპერატურა და ლაბორატორიული მონაცემები ნორმის ფარგლებშია. რენტგენოგრამაზე დაზიანებული მყესის გასწვრივ შეიძლება აღინიშნებოდეს კალციფიკატები.

მხარ-ბეჭის 3 შეიძლება შეგვხვდეს სხვადასხვა დაავადებისას. მაგალითად, სტენოკარდიისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს შემთხვევათა 10%-ში ვითარდება მხარ-ბეჭის 3, უმეტესად მარცხენა-მხრივი, ზოგჯერ ორმხრივიც კი.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ა დ ვლინდება ზომიერი ტკივილი და მოძრაობის შეზღუდვა მხარეში, რასაც თან ახლავს მტევნის არეში სიცივის შეგრძნება, ოფლიანობა და კანის ციანოზური ელფერი. რენტგენოგრამაზე აღინიშნება მხრის ძვლის თავის და აკრომიონის ოსტეოპოროზი. გულის იშემიური დაავადების მსგავსი კლინიკის გამო საჭირო ხდება 3-ის დიფერენცირება მასთან, რისთვისაც გამოდგება კორონა-

როდილატატორების გამოყენების უეფექტობა და ეკგ-ზე დინამიკაში ცვლილებების არარსებობა.

კისრის მალეების ოსტეოქონდროზი (სპონდილოზი, სპონდილოართროზი) ფესვობრივი გამოვლინებებით ხშირად შერწყმულია მხარბეჭის პ-თან. ეს აიხსნება ინით, რომ მხრის ირგვლივ მდებარე რბილ ქსოვილებში განლაგებულ ნერვულ ფესვებში პათოლოგიური პროცესის შედეგად წარმოიქმნება ნეიროვასომოტორული და ტროფიკული მოშლილობანი. ამ ვარიანტისათვის დამახასიათებელია ვეგეტოსისხლპარღვოვანი სიმპტომები; ხელის კანის ციანოზი, შესივება, „ჭიანჭველების ცოცვის“ შეგრძნება და სხვ.

„მხარ-მტევნის“ ხინდროში ანუ ზემო კიდურის ალგოდისტროფიული სინდრომი აღწერა შტაინბროკერმა 1947 წელს. ეს არის ნეიროდისტროფიული წარმოშობის მხრის პერიართრიტი. კლინიკური სურათისათვის დამახასიათებელია კაუზალური ტიპივილი, მხარსა და მტევანში გამოხატული ვასომოტორული ტროფიკული ცვლილებები, მტევნისა და თითების მოხრითი კონტრაქტურა, მხარში და მტევნის სახსრებში მოძრაობის მკვეთრი შეზღუდვა, კუნთების ატროფია, დიფუზური ან კეროვანი ოსტეოპოროზი.

დაავადების გამოსავალი შეიძლება იყოს მტევნის მყარი დეფორმაცია და მხრის როტაციული კონტრაქტურა.

შემთხვევათა 23%-ში „მხარ-მტევნის“ სინდრომი იდიოპათიკურია 20%-ში პოსტინფარქტული, 20%-ში კისრის მალეების სპონდილოართროზით არის განპირობებული, 10%-ში პოსტტრავმული, 6%-ში პოსტემიპლევური, 20%-ში კი სხვა მიზეზებთან არის დაკავშირებული.

იდაყვის პერიართრიტი ვითარდება მხრის ძვლის გარეთა ან შინგნითა როკზე, ან იდაყვის მორჩზე კუნთის მყესის მიმაგრების ადგილზე. დაავადების გენეზი უფრო ხშირად დეგენერაციულია.

მხრის გარეთა ეპიკონდილიტის („ჩოგბურთელის იდაყვი“) დროს ზიანდება მტევნის და თითების გამშლელი კუნთებისა და გრძელი სუპინატორის მყესები. დაავადებას უკავშირებენ პროფესიულ ან სპორტულ ტრავმას, სტერეოტიპულ მოძრაობებს იდაყვის არეში (მაგ., დურგლები, ჩოგბურთელები, მასაჟისტები, მღებავები და სხვ.).

კლინიკური სურათი. ტკივილი მხრის ძვლის გარეთა როკის არეში, რომელიც ირადიაციით გადადის წინამხრისკენ. კიდურის მოსვენებულ მდგომარეობაში ტკივილი არ აღინიშნება. იგი ჩნდება პალპაციის, იდაყვის გაშლის და სუპინაციის დროს, განსაკუთრებით ამ ორი მოძრაობის შერწყმისას (ველშის სიმპტომი). დადებითია ტომფსენის სიმპტომი (ერთდროულად მუშტის გაკეთება და იდაყვის სახსარში მოხრა). ტკივილი პროგრესირებს და ყველაზე მსუბუქი მოძრაობაც კი მტკივნეული ხდება.

ობიექტური გამოკვლევის დროს სახსრის ფორმა შეცვლილი არ არის, პალპაციით აღინიშნება მტკივნეულობა გარეთა როკის არეში. მტევნის ძალა დინამომეტრზე მკვეთრად დაქვეითებულია. ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს რენტგენოლოგიურად აღინიშნება პერიოსტალური რეაქციები, გარეთა როკის მახლობლად მყესების უმნიშვნელო კალციფიცირება და ოსიფიცირება. ეპიკონდილიტის მიმდინარეობა ქრონიკულია. რამდენიმე კვირის ან თვის შემდეგ, თუ შეიქმნა შესაბამისი პირობები, ტკივილი ქრება და ავადმყოფი გამოჯანმრთელდება, მაგრამ საკმარისია იგი დაუბრუნდეს ძველ პროფესიას ან სპორტს, რომ დაავადება კვლავ მწვავედება. შეუპოვარ შემთხვევებში ავადმყოფობა შეიძლება წლობით გაგრძელდეს.

მხრის შიგნითა ეპიკონდილიტი ანუ ეპიტროქლეიტი წარმოიქმნება მხრის შიგნითა როკზე კუნთების მყესების (მტევნისა და თითების მომხრელები, ნრგვალი პრონატორი) მიმაგრების ადგილზე დეგენერაციული ცვლილებების განვითარების შედეგად. გვხვდება უფრო იშვიათად, ვიდრე გარეთა ეპიკონდილიტი. უფრო გავრცელებულია ისეთი პროფესიის პირებს შორის, როგორცაა მემანქანეები, მკერავები, მემონტაჟეები და სხვ. უპირატესად ემართებათ ქალებს.

კლინიკურად პალპაციით აღინიშნება ტკივილი მხრის ძვლის შიგნითა როკის არეში, რომელიც გადაეცემა წინამხრის შიგნითა ზედაპირის მიმართულებით. ტკივილი ძლიერდება წინამხრის მოხრისა და პრონაციის დროს. რენტგენოლოგიურად ცვლილებები არ ჩანს. მიმდინარეობა ქრონიკულია. საჭიროა დაზიანებული კიდურის მოსვენება.

ოლეკრანალგია. დაავადების მიზეზია დეგენერაციული ცვლილებები სამთავა კუნთის მყესში მისი ოლეკრანონზე მიმაგრების ადგილას. ტკივილი იწყება სპონტანურად ან ტრავმის შემდეგ. იგი

მუდმივია, ძლიერდება წინამხრის გაშლისა და ოლეკრანონზე ზეწოლის შემთხვევაში. მიმდინარეობა ქრონიკულია, შეუპოვარი, აუცილებელია კიდურის სიმშვიდე.

სხივ-მაჯის პერიართრიტი (სინონიმი: სხივის სტილოიდიტი). დაავადებას საფუძვლად უდევს გრძელი სუპინატორის მყესის დეგენერაციული ცვლილებები მისი სადგისისებრ მორჩზე მიმაგრების ადგილას.

უპირატესად ავადდებიან 40-60 წლის ასაკის ქალები. აღინიშნება კავშირი ზოგიერთ პროფესიასთან, ხშირად ავადდებიან მკერავეები, მრთველები. დაავადების წარმოშობაში დიდი ადგილი უჭირავს მიკროტრავმირებას. სტილოიდიტი უფრო ხშირად მარჯვენამხრევია. კლინიკურ სურათში მთავარი ადგილი უჭირავს ტკივილს სხივის ძვლის სადგისისებრი მორჩის არეში, რომელიც ძლიერდება წინამხრის სუპინაციის დროს. ობიექტურად აღინიშნება შესივება, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს მორჩთან მდებარე რბილი ქსოვილის ანთებითი ინფილტრაციით ან თვითონ მორჩის გასქელებით. პალპაციით აღინიშნება სხივის ძვლის სადგისისებრი მორჩის გარეთა ზედაპირის მტკივნეულობა. ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს რენტგენოლოგიურად შეიძლება ჩანდეს პერიოსტალური მოვლენები, კორტიკალური შრის გათხელება და სხივის ძვლის სადგისისებრი მორჩის ოსტეოპოროზი.

მიმდინარეობა ხანგრძლივი და შეუპოვარია, შეიძლება გაგრძელდეს თვეების განმავლობაში და რეზისტენტული დარჩეს მკურნალობის მიმართ. გარკვეულ შედეგს იძლევა მტევენისა და წინამხრის იმობილიზაცია თაბაშირის ნახვევით.

შენჯ-ბარძაყის პერიართრიტი, ანუ ტროქანტერიტი. დაავადებას საფუძვლად უდევს დიდი და მცირე საჯდომი კუნთების მყესების დეგენერაციული ცვლილებები ბარძაყის ძვლის ბორცვზე მათი მიმაგრების ადგილზე. უფრო ხშირად გვხვდება ქალებში 30-იდან 60 წლამდე ასაკში. უპირატესად ცალმხრევია.

გამომწვევი მიზეზი შეიძლება იყოს ტრავმა, სახსრების და ხერხემლის ზოგიერთი ანთებითი და არაანთებითი დაავადება, გაცივება, ფიზიკური გადატვირთვა. ხელისშემწყობი ფაქტორებია საშუალო და ხანშიშესულობის ასაკი, სიმსუქნე. მბზ ძირითადადში დამოუკიდებელი დაავადებაა, ზოგჯერ კი შეიძლება განვითარდეს კოქსართროზის ფონზე.

კლინიკური სურათი. შეტევითი ხასიათის ტკივილი მენჯ-ბარძაყის სახსრის არეში, ირადიაციით საჯდომის გარეთა ზედაპირზე ან საზარდულის არეში, ზოგჯერ წვივშიც კი. ტკივილი თანდათან ძლიერდება და აღწევს მაქსიმუმს რამდენიმე დღეში, მატულობს სიარულის დროს და განსაკუთრებით ინტენსიურია ღამის საათებში. მწვავე პერიოდში შეზღუდულია ბარძაყის ყველა მოძრაობა, შემდგომში კი მხოლოდ ბარძაყის შიგნითა როტაცია. ობიექტური გამოკვლევისას დიდი ბორცვის ირგვლივ აღინიშნება მტკივნეული წერტილები. სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს მტკივნეულ წერტილს დიდი ბორცვის უკანა ზედა კუთხეში. მწვავე პერიოდში შეიძლება დიდი ბორცვის არეში იყოს შესივება და კანის ჰიპერემიაც, აგრეთვე ციებ-ცხელება და ედს-ის მომატება.

რენტგენოლოგიური ცვლილებები უმეტეს შემთხვევაში არ ვლინდება. შემთხვევათა 25%-ში ტროქანტერის მახლობლად აღინიშნება კალციფიკატები, ზოგ შემთხვევაში კი — საჯდომი კუნთების მყესების ჩაკირვა ძვალთან მათი მიმაგრების ადგილებში.

არსებობს ტროქანტერიტის რამდენიმე ვარიანტი, მათ შორის უფრო ხშირად გვხვდება: 1. არაკალციფიცირებადი პერიართრიტი, რომელიც მიმდინარეობს საშუალოდ გამოხატული შეტევითი ხასიათის ტკივილით ფიზიკური გადაღლის ან გაცივების შემდეგ. დამახასიათებელია მტკივნეული წერტილების არსებობა და ტკივილი ბარძაყში ძალზე აქტიური მოძრაობის დროს. რენტგენოლოგიურად ცვლილებები არ ჩანს; 2. „ზამბარისებრი“ ანუ „ტაკუნა“ ბარძაყი. ბარძაყის განზიდვისა და მოხრის დროს დიდი ბორცვის ღონეზე აღინიშნება წინააღმდეგობის შეგრძნება, რომლის გადალახვისას წარმოიშობა ტკივილი და ტაკუნა, რაც იწვევს წყვეტილ მოძრაობას, ან სინდრომის წარმოქმნას ხელს უწყობს ეგზოსტოზისა და ბურსიტის არსებობა ბორცვის არეში.

მუხლის პერიართრიტი. დაავადებას საფუძვლად უდევს ოთხთავა კუნთის „ბატის თათის“ ტენდინიტი. ამ დროს მუხლის სახსარი ინტაქტურია. ეტიოლოგიაში მთავარი ადგილი უჭირავს ტრავმას, მიკროტრავმირებას. კლინიკურ სურათში დომინირებს პერსისტირებადი ტკივილი, რომელიც ძლიერდება ხანგრძლივად ფეხზე დგომის ან სიარულის დროს. ტკივილი ლოკალიზდება მუხლის სახსრის შიგნითა ზედაპირზე და უპირატესად წარმოიშობა მუხლში ფეხის მოხრის დროს. პალპაციით აღინიშნება მტკივნეული წერტი-

ლები მუხლის შიგნითა ზედაპირზე, მუხლქვეშა ფოსოს გარეთა და ბარძაყის ქვედა ნაწილში. კუნთების მიმაგრების ადგილები და ბარძაყის შიგნითა როკი ზეწოლისას ძალზედ მტკივნეულია, ზოგჯერ ადგილობრივად კანი ჰიპერემიული და შესივებულია. ლაბორატორიულ და რენტგენოლოგიურ მონაცემებში ცვლილებები არ არის.

ტერფის პერიართრიტი (სინონიმები: თალალგია, აქილო-დინია), დაავადება ხშირად ვითარდება აქილეუსის მყესის, ფეხისგულის კუნთების და აპონევროზის ინსერციების დაზიანების შედეგად.

კლინიკური სურათისთვის დამახასიათებელია ტკივილი, რომელიც წარმოიშობა ქუსლის დადგმის და ტერფის მოხრის დროს. აქილეუსის მყესის მიმაგრების ადგილზე აღინიშნება მრგვალი, მტკივნეული შესივება (აქილობურსიტი), თვითონ მყესი კი მტკივნეული და გასქელებულია (აქილიტი). ფეხისგულის მხრიდან ქუსლზე დაწოლის დროს წარმოიქმნება ძლიერი ტკივილი, რაც ქუსლქვეშა ბურსიტის არსებობაზე მიუთითებს. რენტგენოლოგიურად დამახასიათებელია ეგზოსტოზები (დეზები) ქუსლის ძვლის უკანა და ქვედა ზედაპირზე, პერიოსტული მოვლენები. სიმპტომური (მეორადი) თალალგიები ვითარდება სხვადასხვა დაავადების (რევმატიოიდული ართრიტი, ბებტერევის დაავადება) დროს. პოდაგრის, ქსანტომატოზისა და ამილოიდოზის შემთხვევაში ხდება აქილეუსის მყესის ინფილტრირება ურატებით, ქსანტომებით და ამილოიდური მასებით.

ჰ-ის მკურნალობა უნდა იყოს ხანგრძლივი. გასათვალისწინებელია დაავადების შეუპოვარი მიმდინარეობა, დევენრაციული კერების ნელი გაწოვა. მხედველობაში მისაღებია ისიც, რომ მყესის მიკროტრავმა ხშირად ისევ გრძელდება. მკურნალობის ძირითადი პირობაა დაზიანებული მყესის განტვირთვა (კიდურის იმობილიზება). ამჟვე დროს ინიშნება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტები, ტკივილდამაყუჩებლები, მიკროცირკულაციის გასაუმჯობესებელი საშუალებები, მიორელაქსანტები. ტკივილის შემცირების შემდეგ ფრთხილად იწყება მსუბუქი მოძრაობები, მკურნალობაში ერთვება ფიზიკური მეთოდები (ფიზიოთერაპია, ბალნეოთერაპია). შეუპოვარი ტკივილის დროს კი ნარევენბია. დაზიანებული ადგილის ინფილტრაცია ჰიდროკორტიზონით და ნოვოკაინით. მხარ-ბეჭის ჰ-ის დროს ჰიდროკორტიზონი შეჰყავთ დელტისებრი კუნთის ან აკრომიონის ქვეშ (50-100 მგ), ტროქანტერიტის დროს — დიდი ციბრუტის არეში (30-50 მგ), ეპიკონდილიტისას — გარეთა როკის არე-

ში, სტილოდიტის შემთხვევაში — სხივის სადგისისებრი მორჩის არეში (20-30 მგ), ტალღის დროს — ქუსლის მყესის მიმაგრების ან ქუსლქვეშა არეში (20-30 მგ). ინექციას იმეორებენ 5-10 დღის შემდეგ. დაავადების განსაკუთრებულად მძიმე მიმდინარეობის შემთხვევაში ინიშნება კორტიკოსტეროიდები 2-3 აბი დღეში, შემდგომში დოზის შემცირებით (1/4 ტაბლეტი 5 დღეში).

ფიზიკური მეთოდებიდან გამოიყენება ულტრაბგერა, პიდრო-კორტიზონის ფონოფორეზი, სინუსოიდური მოდულირებული დენი და სხვ., რომელთაც აქვთ კარგი ტკივილგამაყუჩებელი და სისხლის მიმოქცევის გამაუმჯობესებელი მოქმედება. შეუპოვრად მიმდინარე ტკივილის სინდრომის დროს გამოიყენება რენტგენოთერაპია. გახანგრძლივებული ქრონიკული მიმდინარეობის შემთხვევაში ნაჩვენებია რადონისა და გოგირდ-წყალბადის აბაზანები. მკურნალობაში დიდი მნიშვნელობა აქვს სამკურნალო ფიზკულტურას, რომელიც თვეების განმავლობაში გრძელდება. მასაჟი მწვავე პ-ის დროს წინააღმდეგაჩვენებია და მხოლოდ ტკივილის ჩაცხრობის შემდეგ შეიძლება დაინიშნოს დაზიანებული ადგილის შემოვლით. თუ ყველა ზემოთაღნიშნული მეთოდი უეფექტო აღმოჩნდა, მიმართავენ ქირურგიულ მკურნალობას.

პერიოდული დაავადება შედარებით იშვიათად გვხვდება. იგი რეგისტრირებულია მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში, უფრო ხშირად ხმელთაშუა ზღვის აუზის მოსახლეობაში, განსაკუთრებით კი ებრაელებში, სომხებსა და არაბებში. ტერმინი „პერიოდული დაავადება“ პირველად იხმარა რეიმანმა 1948 წელს. დაავადება ხასიათდება პერიოდულად წარმოქმნილი ხანმოკლე დიფუზური სეროზიტით, ცხელების ტიპის ტემპერატურული რეაქციითა და ტკივილის სინდრომით. დაავადება გვხვდება ყველა ასაკში. უფრო ხშირად ავადდებიან მამრობითი სქესის პირები.

ეტოლოგია და პათოგენეზი ნაკლებად არის შესწავლილი. მოწოდებულია შემდეგი კონცეფციები: 1. ინფექციური, 2. გენეტიკური, 3. იმუნოლოგიური, 4. ენდოკრინული, 5. დიენცეფალური. მათგან ყველაზე ყურადსაღებია გენეტიკური და იმუნოლოგიური კონცეფციები.

პდ-ს საფუძვლად უდევს გენეტიკურად დეტერმინირებული იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა, რაც იწვევს იმუნოლოგიური კონტროლის დარღვევას და მუტაციურ აუტოალერგიას. ეს თავის მხრივ

იწვევს ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ-თირკმელზედა ვირკლოვანი კომპლექსის დისფუნქციას და ფერმენტულ დარღვევას, რაც ხელს უწყობს ნეიტროფილების დეგრანულაციას და ლიზოსომების დაშლას, პიროგენული ფერმენტების გამოყოფას, ორგანიზმში ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების დაგროვებას, კაპილარების გამტარებლობის გაზრდას, რითაც იქმნება ალერგიული სეროზიტების წარმოქმნის სპეციფიკური პათოგენური სიტუაცია (3 ღ-ის შეტევა).

3ღ-ის აბდომინალური ვარიანტი ძირითადია და გვხვდება ყველაზე ხშირად. იგი იძლევა მწვავე მუცლის ტიპურ კლინიკას ნაწლავთა ნაწილობრივი გაუვალობისა და პერიტონიტის მოვლენებით. ტკივილს თან ახლავს ტემპერატურის მომატება (ზოგჯერ 42°C -მდე). ეს მოვლენები სპონტანურად ქრება 2-4 დღის შემდეგ. ხშირ შემთხვევაში ასეთ ავადმყოფებს უტარდებათ ოპერაცია, რითაც ადგენენ დიფუზურ ზედაპირულ ანთებას, პერიტონეუმის ჰიპერემიას, სისხლძარღვთა გაფართოებას, სეროფიბროზულ სითხეს, ახალ ნადებებს, შეზორცებებს. გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ ფუნქციური ხასიათის ცვლილებები თავს იჩენს როგორც პაროქსიზმის, ისე რემისიის პერიოდში. იშვიათად, განსაკუთრებით განმეორებითი ოპერაციული ჩარევის შემდეგ, ვითარდება ნაწლავთა მექანიკური გაუვალობა, ინვაგინაცია.

თორაკალური ვარიანტი უფრო იშვიათად გვხვდება. მისთვის დამახასიათებელია დასაწყის სტადიაში შემცივნება, ტემპერატურის მომატება ($39-41^{\circ}$ -მდე), ტკივილი გულმკერდის არეში (იშვიათად ორივე მხარეს). 4-12 საათის შემდეგ ტკივილი მცირდება, ტემპერატურა სწრაფად ეცემა, რასაც მოსდევს ძლიერი ოფლიანობა. პაროქსიზმი 2-5 დღეს გრძელდება. სუნთქვა გაზშირებულია (წუთში 36-48), ზედაპირული, გულმკერდის მოძრაობა შეზღუდულია, პერკუსიით აღინიშნება მოყრუებული ხმიანობა, აუსკულტაციით — შესუსტებული ვეზიკულური სუნთქვა, ხოლო V და VI ნეკნებს ქვევით სუნთქვა არ ტარდება. ხშირად ისმის პლევრის ხახუნი, რენტგენოლოგიურად პლევრის ღრუში ვლინდება მცირე რაოდენობის გამონაჟონი — ექსუდატი. ზოგჯერ ხდება ამ ორი ვარიანტის შერწყმა. კლასიკურ აბდომინალურ შეტევას უერთდება თორაკალური (აბდომინალურ-თორაკალური ვარიანტი) ან პირიქით.

ცხელების ვარიანტი ხასიათდება ტემპერატურის მომატებით ($39-42^{\circ}\text{C}$ -მდე), რომელსაც ზოგჯერ თან ახლავს შემცივნება.

6-24 საათის შემდეგ ტემპერატურა უბრუნდება ნორმას; ასეთი შეტევა გვაგონებს მალარიის პაროქსიზმს. ცხელების ვარიანტი შემდგომში ადგილს უთმობს აბდომინალურ ან თორაკალურ ვარიანტს. ამ ვარიანტის იზოლირებულად მიმდინარეობისას პლ-ის დიაგნოზი შეიძლება დადგინდეს იმ შემთხვევაში, თუ ცხელების სხვა მიზეზი გამორიცხულია.

სახსროვანი ვარიანტი ხასიათდება ართრალგიით, მონო-ან პოლიართრიტით. ართრალგიის ხანგრძლივობა მერყეობს 2-3 საათიდან 5-6 თვემდე. ართრიტის დროს ზიანდება მსხვილი სახსრები, პირველ რიგში კოჭ-წვივის, შემდეგ მუხლის და იშვიათად მენჯ-ბარძაყის. ანთებითი პროცესის ინტენსივობა არ არის მაღალი, არ აღინიშნება ობიექტური და ფუნქციური დარღვევები. სინოვიური სითხე სტერილურია, შეიცავს ცილას (35%-მდე), მუცინს და ფიბრინს. რენტგენოლოგიურად პათოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნება, იშვიათად შეინიშნება სუსტად გამოხატული ოსტეოპოროზი.

პლ-ის დროს თირკმლების დაზიანება დაკავშირებულია ამილოიდოზთან. იგი უვითარდება ავადმყოფთა 25-40%-ს 30-40 წლის ასაკში, უფრო ხშირად მამაკაცებს. ამილოიდური ნეფროზი ბანალურისაგან განსხვავდება უფრო ავთვისებიანი მიმდინარეობით, ნაკლებად გამოხატული შეშუპების სინდრომით, ჰიპოპროტეინემიით, ჰიპერქოლესტერინემიით, მეტად გამოხატული ჰიპერფიბრინოგენემიით და ჰიპერგამაგლობულინემიით დაავადების ყველა სტადიაში. ამილოიდოზი შეიძლება გამოვლინდეს პაროქსიზმების დროს ან უსწრებდეს მათ. ზოგჯერ კი იგი დაავადების ერთადერთი გამოვლინებაა. ამილოიდოზის გენეზში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს T-ლიმფოციტების დეტერმინირებულ დეპრესიას. ამილოიდი შეიძლება ჩალაგდეს წვრილ სისხლძარღვებში, ალვეოლურ ძვიდეებში და სხვა ორგანოებში. შეტევის დროს დამახასიათებელია ელს-ის მომატება, ლეიკოციტოზი, პლაზმური უჯრედების მომატება, ხოლო რემისიის პერიოდში — მათი მკვეთრი კლება. ავადმყოფთა სიკვდილის მიზეზია თირკმლების უკმარისობა.

ს ა დ ი ა გ ნ ო ზ ო კ რ ა ტ ე რ ი უ მ ე ბ ი: 1. დაავადების დაწყება ბავშვობის ან ახალგაზრდობის ასაკში, უფრო ხშირად მამრობით სქესში, უპირატესად გარკვეულ ეთნიკურ ჯგუფებში, 2. დაავადების სინშირე ნათესავეებში, 3. პერიოდულად წარმოქმნილი ხანმოკლე

შეტევები (აბდომინალური, თორაკალური, სახსროვანი, ცხელების), რომლებიც არ არის დაკავშირებული განსაზღვრულ მაპროვოცირებელ აგენტთან და გაივლის დამოუკიდებლად, 4. თირკმელების ამილოიდოზის წარმოშობის სიხშირე.

მკურნალობა. პაროქსიზმის დროს მიზანშეწონილია კორტიკოსტეროიდების დანიშვნა ხანმოკლე ვადით, ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებები, არასტეროიდული ანტირევმატული პრეპარატები. კოლხიციინის მიღება ამცირებს შეტევების რაოდენობას და ახანგრძლივებს რემისიას. პრეპარატი ინიშნება შემდეგი სქემით: თითო აბი 2-ჯერ დღეში, 1-2 თვის განმავლობაში. შემდეგ შემანარჩუნებელი დოზა დღეში 0,5-1 აბი ხანგრძლივად. დიდი მნიშვნელობა აქვს კომპლექსურ თერაპიას შემდეგი პრეპარატებით: ამინოქინოლინის ჯგუფის, ანტიჰისტამინური და სედატიური საშუალებები, იმუნოდეპრესანტები — მცირე დოზებში; დიეტოთერაპია — ცხიმების შეზღუდვა, ლიპიდური ცვლის მოწესრიგება.

კიბმენტური ვილონოდულური სინოვიტი (სინონიმი: ჰემორაგიული სინოვიტი). სახსრების შემაერთებელი ქსოვილის, მყესებისა და სინოვიური ჩანთების კეთილთვისებიანი სიმსივნე (პიგმენტური ვილონოდულური ბურსიტი და ტენოსინოვიტი). ხასიათდება სხვადასხვა სიდიდის და ფორმის ბოჭკოების ან კვანძების ზრდით, რომლებიც შეიცავენ ჰემოსიდერინს და ქოლესტეროლს. ხშირად ემართებათ ახალგაზრდა ქალებს.

კლინიკა. პროცესი უპირატესად ლოკალიზდება მუხლის სახსარში, ხასიათდება სუსტი ან ზომიერი ტკივილით, შესივებით ექსუდაციურ-პროლიფერაციული ცვლილებების გამო და სახსრის ფუნქციის უმნიშვნელო დარღვევით. ეს სიმპტომები შეიძლება აღინიშნებოდეს წლების განმავლობაში. სახსრის პუნქციის დროს აღმოჩნდება ჰემორაგიული სინოვიური სითხე, რომლის ფერი შეიძლება ვარიირებდეს მკრთალი ვარდისფერიდან მკვეთრ ყავისფრამდე.

ბურსიტი ყველაზე ხშირად ლოკალიზდება კოჭ-წვივის მიდამოში, ტენოსინოვიტი—ტერფის თითების მომხრელი ზედაპირის არეში.

რენტგენოლოგიურად ადრეულ სტადიაში სახსარში აღინიშნება მხოლოდ გამონაჟონით განპირობებული რბილი ქსოვილების ჩრდილის გადიდება, უფრო მოგვიანებით კი — ცალკეული ძვლოვანი ეროზიები, სახსრის ირგვლივ — ოსტეოპოროზი. ართროპნევმოგრა-

ფიით ჩანს სინოვიური გარსის მრავლობითი შემოფარგლული „აეს-ების დეფექტები“. ართროსკოპიით — სხვადასხვა სიდიდის წითლად შეფერილი კვანძები, სასახსრე ზედაპირი მოყვითალო ან მოყავისფროა პემოსიდერიინის ჩალაგების გამო.

საბოლოო დიაგნოზი ისმება სინოვიური გარსის ბიოპტატის მორფოლოგიური შესწავლის საფუძველზე.

მკურნალობა ქირურგიულია. ოპერაციის შემდეგ — რენტგენოთერაპია.

პოლდამრა (სინონიმი: ნიკრისის ქარი). ორგანიზმის ზოგადი მეტაბოლური დაავადებაა, განპირობებული შარდმჟავას (ურატული) ცვლის მოშლით — მისი შემცველობის მომატებით სისხლში (პიპერურიკემია), მისი კრისტალური ნაერთების ჩალაგებით ქსოვილებში პოდაგრული კვანძების (ტოფუსების) სახით, შემდგომში კი — ამ ქსოვილებში ანთებითი და დესტრუქციულ-სკლეროზული ცვლილებების განვითარებით. მიეკუთვნება მიკროკრისტალური ართრიტების ჯგუფს, ვინაიდან დაავადების ძირითად კლინიკურ გამოვლინებას სახსარში ჩალაგებული ურატებით გამოწვეული მწვავე რეაქტიული ართრიტი წარმოადგენს, თუმცა სხვა ორგანოებიც (თირკმელები, სისხლის ძარღვები, გული და სხვ.) საკმაოდ სერიოზულად ზიანდება.

მედიცინაში ცნობილია პირველადი ანუ ესენციური და მეორადი პ. ეს უკანასკნელი თან ერთვის რომელიმე ძირითად დაავადებას (ერითრემია, ლეიკოზი, ზოგიერთი ფორმის ანემია, მიელომური დაავადება, თირკმელების ქრონიკული უკმარისობა, სარკომა და კიბო მეტასტაზირების ფაზაში, სარკოიდოზი, ფსორიაზი), სხვადასხვა ნივთიერებით გამოწვეულ ინტოქსიკაციას (ტყვიით მოწამვლა, სხივური თერაპია) ან ზოგიერთი მედიკამენტის (კორტიკოსტეროიდები, ანტიბიოტიკები, სულფანილამიდები, ვიტამინები და განსაკუთრებით შარდმდენი საშუალებები) ხანგრძლივად მიღებას.

პ ბერძნული სიტყვაა და ქართულად „ფეხის ხაფანგს“ ნიშნავს. აღნიშნული ტერმინი ხაზს უსვამს ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელ ქვემო კიდურების სახსრების უპირატეს დაზიანებას. საქართველოში პ-ს ოდითგანვე იცნობდნენ ნიკრისის ქარის სახელით.

პ-ის ხვედრითი წონა სხვა რევმატულ დაავადებათა შორის 2-5%-ს შეადგენს. იგი გვხვდება ყველა ქვეყანაში და მისი სიხშირე, სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით, მერყეობს 0,04%-იდან 0,37%-მდე. საქართველოში პოდაგრიით მოსახლეობის 0,29% არის შეპყრობ-

ილი (რესპუბლიკური რევმატოლოგიური ცენტრის მონაცემები). დაავადება უპირატესად 35-50 წლის ასაკში იწყება, მაგრამ შეიძლება დაიწყოს აგრეთვე ახალგაზრდებში და ბავშვობაშიც კი (ლექს-ნიხანის სინდრომი). გვხვდება უმეტესად მამაკაცებში (80-95%), ძალზე იშვიათად — ქალებში (შედარებით მძიმედ მიმდინარეობს ახალგაზრდა ასაკში, უფრო მსუბუქად — მენოპაუზის შემდეგ).

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. პ-ის განვითარებაში სადღეისოდ დიდი როლი ენიჭება გენეტიკურად განპირობებული სხვადასხვა ენზიმის (ჰოპოქსანტინ-გუანინ-ფოსფორიბოზილ-ტრანსფერაზა, აღენინ-ფოსფორიბოზილ-ტრანსფერაზა, გლუტამინი, ფოსფორიბოზილ-პიროფოსფატი, გლუკოზა — 6 — ფოსფატაზა) ცვლის დარღვევას, რასაც მოჰყვება პურინების სინთეზის მკვეთრი გაძლიერება. დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს აგრეთვე რიგი ფაქტორებისა: პურინების ჭარბად შემცველი საკვები, ალკოჰოლური სასმელები (განსაკუთრებით ლუდი და ღვინო), უმოძრაობა, შიმშილობა, სტრესული სიტუაციები, ტრავმა, ფიზიკური გადაღლა, ქირურგიული ჩარევა, ზოგიერთი სამკურნალწამლო საშუალება (კოფეინი, ეუფილინი, შარდმდენები, სულფანილამიდები და სხვ.), ხანგრძლივი სტეროიდული თერაპია ან სტეროიდების უეცარი შეწყვეტა და სხვ. უპირატესი მნიშვნელობა ენიჭება მაღალი კალორიულობის მქონე საკვებისა და დაბალი ფიზიკური აქტიურობის შერწყმას.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. პ-ის განვითარების საფუძველია შარდმჟავას მეტაბოლიზმის დარღვევა. შარდმჟავა — 2,6,8 — ტრიოქსოპურინი — ადამიანის პურინული ცვლის საბოლოო პროდუქტია. ძირითადი ფორმა, რომლითაც იგი ორგანიზმში არსებობს, არის შარდმჟავას ნატრიუმის მარილი — მონონატრიული ურატი. აღნიშნული ფორმით ხდება შარდმჟავას ექსკრეცია თირკმლის მეშვეობით. დღე-ღამის განმავლობაში დაახლოებით 700-850 მგ შარდმჟავა ახლდება. ჯანმრთელ ორგანიზმში შარდმჟავას ცვლა ქმნის დინამიკურ ბალანსს მის წარმოქმნასა და თირკმლებით გამოყოფას შორის, რაც გამოიხატება შარდმჟავას შემცველობით სისხლსა და შარდში.

პ-ის პათოგენეზში გამოიყოფა 3 ძირითადი ფაზა: 1. ჰიპერურიკემია და ორგანიზმში ურატების დაგროვება, 2. ქსოვილებში ურატების ჩალაგება, 3. მწვავე პოდაგრული ანთება.

ორგანიზმში ურატების შემცველობის მომატება გამოიხატება ჰიპერურიკემიით, მაგრამ, იშვიათ შემთხვევაში პ-ის დროს სისხლში

შეიძლება აღინიშნებოდეს შარდმჟავას ნორმალური შემცველობის მაჩვენებლები.

ორგანიზმში ურატების ჭარბად დაგროვების მიზეზი ორია: ურატების ბიოსინთეზის გაძლიერება და თირკმლებით მათი ექსკრეციის შეფერხება (ნორმალურად შარდმჟავას ექსკრეცია შეადგენს 2,36-5,9 მმოლს დღე-ღამეში).

იმისდამიხედვით, თუ რომელი ფაქტორი ჭარბობს, არჩევენ ჰიპერურიკემიის სამ პათოგენეზურ ტიპს: 1. მეტაბოლური, რომლის დროსაც გაძლიერებულია შარდმჟავას სინთეზი. დამახასიათებელია მაღალი ურიკოზურია (5,9 მმოლ-ზე მეტი) და შარდმჟავას ნორმალური კლირენსი (9 მლ/წუთში) 2. თირკმლოვანი, რომლის დროსაც თირკმელებში მკვეთრად შემცირებულია შარდმჟავას სეკრეცია. დამახასიათებელია ჰიპოურიკოზურია (2,36 მმოლ-ზე ნაკლები) და შარდმჟავას დაბალი კლირენსი (ნორმაზე 60%-ით შემცირებული). 3. შერეული, რომლის დროსაც ადგილი აქვს ურატების გაძლიერებული სინთეზისა და მათი ექსკრეციის შეფერხების შერწყმას. დამახასიათებელია ნორმალური ან დაბალი ურიკოზურია (2,36-5,9 მმოლ) და 20-50%-ით შემცირებული შარდმჟავას კლირენსი.

ჰიპერურიკემიის გენეზში გარკვეული ადგილი უკავია ალიმენტარულ ფაქტორსაც, თუმცა უკანასკნელი წლების მონაცემებით, პურიინების შემცველი საკვებისა და ალკოჰოლური სასმელების ჭარბ მიღებას შეუძლია მხოლოდ ხელი შეუწყოს გენეტიკურად განპირობებული ენზიმოპათიის მანიფესტირებას. ხანგრძლივი ჰიპერურიკემიის შედეგად ხდება კრისტალური ურატების ჩალაგება ქსოვილებში: სინოვიურ გარსში, მყესებში, ხრტილში, ძვლის სახსროვან ნაწილში, თვალის სკლერაში, თირკმლების ინტერსტიციურ შრეში, სისხლძარღვებში და სხვ., რაც იწვევს მათში მრავლობითი კვანძების (ტოფუსების) ჩალაგებას, სახსრებში კი — მწვავე ართრიტის განვითარებას.

კლინიკა. პოდაგრული ართრიტის პირველი მწვავე შეტევა იმდენად დამახასიათებელია დაავადებისათვის, რომ იგი მიჩნეულია მ-ის ერთერთ ძირითად დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმად. როგორც წესი იწყება უეცრად ღამე, თვალსაჩინო მიზეზის გარეშე ტერფის ცერის წინატერფ-ფალანგთა (იშვიათად, კოჭ-წვივის, მუხლის, კიდევ უფრო იშვიათად სხივ-მაჯის, იდაყვის, ხელის მტევნის, მენჯ-ბარძაყის ან სხვა) სახსრის ართრიტით. შეტევა ხასიათდება უძლიერე-

სი ტკივილით, სახსრის სწრაფი შესიებით, კანის ჰიპერემიით ციანოზური ელფერით, დაჭიმულობით და მბზინვარებით. ხშირად მოჩანს გაფართოებული ვენები. შესივებული ქსოვილი შეხებით მკვრივია, ადგილობრივი ტემპერატურა მომატებული, მოძრაობა თითქმის შეუძლებელი, ავადმყოფს აღენიშნება ციებ-ცხელება, შემცივნება, ელს-ისა და ანთებისათვის დამახასიათებელი ყველა სხვა მაჩვენებლის მომატება. ასეთი მძაფრი კლინიკა არც ერთ ართროლოგიურ დაავადებას არ ახასიათებს (გარდა სეპტიკური ართრიტისა). კრიზი ჩვეულებრივ გრძელდება რამდენიმე საათიდან ერთ-ორ დღემდე და თანდათანობით (5-10 დღეში) ცხრება. პარალელურად ქრება შეშუპება და სახსრის ფუნქცია მთლიანად აღდგება. ავადმყოფს თავი გამოჯანმრთელებული ჰგონია.

ამ კლინიკური ვარიანტით 3 იწყება შემთხვევათა 60%-ში. დანარჩენ ატიპიურ შემთხვევებში გამოყოფენ შესაძლო დასაწყისის შემდეგ ფორმებს: 1. რევმატოიდის მსგავსი, 2. ფსევდოფლეგმონურა, 3. რევმატიზმისმაგვარი (მფრინავი), 4. ქემაწვავე (ტიპური ლოკალიზაციით 1 თითში, მაგრამ სუსტად გამოხატული ანთების მოვლენებით), 5. ასთენიური (უმნიშვნელო ტკივილით სახსრებში, მათი შესიების გარეშე, 6. პერიართრიტული (პროცესის ლოკალიზებით არა სახსრებში, არამედ მყესებსა და მათ ჩანთებში).

პირველი შეტევის ხანგრძლივობა და ინტენსივობა შეიძლება სცილდებოდეს „კლინიკურ“ ვარიანტში აღწერილს, რაც მნიშვნელოვნად აძნელებს 3-ის აღრეულ დიაგნოსტიკას.

დაავადების შემდგომ მიმდინარეობაში კლინიკურად არჩევენ ორ ძირითად პერიოდს: 1. ინტერმისიურს (ანუ მონაცვლებითს) და 2. ქრონიკულს.

ინტერმისიულ პერიოდში, რომელიც 3-დან 15 წლამდე შეიძლება გაგრძელდეს, პირველი შეტევის კლინიკური ექვივალენტი ჯერ იშვიათად (1 ან 2-ჯერ წელიწადში), შემდეგ კი უფრო ხშირად მეორდება. შეტევებს შორის ინტერვალები ამ პერიოდში სრულიად უსიმპტომოა. თავდაპირველად მონოარტიკულური დაავადება შემდგომში მიგრირებადი პოლიართრიტის სახეს ღებულობს. შეტევების სიხშირე და ხანგრძლივობა იზრდება, სიმძაფრე კლებულობს და დაავადება ქრონიკულ პერიოდში გადადის. ამ პერიოდს ახასიათებს მდგრადი ჰიპერურიემია, ხშირი, და პრაქტიკუ-

ლად ერთმანეთის მონაცვლე გამწვავებები და (ან) ურატების ჩალაგება ქსოვილებში ტოფუსების სახით.

ქრონიკული პოდაგრული პოლიართრიტი მიმდინარეობს სახსრების შეშუპებითა და ხშირად მნიშვნელოვანი გამონაჟონით, მდგრადი დეფორმაციებით, ქვეამოვარდნილობებით და მოძრაობის მკვეთრი გაძნელებით, შემდგომში კი — სრული შრომისუუნარობით. ზოგ შემთხვევაში, როდესაც ართრიტის შეტევების კუპირება რამდენიმე თვის განმავლობაში არ ხერხდება, ვითარდება ე. წ. პოდაგრული სტატუსის მძიმე კლინიკური სურათი.

პოდაგრული კვანძები, ანუ ტოფუსები, ძირითადადში ხრტილოვან ქსოვილში გროვდება, თუმცა არ არის გამორიცხული მათი ლოკალიზება კუნთებში, ძვლებსა და შინაგან ორგანოებში (თირკმლები, სისხლის ძარღვები, გული და სხვ.). განსაკუთრებით ხშირად ტოფუსები წარმოიქმნება ყურის ნიჟარებზე, იდაყვის არეში, მუხლის სახსრებში, ტერფის დიდი თითის მიდამოებში, უფრო იშვიათად — თვალის სკლერებზე, მყესებში, კუნთებში და ა. შ. ზედაპირულად მდებარე ტოფუსები თეთრი ფერისაა, მათი სიდიდე, რაოდენობა და კონსისტენცია სხვადასხვაა და დამოკიდებულია დაავადების ხანგრძლივობასა და ჰიპერურიკემიის დონეზე. ტოფუსები შეიძლება იყოს როგორც პატარა, წერტილოვანი, ისე დიდი (მოზრდილი ვაშლისოდენა), როგორც რბილი (ელასტიური), ისე მკერძი (ზოგჯერ ძვლის ან ქვის-მაგვარი კონსისტენციის), ერთეული ან მრავლობითი. ზოგ შემთხვევაში ტოფუსი წყლულდება და მისგან გამოედინება თეთრი (ცარცის ან კბილის პასტის მსგავსი) მასა, რომელიც მიკროსკოპიურად შარდ-მჟავა ნატრიუმის კრისტალებით არის წარმოდგენილი.

ჰ-ის ვისცერული გამოვლინებებიდან ყველაზე ხშირია შარდ-კენჭოვანი დაავადება (ალენიშნება ავადმყოფთა 20-60%-ს). „პოდაგრული თირკმლის“ განვითარების საფუძველს წარმოადგენს ურატების ჩალაგება თირკმლებში, რაც თავდაპირველად კეროვან ხასიათს ატარებს, ხოლო ამ კერების ირგვლივ მდებარე თირკმლის ქსოვილებში შემდგომში ვითარდება ანთებითი რეაქციები. ზიანდება თირკმლის სისხლძარღვები: დასაწყისში ადგილი აქვს ფიბროზს, შემდგომ კი შეიძლება განვითარდეს ნეფროანგიოსკლეროზიც. იშვიათად წინა პლანზე წამოიწევა გორგლოვანი აპარატის დაზიანება. კლინიკურად „პოდაგრული თირკმელი“ ვლინდება პროტეინურიით, მიკრო-ან მაკროჰემატურიით, ცილინდრურიით, თირკმლის ჭვალით, არ-

ტერიული ჰიპერტენზიით. ცალკეულ შემთხვევებში ვითარდება თირკმლის უკმარისობა. სახსროვანი სინდრომისა და ნეფროპათიის პროგრესირებას შორის პარალელიზმი არ აღინიშნება.

მწვავე პოდაგრული ანთება გარდა სახსრებისა, შეიძლება განვითარდეს სხვა ორგანოებშიც: აღწერილია პოდაგრული წარმოშობის მიოზიტი, კანის დაზიანება ურთიკარიის სახით, ფარინგიტი, ტონზილიტი, ლარინგიტი, გლოსიტი, ფლებიტი, გასტრიტი, მწვავე ირიტი, ირიდოციკლიტი და სხვ.

პ-ით დაავადებულთა ნახევარზე მეტი სიმსუქნითაა შეპყრობილი, ხშირია პოდაგრის შერწყმა შაქრიან დიაბეტთან. ცნობილია, აგრეთვე, რომ პოდაგრა ხელს უწყობს ათეროსკლეროზისა და არტერიული ჰიპერტონიის ადრეულ განვითარებას.

ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული გამოკვლევები. შარდმჟავას განსაზღვრა სისხლში (ურიკემია) და დღე-ღამის შარდში (ურიკოზურია) პოდაგრის დროს ძირითად ბიოქიმიურ გამოკვლევად ითვლება. ნორმალურ პირობებში სისხლის შრატში შარდმჟავას შემცველობა არ უნდა აღემატებოდეს ქალებში 0,254 მმოლ/ლ, ხოლო მამაკაცებში – 0,325 მმოლ/ლ. ურიკოზურის დონე კი მერყეობს 2,56-5,9 მმოლ-ის ფარგლებში. შარდმჟავას განსაზღვრა უნდა ხდებოდეს 3-დღიანი აპურიული დიეტის შემდეგ.

ანთებითი პროცესის აქტიურობის ხარისხის განმსაზღვრელი ლაბორატორიული მონაცემები შეტყეებს შორის პერიოდებში ნორმის ფარგლებშია. მწვავე პოდაგრული ართრიტის დროს სისხლში მატულობს ედს-ი (50-60 მმ-დე საათში), ლეიკოციტოზი, აღინიშნება ჰიპერ – α₂, იშვიათად β – გლობულინემია, დადებითია C – რეაქტიული ცილა, დიფენილამინის სინჯი, მატულობს სერომუკოიდი.

დიაგნოზის დაზუსტებისათვის მნიშვნელოვანია ტოფუსებსა და სინოვიურ სითხეში ურატების რდენტიფიცირება მიკროსკოპიულად ან ე. წ. „მურექსიდის სინჯით“. სინოვიური სითხე, როგორც წესი ანთებით ხასიათს ატარებს.

თირკმლის პათოლოგიის შემთხვევაში ადგილი აქვს პროტეინურიას, ლეიკოციტურიას, მიკრო-ან მაკროჰემატურიას, ცილინდრურიას, აგრეთვე კრეატინინის, შარდოვანას და ნარჩენი აზოტის მომატებას.

პოდაგრით დაავადებულებს ხშირად აღენიშნებათ ჰიპერგლიკემია (ზომიერი), ჰიპერქოლესტერინემია, ჰიპერტრიგლიცერიდემია, ჰიპერბეტალიპოპროტეინემია და სხვ.

რენტგენოლოგიურად ინტერმიქიული ართრიტის დროს პათოლოგიური ცვლილებები მხოლოდ მწვავე შეტევის პერიოდშია: სასახსრე ნაპრალის ოდნავ გაფართოვება და პერიარტიკულური რბილი ქსოვილების მოცულობის მომატება. ქრონიკული პოლიართრიტისათვის პათოგნომურად ითვლება ე. წ. „სახვრეტელას სიმპტომი“, რომელიც ძვალშიდა ტოფუსის რენტგენოლოგიურ ანაბეჭდს წარმოადგენს. იგი, როგორც წესი, გამჭვირვალეა, აქვს მრგვალი ან ოვალური ფორმა და სკლეროზული რკალით არის შემოფარგლული. „სახვრეტელას“ რენტგენოლოგიური სიმპტომა არის გამოწვეული იმით, რომ ძვალშიდა ტოფუსი შლის ქსოვილს და ენაცვლება მას, ამავდროს თვითონ სრულიად შეუფერხებლად ატარებს რენტგენის სხივებს.

ქრონიკული პოდაგრული ართრიტის დროს შესაძლებელია სხვა რენტგენოლოგიური ცვლილებებიც: სასახსრე ნაპრალის შევიწროვება, ეროზიები, ძვალშიდა კისტები და ეპიფიზების სრული ლიზისიცი კი. მეორადი ოსტეოართროზის განვითარების შემთხვევაში — შესაბამისი რენტგენოლოგიური სურათი (იხ. სტატია „ოსტეოართროზი“).

დიაგნოზი. 1961 წელს რომში და 1966 წელს ნიუ-იორკში ჩატარებულ საერთაშორისო სიმპოზიუმებზე შემუშავებულ იქნა 3-ის დიაგნოსტიკის გამარტივებული კრიტერიუმები:

„რომის“ დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები (1961 წ). 1. შარდმ-ჟავას მომატება სისხლის შრატში მამაკაცებში 0,413 მმოლ/ლ ზემოთ, ქალებში 0,354 მმოლ/ლ ზემოთ, 2. ტოფუსების არსებობა, 3. ურატების კრისტალების აღმოჩენა სინოვიურ სითხეში ან ქსოვილებში, 4. ანამნეზში მწვავე სახსროვანი კრიზი, შესივებით და ძლიერი ტკივილით, სახსრის ფუნქციის სრული აღდგენით. 1-2 კვირის შემდეგ (მწვავე სახსროვანი კრიზი განსაკუთრებით დამახასიათებელი უნდა იყოს დაავადების დასაწყისისათვის).

დიაგნოზი სარწმუნოა, თუ ჩამოთვლილი ოთხი კრიტერიუმიდან ორი მაინც დადებითია.

„ნიუ-იორკის“ დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები (1966 წ). 1. ტერფის ცერის წინატერფ-ფალანგთა სახსრის ტიპური კრიზი, 2. სხვა სახსრების ორი ტიპური კრიზი, 3. ტოფუსების არსებობა, 4. კოლხიციინის დადებითი თერაპიული ეფექტი (სახსროვანი კრიზის ჩაქრობა პრეპარატის მიღებიდან 48 საათის შემდეგ).

დიაგნოზი სარწმუნოა, თუ ზემოთ ჩამოთვლილი ოთხი კრიტერიუმებიდან ორი მაინც დადებითია.

მოყვანილი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ძირითადად გამოიყენება ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევებისათვის. მაგრამ ამბულატორიულ პირობებშიც მეტად ინფორმაციულია — ტიპური 3-ის დროს მათი სპეციფიკურობა 90-95%-ს აღწევს.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა უნდა ტარდებოდეს კომპლექსურად. იგი მოიცავს მწვავე კრიზის კუპირებას, ართრიტის ჩაქრობის შემდეგ ბაზისური პრეპარატების დანიშვნას, მეორადი მადეფორმირებელი ოსტეოართროზის მკურნალობას, დიეტოთერაპიას, ფიზიოთერაპიას, ბალნეოლოგიურ კურორტებზე მკურნალობას, ორთოპედიულ ოპერაციებს. დიდი როლი ენიჭება დიეტოთერაპიას (პევენერის მიხედვით მაგიდა № 6). საკვების საერთო კალორაჟი უნდა შეიზღუდოს, რაციონიდან მთლიანად ამოსაღებია პურინებით მდიდარი პროდუქტები (ღვიძლი, თირკმელი, ტვინი, ნებისმიერი ხორცის ნახარში, ყველა სახის ლობიო და პარკოსანი მცენარე, ისპანახი, მჟაუნა, ალკოპოლური სასმელი), გამაღიზიანებელი და ამგზნები პროდუქტები (ყავა, მაგარი ჩაი, საკაშმ-სანელებლები, წიწაკა).

ავადმყოფმა, რომელსაც აქვს მყარი რემისია, მოხარშული უცხიმო ხორცი (საქონლის, ფრინველის, თევზის) უნდა მიიღოს არაუმეტეს ერთჯერ დღეში 100-150 გრამის რაოდენობით. დასაშვებია ხორცის წინასწარი მოხარშვა და შემდეგ შეწვა.

ძირითადად ავადმყოფებს ეძლევათ რძის ნაწარმი (რძე, ყველი, მაწონი, ზაჭო, არაჟანი, კარაქი, ნაღული), ხილი, ბოსტნეული, კვერცხი, პურეულის ნაწარმი, კარტოფილი, ბრინჯი, ბოსტნეულის სუპები და სხვ. სუფრის მარტილი შეზღუდულია 2-4 გრამამდე დღეში. რეკომენდებულია სითხის დიდი რაოდენობით მიღება — 1,5 ლიტრი დღელამეში (თუ სხვა წინააღმდეგჩვენება არ არის), უმჯობესია ტუტოვანი მინერალური წყლები: ბორჯომი, მიტარბი, ნაბელდავი, ესენტუკი, საირმე.

3-ის მწვავე შეტევის დროს ავადმყოფს უნდა მიეცეს დიდი რაოდენობის სითხე — 2,5 ლიტრამდე (2-3 ბოთლი ბორჯომი, კომპოტი, ასკილის ნახარში, სუსტი ჩაი). პირველი 2-3 დღის განმავლობაში ავადმყოფი ძალიან მკაცრ აპურინულ დიეტაზე უნდა იმყოფებოდეს (მცირე რაოდენობით პური, რძის პროდუქტები, ხილი, ბოსტნეული).

ტიკვილის დაცხრომასთან ერთად საკვების რაოდენობა და კალორაჟი თანდათანობით უნდა გაიზარდოს.

მწვავე სახსროვანი კრიზის დროს, უპირველეს ყოვლისა, საჭიროა წოლითი რეჟიმი, დაზიანებული კიდურის ოდნავ მაღლა აწევა.

სახსროვანი შეტევის კუპირებისათვის გამოიყენება ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, მაგალითად ინდომეტაცინი (მეთინდოლი), რომელიც ინიშნება პირველ დღეს 200 მგ დღე-ღამეში (კრიზის დაწყებისთანავე ორი ტაბლეტი, შემდეგ ყოველ 2 საათში ისევ 2-2 ტაბლეტი, სულ 8 ტაბლეტი), მეორე დღიდან კი 150 მგ (2-2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში, ჭამის შემდეგ). შემდგომში პრეპარატის დოზა თანდათან კლებულობს 100-75 მილიგრამამდე დღე-ღამეში, ხოლო ანთებითი პროცესის ჩაქრობიდან რამდენიმე დღის შემდეგ პრეპარატი მოიხსნება.

მწვავე სახსროვანი კრიზის კუპირებაში ბუტადიონი სამკურნალო ეფექტის თვალსაზრისით არ ჩამოუვარდება ინდომეტაცინს. პირველ დღეს ნიშნავენ 0,15 გ 4-ჯერ დღეში, შემდეგ ერთი კვირის განმავლობაში ავადმყოფს ეძლევა 0,15 გ 3-ჯერ დღეში, ჭამის შემდეგ.

პირაზოლონის ჯგუფის პრეპარატი ბენეტაზონი (0,25) გამოირჩევა მაღალი ეფექტურობით. პირველი 2-3 დღის განმავლობაში ნიშნავენ დღე-ღამეში 125 მგ ოდენობით (თითო ტაბლეტი 5-ჯერ დღეში), შემდეგ კი — თითო ტაბლეტს 3-ჯერ დღეში, ჭამის შემდეგ, 10-15 დღის განმავლობაში.

მედიკამენტებიდან განსაკუთრებით ეფექტურია კოლხიცინი, რომელიც ინიშნება 4-5 მგ რაოდენობით დღე-ღამეში მოკლე კურსით (2-3 დღე), ვინაიდან ტოქსიკურია, შეუძლია გამოიწვიოს პირღებინება, გულისრევა, ფაღარათი, აგრანულოციტოზი, ლეიძლის მწვავე დისტროფია. კოლხიცინის გამოყენება შეიძლება დიაგნოსტიკური ტესტისთვისაც: თუ საქმე გვაქვს პოდაგრულ ართრიტთან ან პ-ის მიერ გამოწვეულ პათოლოგიურ პროცესთან (მიოზიტი, ფარინგიტი, ტონზილიტი, მყესების ანთება და ა. შ.), პრეპარატის ადრეული დანიშვნის შემთხვევაში ანთებითი პროცესი ჩაცხრება 48 საათის განმავლობაში. მსხვილი სახსრის ანთებითი პროცესის დროს, როდესაც ვითარდება გამოსატული სინოვიტი, იშვიათ შემთხვევაში დასაშვებია ჰიდროკორტიზონის ემულსიის ერთჯერადი სახსარშიდა ინექცია (50-125 მგ). მწვავე სახსროვანი კრიზის კუპირება ხდება რეოპირი-

ნის (პირაბუტოლის) ან დიკლოფენაკის (ვოლტარენის) ინექციებით.

მწვავე პოდაგრული კრიზის ჩამთავრების შემდეგ ავადმყოფს უნდა დაენიშნოს ე. წ. ბაზისური თერაპია, რომელიც ხორციელდება ურიკოდეპრესანტების ანუ ურიკონინჰიბიტორების (ალოპურინოლი, მილურიტი, თიოპურინოლი) და ურიკოელიმინატორების ანუ ურიკოსურეიკული (ანტურანი, ეტამიდი, ბენემიდი) პრეპარატების მეშვეობით.

ურიკოდეპრესანტები აფერხებს ორგანიზმში შარდმჟავას სინთეზს, ხოლო ურიკოსურეიკული პრეპარატები ამცირებს ურატების რეაბსორბციას თირკმელის მილაკებში და აძლიერებს მის გამოყოფას თირკმლების საშუალებით.

ალოპურინოლით (0,1) მკურნალობის დროს პრეპარატის დოზა უნდა გაიზარდოს თანდათანობით, არასტეროიდული ანტირევმატული პრეპარატების მიღების ფონზე (ვინაიდან მკურნალობის დასაწყისში მას შეუძლია სახსროვანი კრიზის პროვოცირება). პირველი ორი დღის განმავლობაში ავადმყოფმა უნდა მიიღოს 1 ტაბლეტი, შემდგომში 2-2 ტაბლეტი 5-6 დღის განმავლობაში, შემდეგ კი, ჩვენების მიხედვით, შეიძლება დოზა თანდათანობით გაიზარდოს 4-6 ტაბლეტამდე (400-600 მგ) დღე-ღამეში. დღიური დოზა იყოფა ორ ულუფად. ერთი-ორი თვის განმავლობაში ალოპურინოლის მოქმედების ფონზე ხდება შარდმჟავას ცვლის მოწესრიგება, რის შემდეგაც ხანგრძლივად (9-12 თვე და მეტიც) რჩება ე. წ. შემანარჩუნებელი დოზა (2-3 ტაბლეტი დღე-ღამის განმავლობაში). ერთი წლის შემდეგ, საჭიროების შემთხვევაში, ალოპურინოლით მკურნალობა გრძელდება შეცვლილი სქემით (კვირაში 5 დღე — ალოპურინოლის შემანარჩუნებელი დოზა, 2 დღე — დასვენება). ალოპურინოლის ხანგრძლივად მიღებისას იმ პირებს, რომელთაც ალერგიული მიდრეკილება აქვთ პრეპარატის მიმართ, შეიძლება განუვითარდეთ კანზე გამონაყარი, დაეწყოთ კანის ქავილი, რომელიც ქრება დოზის შემცირების ან პრეპარატის დროებით მოხსნის შემთხვევაში. ალოპურინოლი წინააღმდეგანაწინებია კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების, ჰეპატიტის, მძიმე ფორმის ღერმატოზის დროს.

ავადმყოფებს, რომელთაც არა აქვთ ვამოხატული თირკმლის პათოლოგია (შარდკენჭოვანი დაავადება, ქრონიკული პიელონეფრიტი, „პოდაგრული თირკმელი“), შეიძლება დაენიშნოს ურიკოსურეიკული საშუალებები. ამ ჯგუფის პრეპარატებს მიეკუთვნება ეტამიდი, ბე-

ნემიდი და სხვ. 0,35 გ ეტამიდი ენიშნებათ 2-2 ტაბლეტის რაოდენობით 3-4-ჯერ დღეში, 10-14 დღის განმავლობაში. 2 კვირის დასვენების შემდეგ პრეპარატი კვლავ ინიშნება ამავე სქემით (პრეპარატი ეძლევათ 6 თვის განმავლობაში). ურიკოზურიკული პრეპარატების მიღების დროს ავადმყოფმა უნდა მიიღოს დიდი რაოდენობით სითხე (2 ლიტრამდე დღეში, უმჯობესია მინერალური წყლების სახით).

შარდკენჭოვანი დაავადების თავიდან ასაცილებლად გამოიყენება შარდის გასატუტეიანებელი პრეპარატები — მაგურლიტი ან სოლურანი (1 სუფრის კოვზი 100 გ წყალში 2-3-ჯერ დღეში) შარდის ტუტეიანობის კონტროლით (პრეპარატს თან ახლავს ლაკმუსის ქაღალდი და სპეციალური სკალა, რომლის მიხედვითაც ავადმყოფი თვითონ აწესრიგებს შარდის ტუტე-მჟავიანობას).

ბაზისური თერაპია ინიშნება ჰიპერურიკემიის ტიპის მიხედვით, კერძოდ ჰიპერურიკემიის მეტაბოლური ტიპის დროს — ურიკოდეპრესანტები, ჰიპერურიკემიის თირკმლოვანი ფორმის დროს, თუ ავადმყოფს არა აქვს შარდკენჭოვანი დაავადება — ურიკოზურიკული პრეპარატები, ხოლო შერეული ფორმის დროს კომბინირებული მკურნალობა ურიკოდეპრესანტებითა და ურიკოზურიკული პრეპარატებით (ალოპურინოლი და ანტურანი, ალოპურინოლი და ეტამიდი). თუ ავადმყოფს აქვს შარდკენჭოვანი დაავადება და აღენიშნება მიკროპემატურია, ჰიპერურიკემიის მეტაბოლური ტიპის მიუხედავად, ენიშნება მხოლოდ ალოპურინოლი. იმ ავადმყოფებისათვის, რომელთაც აღენიშნებათ თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა, ბაზისური თერაპია წინააღმდეგნაჩვენებია და ამ შემთხვევაში ინიშნება სიმპტომატური საშუალებები, დიეტოთერაპია.

ბაზისური მკურნალობის დაწყება უმჯობესია სტაციონარის პირობებში, ჰიპერურიკემიის ტიპის დადგენის შემდეგ. მკურნალობის მსვლელობაში 2-3 თვეში ერთხელ საჭიროა ღრმა სამედიცინო გამოკვლევების ჩატარება (სისხლის, შარდის საერთო ანალიზი, შარდმკვავას განსაზღვრა შარდში და სისხლში, თირკმლის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასება).

ქრონიკული პოდაგრული პოლიართრიტის ბაზისური თერაპია იგივეა, რაც ინტერმისიული პოლიართრიტის დროს (დიეტა, ურიკოდეპრესანტები და ურიკოზურიკული პრეპარატები), გამწვავებისას — არასტეროიდული ანტირევმატული საშუალებები. დიფუზური ოსტე-

ოპოროზის დროს გამოიყენება ანაბოლიური პორმონები (ნერობოლი, რეტაბოლილი) და კალციუმის პრეპარატები. მეორადი ართროზის დროს — შესაბამისი თერაპია. პროლიფერაციული და ნარჩენი ექსუდაციური მოვლენების დროს რეკომენდებულია ფიზიოპროცედურები: ელექტროფორეზი ლითიუმით, ნოვოკაინით, იოდით, კალიუმით; ულტრაბგერა, ულტრამაღალი სიხშირის დენის ელექტრული ველი, მაგნიტური ველი და სხვ. კარგ ეფექტს იძლევა სამკურნალო ფიზკულტურა, მასაჟი, სახსრებზე ფიზიკური დატვირთვის შემცირება. ბალნეოთერაპია ნაჩვენებია მყარი რემისიის პერიოდში. სახსრების გამოხატული დეფორმაციისა და მათი ფუნქციის მკვეთრი დარღვევის დროს ნაჩვენებია ორთოპედიული ოპერაციები.

დიდი ზომის კანქვეშა ტოფუსების არსებობისას მიმართავენ მათ ამოკვეთას. ოპერაციული ჩარევა მარტივია და უმტკივნეულო. ზოგჯერ შარდმჟავას ნაერთების ჩალაგება ისეთ გამოხატულ ძვლოვან დესტრუქციას და სახსრის ირგვლივ ქსოვილის დაზიანებას იწვევს, რომ საჭირო ხდება დაზიანებული ნაწილის (უფრო ხშირად ფალანგის) ამპუტაცია. უნდა გვახსოვდეს, რომ ყოველგვარი ოპერაციული ჩარევა პ-ით დაავადებულს უმწვავეებს მდგომარეობას, ამიტომ ქირურგიული მკურნალობა უნდა ტარდებოდეს შეტევის საწინააღმდეგო საშუალებების ფონზე (ბუტადიონი, ინდომეტაცინი, რეოპირინი, ნაპროსინი,). რემისიის ფაზაში ნაჩვენებია მკურნალობის ჩატარება ბალნეოლოგიურ კურორტებზე (წყალტუბო, მენჯი, პიატიგორსკი, მაცესტა, ადგილობრივი მნიშვნელობის კურორტები).

პროფილაქტიკის მიზნით იმ პირებმა, განსაკუთრებით მამაკაცებმა, რომელთაც მყარი უსიმპტომო ჰიპერურიკემია და პ-ის მიმართ მემკვიდრეობითი მიდრეკილება აქვთ, უნდა დაიცვან დიეტა, უარი თქვან ალკოჰოლურ სასმელებზე, შეზღუდონ ცხიმოვანი საკვების მიღება და საერთოდ თავი აარიდონ ყველა იმ ფაქტორის ზემოქმედებას, რომელსაც შეუძლია პ-ის შეტევის პროვოცირება.

პოლიმიალბია რეუმატული. სისტემური ანთებითი დაავადება, რომელიც ხასიათდება მხრისა და მენჯის სარტყლის კუნთების ძლიერი ტკივილითა და შებოჭილობით, წონაში დაკლებით, ცხელებით და გიგანტუჯრედოვან არტერიიტთან (პორტონის დაავადება) ხშირი შერწყმით. განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება ხანშიშესულებში, უპირატესად ქალებში.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა და პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. მნიშვნელობა ენიჭება

ვირუსულ რესპირატორულ ინფექციებს, სტრესულ ფაქტორებს, გაცივებას.

კ ლ ი ნ ი კ ა. ავადღებიან უპირატესად ქალები, ხანშიშესულ ასაკში (60-75 წლ.). ხშირ შემთხვევაში დაავადება იწყება სწრაფად, ძლიერი, სიმეტრიული ტკივილით და შებოჭილობის შეგრძნებით კისრის, მხრისა და მენჯის სარტყლის კუნთებში. მიაღვია და შებოჭილობა ძლიერდება დილის საათებში. ტკივილი ქრება სრული მოსვენების დროს. კუნთები ატროფიას და ინფილტრაციას არ განიცდის.

სცინტიგრაფიის მეთოდით გამოკვლევამ უკანასკნელ წლებში გამოავლინა მხრის, მკერდ-ლავიწის, სხივ-მაჯისა და მუხლის სახსრების ართრიტი, რომელიც არამყარია და კარგად ექვემდებარება მკურნალობას. არის შემთხვევები, როდესაც ავადმყოფობა თავისებურ მიმდინარეობას იღებს: თავს იჩენს ტაქიკარდია, პარესთეზია, კიდურების დაბუჟება, სიცივის შეგრძნება, რომელიც, როგორც წესი, უკავშირდება ტემპორალური არტერიიტის წარმოშობას და უკვე რევმატული პოლიმიალგიის კლინიკურ სურათს ემატება ამ უკანასკნელის სიმპტომები (იხ. სტატიაში არტერიტი გიგანტოჯერადოვანი).

ლ ა ბ ო რ ა ტ ო რ ი უ ლ ი გ ა მ ო კ ვ ლ ე ვ ა. ყველაზე მნიშვნელოვანია ედს-ის მკვეთრი აჩქარება (50-80 მმ/სთ), ნორმოქრომული ანემია, ფიბრინოგენისა და ა-გლობულინების მომატება.

დ ი ა გ ნ ო ზ ი . 1972 წ. ბ. ჰამრინის მიერ მიღებული კრიტერიუმები აადვილებს დიაგნოსტიკას: 1. ასაკი 50 წლის ზევით, 2. მიაღვია (კისრის, მხრისა და მენჯის სარტყელი), 3. ტკივილის სიმეტრიულობა, 4. ტკივილის გაძლიერება აქტიური ფაზის დროს, 5. ედს-ის მკვეთრი აჩქარება, 6. დაავადების სიმპტომების ხანგრძლივობა არანაკლებ 2 თვისა, 7. მოძრაობის შეზღუდვა კისრის, მხრის, მენჯის სახსრებში, 8. საერთო სისუსტე — ანორექსია, სხეულის წონის დაკლება, ცხელება, ანემია.

პირველი 5 კრიტერიუმი ითვლება სავალდებულოდ, დანარჩენი დამატებითია. დ ი ფ ე რ ე ნ ც ი უ ლ ი დ ი ა გ ნ ო ზ ი ტარდება სისტემურ ვასკულიტთან, პოლიმიოზიტთან, რევმატოიდულ ართრიტთან, პოლიოსტეოართროზთან, პარანეოპლასტიკურ სინდრომებთან, პოლინეიროპათიასთან.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ბ მ ს (15-20 მგ პრედნიზოლონი დღე-ღამეში) ხანგრძლივი მიღება. ტკივილის, შებოჭილობისა და ლაბორატორიული

აქტიურობის დაქვეითების შემთხვევაში რჩება შემანარჩუნებელი დოზა (5-10 მგ), რომელსაც ავადმყოფი იღებს რამდენიმე თვის განმავლობაში. შემდეგ მიზანშეწონილია პრედნიზოლონის მიღება ინტერმისიული მეთოდით (5 მგ დღეგამოშვებით) 1-2 წლის განმავლობაში რეგულარული პოლიმიალგიისა და ტემპორალური არტერიიტის შერწყმის შემთხვევაში გამოიყენება ტემპორალური არტერიიტის მკურნალობის სქემა. ავადმყოფებს დამატებით ენიშნებათ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო ანტირევმატული პრეპარატები საშუალო დოზებით. პროგნოზი კარგია.

პოლიქონდრიტი მორეციდივე (სინონიმები: პანქონდრიტი, სისტემური ქონდრომალაცია, ქრონიკული ატროფიული პოლიქონდრიტი). დაავადება, რომელსაც ახასიათებს ხრტილოვანი ქსოვილის გენერალიზებული, მორეციდივე ანთებითი დაზიანება.

ეტ ი ო ლ ო გ ი ა არ არის ცნობილი. ხშირია ყურის ნიჟარის ხრტილის, ცხვირის, ტრაქეის, ბრონქებისა და პერიფერიული სახსრების დაზიანება. ხრტილის მორეციდივე დაზიანება იწვევს მის დესტრუქციას, ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას აღინიშნება ხრტილის განლევა და მისი ბაზოფილური მარცვლოვნობის დაკარგვა, დაშლა. დაავადების გამწვავების დროს ვითარდება ხრტილის შემაერთებელი ქსოვილის ინფილტრაცია ლიმფოციტებით, პლაზმური უჯრედებით და ნეიტროფილებით.

საფიქრებელია, რომ დაავადების პათოგენეზში გარკვეულ როლს თამაშობს აუტოიმუნური მექანიზმები, კერძოდ, ხრტილოვანი ქსოვილის მიმართ ანტისხეულების წარმოქმნა.

კ ლ ი ნ ი კ ა. მორეციდივე პოლიქონდრიტის ნიშნებია: 1. ყურის ნიჟარების ანთებითი დაზიანება, რომელიც აღინიშნება შემთხვევათა 58%-ში. კლასიკურ შემთხვევაში ყურის ნიჟარა წითელია, შესივებული, ძლიერ მტკივნეული, სმენა — ძლიერ დაქვეითებული. შემდგომში ყურის ნიჟარები კარგავენ ელასტიკურობას, 2. ცხვირის ძვლის ხრტილის დაზიანება (გვხვდება შემთხვევათა 2%-ში) მისი უნაგირისებრი დეფორმაციით, 3. ცხელება, რომელიც უფრო ხშირად პოლიქონდრიტის პირველი შეტევების დროს ვლინდება (გვხვდება შემთხვევათა 81%-ში), 4. სახსროვანი სინდრომი (გვხვდება შემთხვევათა 71-78%-ში) ართრალგიის, გარდამავალი პოლიართრიტის ან რევმატოიდული ართრიტისმაგვარი კლინიკის სახით, რომელსაც ქრონიკული მიმდინარეობის დროს რენტგენოლოგიურად ახასიათებს

ეროზიული ცვლილებები, 5. ხორხის, ტრაქეისა და ბრონქების დაზიანება, 6. თვალების დაზიანება (გვხვდება შემთხვევათა 60 %-ში) — ეპისკლერიტი, კონიუნქტივიტი, ირიტი.

უფრო იშვიათად აღინიშნება აორტის დაზიანება, რომლის დროსაც ვითარდება აორტის სარქველების შედარებით ნაკლოვანება.

ლაბორატორიული ცვლილებები არასპეციფიკურია, აღინიშნება ედს-ის მომატება, მცირე ანემია, ალბუმინების შემცირება, α -და γ -გლობულინების მომატება.

დაავადების მიმდინარეობა და პროგნოზი. დაავადება უფრო ხშირად მწვავედ იწყება, შემდგომ კი ქრონიკულად მიმდინარეობს. ყოველი გამწვაების შემდეგ პათოლოგიურ პროცესში ირთება ახალი ხრტილოვანი სტრუქტურები. პროგნოზი გამოჯანმრთელების თვალსაზრისით უიმედოა. დაავადების ხანგრძლივობა რამდენიმე თვიდან 20 წლამდე აღწევს.

მკურნალობა. იყენებენ 20-60 მგ-მდე პრედნიზოლონს დღე-ღამეში, შემდგომი კლებით შემანარჩუნებელ დოზამდე (5-10 მგ დღე-ღამეში). ამ დოზას ავადმყოფი ღებულობს ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში. გამოიყენება აგრეთვე არაჰორმონული ანტიანთებითი პრეპარატები და ანალგეტიკური საშუალებები (ინდომეტაციინი, ვოლტარენი, ბარალგინი და სხვ.).

კურკურა თრომბოციტული თრომბოციტოპენიური (სინონიმი: მოშკოვიჩის სინდრომი). დაავადების საფუძველია წერილი არტერიებისა და კაპილარების გენერალიზებული თრომბოზი და მიკროანევრიზმების წარმოქმნა არტერიოლების კაპილარებში გადასვლის ადვილზე.

ექტოლოგია და პათოგენეზი ცნობილი არ არის. გვხვდება როგორც დამოუკიდებელ დაავადებად, ისე თანმხლებად (სისტემური წითელი მგლურა, სეფსისი, კალცინომატოზი, ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტონია). მაკროსკოპულად აღინიშნება სისხლძარღვების მრავლობითი ჰემორაგიები და ინფარქტები, მიკროსკოპულად — გენერალიზებული თრომბოზული მიკროანგიოპათია, შინაგანი ორგანოების ჰემოსიდეროზი.

კლინიკა. დაავადება გვხვდება ყველა ასაკში და მწვავედ მიმდინარეობს. გაცილებით უფრო ხშირად ავადდებიან ქალები. დაავადებას წინ უძღვის ე. წ. პროდრომალური პერიოდი: ღებინება, სისუსტე, სახსრების ტკივილი. რამდენიმე ხნის შემდეგ თავს იჩენს ჰექტი-

ური ცხელება, რომლის ფონზეც თანდათანობით ყალიბდება თრომბოციტოპენური პურპურა, პემოლიზური ანემია, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები, რენული სინდრომი, თირკმლის მწვავე უკმარისობა; პერიფერიულ სისხლში—მზარდი ანემია, რეტიკულოციტოზი, თრომბოციტოპენია, ხშირ შემთხვევაში — ლეიკოციტოზი, ჰიპერბილირუბინემია, ჰიპერგამაგლობულინემია.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი მტკიცდება ტიპური მორფოლოგიური სურათით. ლიმფური კვანძების ან ჩონჩხის კუნთების ბიოფსიისას ნახულობენ თრომბოზულ მიკროანგიოპათიის ნიშნებს.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ი ს მეთოდი დამუშავებული არ არის. სტეროიდების მაღალი დოზები, სპლენექტომია, ჰეპარინოთერაპია უშედეგოა. მიზანშეწონილია თრომბოციტების აგრეგაციის დამამუხრუჭებელი პრეპარატები (აცეტილსალიცილმჟეაჟა, დიპირიდამოლი, დექსტრანი).

შ ა კ უ ს ს ი ნ დ რ ო მ ი. მტევენების წვრილი სახსრების მყარი დეფორმაცია პერიარტიკულური ცვლილებების ხარჯზე, რომელიც ვითარდება რევმატული ართრიტის რამდენიმე შეტევის შემდეგ. აღინიშნება მყარი უღნარული დევიაცია ნებ-ფალანგთა სახსრების გაშლით. დაავადება იშვიათად გვხვდება და შესაძლებელია წარმოადგენს რევმატიზმისა და რევმატოიდული ართრიტის შერწყმას, თუმცა უკანასკნელისათვის დამახასიათებელი კლინიკა და სხვა სახსრების დაზიანება ამ შემთხვევაში არ აღინიშნება. საეჭვოა სახსრების სერიოზული დეფორმაცია ჭეშმარიტი რევმატიზმის დროს, თუმცა, როგორც გამონაკლისი, დასაშვებია მოძრაობის ამპლიტუდის შემცირება პერიარტიკულურ ქსოვილებში ნარჩენი ფიბროზული ცვლილებების ხარჯზე. მკურნალობა სიმპტომატურია.

რ უ მ მ ა ტ ი ზ მ ი (სინონიმი: ბუიო-სოკოლსკის დაავადება) რევმატული ცხელება, ორგანიზმის ზოგადი ინფექციურ-ალერგიული დაავადება, რომლის დროსაც სისტემური ანთება გავრცელებულია მთელ შემაერთებელ ქსოვილზე.

დაავადებისათვის დამახასიათებელია უპირატესად გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება პროცესში სხვა შინაგანი ორგანოების და სისტემების ხშირი ჩართვით.

რ შეიძლება ყველა ასაკში გამოვლინდეს, მაგრამ შემთხვევათა დიდ უმრავლესობაში მისი შეტევა ვითარდება ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში. ქალები 3-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან, ვიდრე მამაკაცები.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. თანამედროვე მეცნიერული მონაცემების მიხედ-

დვით არსებობს რევმატიზმის ეტიოლოგიის სამი ძირითადი თეორია.
1. სტრეპტოკოკური (A ჯგუფის β — ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი),
2. ვირუსული (კოქსაკი, გრიპი და სხვ.), 3. ბაქტერიულ-ვირუსული.

ამჟამად წამყვანი როლი ენიჭება სტრეპტოკოკურ თეორიას, კერძოდ, A — ჯგუფის β — ჰემოლიზურ სტრეპტოკოკს. თუმცა უკანასკნელ წლებში ანტიბიოტიკებისა და ჰორმონების ფართოდ გამოყენებამ შეცვალა ავადმყოფთა ორგანიზმის რეაქტიულობა და გამოვლინდა სტრეპტოკოკის ახალი შტამები. რ-ით დაავადებულთა სისხლიდან მიღებულია L — ფორმის სტრეპტოკოკური კულტურა და გამოყოფილია ანტიგენი, რომლის საწინააღმდეგოდ ავადმყოფთა დიდ ნაწილში ხდება ანტისხეულების გამომუშავება. მნიშვნელოვანია ის ფაქტიც, რომ რიგ ავადმყოფებს, რომელთაც აქვთ რ-ის ქრონიკული ფორმები, ყოველთვის არ აღმოაჩნდებათ სტრეპტოკოკები. რევმატული და ვირუსული კარდიტების კლინიკური და მორფოლოგიური გამოვლინების მსგავსება გახდა ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზი რ-ის ეტიოლოგიის ვირუსული კონცეფციისა, რომელმაც ჯერჯერობით ვერ ჰპოვა დამაჯერებელი დადასტურება.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. რ-ის პათოგენეზის ასახსნელად არსებობს სხვადასხვა თეორია. ამჟამად ყველაზე უფრო აღიარებულია ინფექციურ-ალერგიული თეორია, რომლის თანახმადაც სტრეპტოკოკური ინფექცია, მისი ცხოველმოქმედების პროდუქტების დაგროვება ორგანიზმში იწვევს ტოქსიკურ ზემოქმედებას კაპილარებზე, შემაერთებელ ქსოვილზე, იმუნოკომპეტენტურ სისტემაზე, რაც განაპირობებს საპასუხო რეაქციას. ჰუმორალური და უჯრედოვანი იმუნიტეტის დარღვევის შედეგად ავადმყოფთა სისხლში მატულობს ანტისტრეპტოლიზინის, ანტისტრეპტოპიალურონიდაზის, ანტისტრეპტოკინაზის ანტისხეულების ტიტრები, სისხლში მიმდინარეობს იმუნოგლობულინების და პლაზმოციტების რაოდენობრივი ცვლილებები, იმუნოკომპეტენტური ლიმფოციტური ელემენტების მომატება.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ფ ო რ მ ე ბ ი ს — კარდიტის, პოლიართრიტის, ქორეის გამოვლინებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება იმუნური ტიპის ანთებას, იმუნოპათოლოგიურ რეაქციებს, რომელთა განვითარებაში სტრეპტოკოკური ანტიგენები და ანტისხეულები აქტიურ მონაწილეობას ღებულობენ. მათი ურთიერთსაწინააღმდეგო მოქმედება ხელახალი იმუნური რეაქციის საფუძველია, რასაც მოჰყვება აუტოანტიგენებისა და აუტოანტისხეულების გამომუშავება. ვითარდება აუტოაგრე-

სიული ჯგუფითი რეაქცია, რაც საბოლოოდ განაპირობებს რ-ის კლინიკური ფორმების მიმდინარეობის ხასიათს.

დაავადების განვითარებაში განსაზღვრული პათოგენეტიკური მნიშვნელობა ენიჭება გენეტიკურ ფაქტორს და ოჯახურ რ-ს.

სისტემური ანთებითი პროცესით გამოწვეულ შემაერთებელი ქსოვილის სტრუქტურულ დაზიანებას პათომორფოლოგიური ცვლილებების მიხედვით ყოფენ 4 ფაზად: მუკოიდური შემუშება, ფიბრინოიდული ნეკროზი, გრანულომატოზი და სკლეროზი. მუკოიდური შემუშების დროს შემაერთებელი ქსოვილის დაზიანება ზერელე ხასიათისაა და პროცესი შექცევადია, ხოლო ფიბრინოიდული ნეკროზით (მიმდინარეობს შემაერთებელი ქსოვილის ღრმა სტრუქტურული ცვლილებები) დაწყებული პროცესი შეუქცევადი ხდება.

კ ლ ა ს ი ფ ი კ ა ც ი ა . რევმატოლოგიის ისტორიაში სხვადასხვა წლებში (1934, 1951, 1956, 1964) მოწოდებული იყო რ-ის კლასიფიკაციის 4 ვარიანტი. ამჟამად მოქმედებს ქ. მოსკოვში 1964 წლის დეკემბერში ყოფილ საკავშირო ანტირევმატული კომიტეტის სპეციალურ სიმპოზიუმზე მიღებული რ-ის კლასიფიკაციის ა. ნესტეროვის მიერ მოწოდებული ვარიანტი (იხ. ცხრილი). ამ კლასიფიკაციის თანახმად, გამოყოფილია რ-ის 2 ფაზა: აქტიური და არააქტიური. აქტიური ფაზა შეიძლება იყოს I, II, III ხარისხის. აქტიურობის ხარისხი განისაზღვრება კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემებით. როგორც კლასიფიკაციიდან ჩანს, აქტიური პროცესის დროს ზიანდება სხვადასხვა ორგანო და სისტემა, კლინიკურად ვლინდება გულის დაზიანება — პირველადი რევმოკარდიტი სარქველების მანკის გარეშე, შებრუნებითი რევმოკარდიტი სარქველების მანკით. ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ უკანასკნელ წლებში შეიცვალა აქტიური რ-ის მიმდინარეობის ხასიათი და შებრუნებითი რევმოკარდიტი (განსაკუთრებით ბავშვთა ასაკში) შეიძლება მანკის გარეშე მიმდინარეობდეს. აქვე განხილულია აქტიური რ გულის თვალსაჩინო დაზიანების გარეშე.

ცნობილია, რომ ქორეისა და ვასკულიტის დროს მრავალი წლის განმავლობაში დომინირებს ცერებრალური დაზიანება. სხვა შემთხვევებში დაავადების დასაწყისში რევმატული პოლიართრიტი შესაძლებელია მიმდინარეობდეს გულის დაზიანების გარეშე, ე. ი. ყოველთვის არ არსებობს პარალელიზმი რევმოკარდიტის კლინიკურ გამოვლინებასა და აქტიურობის ხარისხს შორის. შესაძლებელია რევმატული

პროცესის აქტიურობის მაღალი მაჩვენებლები განპირობებული იყოს არაგულშიდა დაზიანებით, ხოლო კარდიტი გამობატული იყოს სუსტად.

აქტიური პროცესი დროული ანტირევმატული მკურნალობის ფონზე შესაძლებელია გადავიდეს არააქტიურ პროცესში და სრული გაჯანსაღებით დამთავრდეს. მაგრამ არასრული მკურნალობის შემთხვევაში რევმოკარდიტის გამოსავალია რევმატული კარდიოსკლეროზი და გულის სარქველოვანი აპარატის დაზიანება.

დაავადების მიმდინარეობის ხასიათის მიხედვით არსებობს მწვავე, ქვემწვავე, გახანგრძლივებული, განუწყვეტლივ მორეციდივე და ლატენტური ფორმები. კლასიფიკაციის სვეტში განხილულია სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობა, სადაც გულის უკმარისობა სიმძიმის მიხედვით დაყოფილია სამ ხარისხად (I, II, III).

რევმატიზმის სამუშაო კლასიფიკაცია და ნომენკლატურა

დაავადების ფაზა	დაზიანების კლინიკური და ანატომიური დახასიათება		მიმდინარეობის ხასიათი	სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობა
	გული	სხვა ორგანოები და სისტემები		
აქტიური I, II, III ხარისხის აქტიურობა	პირველადი რევმოკარდიტი სარქველების მანკის გარეშე	პოლიართრიტი, სეროზიტი (პლევრიტი, აბდომინალური სინდრომი)	მწვავე, ქვემწვავე; გახანგრძლივებული, განუწყვეტლივ მორეციდივე, ლატენტური	უ0
	შებრუნებითი რევმოკარდიტი სარქველების მანკით	ქორეა, ენცეფალიტი, მენინგო-ენცეფალიტი, ცერებრალური ვასკულიტი, ნერვულ-ფსიქიკური მოშლილობა	„————“	უI უII უIII
	გულის თვალსაჩინო დაზიანების გარეშე	არ მოშლილობა ვასკულიტი, ნეფრიტი, ქეპატიტი, პნემონია, კანის დაზიანება, ირიტი, ირიდოციკლიტი, თირეოიდიტი.		უIII
არააქტიური	1. რევმატული მოკარდიოსკლეროზი 2. გულის მანკი (როჟელი)	გულის დაზიანების გარეშე გადატანილი დაავადებების შედეგები და ნარჩენი მოვლენები		

სამუშაო კლასიფიკაცია საშუალებას ვეძლევს თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში სწორად შევაფასოთ კლინიკური მიმდინარეობის ხასიათი, გავითვალისწინოთ სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობა და დავსახოთ მკურნალობის კონკრეტული გეგმა, რომელიც მიმართული იქნება აქტიური პროცესის, გულის კუნთის ფუნქციური მდგომარეობის გაუმჯობესებისა და სისხლის მიმოქცევის კომპენსაციის შესანარჩუნებლად.

კლინიკა. დაავადების კლინიკურ სურათს განსაზღვრავს აქტიურობის ხარისხი, პროცესის სიმწვავე, ორგანოებისა და სისტემების უპირატესი დაზიანების ხასიათი, რეციდივების სიხშირე, ჩატარებული მკურნალობა და თანმზღები დაავადებები.

დაავადებას წინ უსწრებს ფარული პერიოდი, რომელიც ვლინდება ძალზე გაურკვეველი სიმპტომებით: კატარული ანგიანა, ქრონიკული ტონზილიტი, ფარინგიტი, ჰაიმორიტი, ფრონტიტი, ოტიტი. ავადმყოფს შეიძლება აღენიშნებოდეს კანის სიფერმკრთალე, საერთო სისუსტე, ოფლიანობა, სუბფებრილიტეტი, ცხვირიდან სისხლდენა, ართრალგია. ლაბორატორიული მონაცემების შესწავლის შედეგად შესაძლებელია დადასტურდეს დისპროტეინემია, კანტისტრეპტოკოკური ანტისხეულების ტიტრების (ანტისტრეპტოლიზინის—0-ს, ანტისტრეპტოკინაზის, ანტისტრეპტოპიალურონიდაზის) მომატება, ზომიერად მომატებულია ელს. შესაძლებელია ცვლილებები მკმ-ზე. ეს პერიოდი მოიცავს საშუალოდ 2 კვირას. შემდგომში თანდათან ყალიბდება რევმოკარდიტის კლინიკური სურათი. ტიპურ შემთხვევებში აღინიშნება მსხვილი სახსრების გამოხატული პოლიართრიტი, ტემპერატურის მომატება 38-40° C-მდე, კარდიტი, ქორეა შესაბამისი ბიოქიმიური, იმუნოლოგიური ცვლილებებით. თუ რ-ის პირველი შეტევა ამოიცნობა პირველ 7-10 დღეში, შესაძლებელია სრული გაჯანსაღება და გულის ორგანული დაზიანების თავიდან აცილება. მაგრამ რ-ის შეტევა ყოველთვის ასეთი კლასიკური გამოვლინებით როდი ხასიათდება. ზოგჯერ იგი ფარულად მიმდინარეობს, რის გამოც დიდი ხნის განმავლობაში არ ხერხდება დაზიანების კლინიკური ნიშნების გამოვლენა. შებრუნებითი რ, დაავადების რეციდივი შესაძლებელია ზოგჯერ განვითარდეს სტრეპტოკოკურ ინფექციასთან ყოველგვარი კავშირის გარეშე, ინტერკურენტული ინფექციის, ტრავმის, ფიზიკური დატვირთვის, ვაცივების და სხვა სტრესული ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად. ამ დროს ვლინდება სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემა-

ში ფარულად მიმდინარე იმუნოლოგიური, ანთებითი და დისტროფიული ძვრების შედეგად განვითარებული დაზიანების კლინიკური სიმპტომები, ზოგჯერ უკვე ჩამოყალიბებული მანკის ფონზე.

გულის დაზიანება რ-ის მთავარ გამოვლინებადაა მიჩნეული. აქტიური რევმატული პროცესი აზიანებს გულის სხვადასხვა გარსს — მიოკარდს, ენდოკარდს, პერიკარდს. შეიძლება დაზიანებული იყოს ერთი გარსი (მიოკარდიტი), ორი გარსი (ენდომიოკარდიტი, მიოპერიკარდიტი) და სამივე გარსი (პანკარდიტი).

მიოკარდიტი შეიძლება დაავადების ერთ-ერთი და ძირითადი ნიშანი იყოს. მიოკარდის დაზიანების ხარისხი და მიმდინარეობა განსაზღვრავს გამოსავალის სიმძიმეს. მიოკარდიტისათვის დამახასიათებელია შემდეგი სიმპტომები: ტაქიკარდია, რომელიც არ შეესაბამება ტემპერატურულ რეაქციას და ზოგჯერ საერთო მდგომარეობის გაუმჯობესების და ტემპერატურის ნორმალიზაციის შემდეგაც რჩება. უფრო იშვიათად ვითარდება ბრადიკარდია, როგორც სინუსის კვანძის, პისის კონისა და მის განტოტებებში ანთების შედეგად აგზნების იმპულსების გატარების შენელების შედეგი. პულსი გაზშირებული ან შენელებულია, ლაბილურია. აღინიშნება ზომიერი ჰიპოტონია, ხოლო დიფუზური მიოკარდიტის დროს შეიძლება განვითარდეს კოლაპტოიდური მდგომარეობა. ფებრილური ან სუბფებრილური ტემპერატურა მატულობს დღის მეორე ნახევარში და ციკლურ ხასიათს ატარებს, რაც გარკვეულ სიძნელეს ქმნის ინფექციურ, სისხლისა და სხვა დაავადებებთან დიფერენცირების დროს. პერკუსიით და რენტგენოლოგიურად გულის საზღვრები შესაძლებელია ნორმის ფარგლებში რჩებოდეს ან ზომიერად იყოს გადიდებული ხან მარცხნივ, ხან მარჯვნივ, ან ორივე მხარეს. იშვიათად ადგილი აქვს გულის დიფუზურ გაფართოებას.

პირველადი მიოკარდიტის დაწყებით ეტაპზე გულის ტონების ხმიანობის შესუსტება-მოყრუება შესაძლებელია ერთადერთი ობიექტური სიმპტომი იყოს. იგი კარგავს დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობას გულის უკმარისობის შემთხვევაში. I ტონის მოყრუება, შერწყმული ჭენების რიტმთან, მიოკარდიტის ერთ-ერთ ძირითად სიმპტომად ითვლება. ზოგჯერ მოისმინება III ტონი, რომლის მიზეზი უნდა იყოს გულის კუნთის ტონუსის დაქვეითება. საყურადღებოა, რომ მიოკარდიტის დროს პრაქტიკულად ყველა ავადმყოფს აღენიშნება ზომიერად გამომხატული სისტოლური შუილი მწვერვალზე და V წერტილში.

სისტოლური შუილის წარმოშობა განპირობებულია მიტრალური სარქველების არასრული დახურვით, რომლის მიზეზიც შეიძლება იყოს კუნთოვანი ტონუსის დაქვეითება, მარცხენა პარკუჭის დილატაცია, ღვრილისებრი სიმების შეშუპება, მიტრალური რგოლის გაფართოება.

ფონოკარდიოგრაფიულად რეგისტრირდება I ტონის შესუსტება, გაზაგნრძლივება, გაზღუნა, III და IV ტონი, სისტოლური და მეზოდინასტოლური შუილი. მკბ-ზე ზოგჯერ აღინიშნება P-კბილის ცვლილებები; T-კბილის ამპლიტუდის შემცირება (2 მმ-ზე ნაკლები), I-II, V5-6 განხრებში, მისი ღეფორმაცია, S-T სეგმენტის ცდობა, სხვადასხვა სახის არითმია და ბლოკადა.

კლინიკური გამოვლინების მიხედვით შეიძლება განისაზღვროს კეროვანი და დიფუზური მიოკარდიტის მიმდინარეობის ხასიათი. კეროვანი მიოკარდიტის დროს კლინიკური სურათი წაშლილია.

მკბ ცვლილებები გამოხატულია სხვადასხვა სახის რიტმის დარღვევით. დიფუზური მიოკარდიტისათვის დამახასიათებელია გულში მკვეთრად გამოხატული ექსუდაციური ანთების ნიშნების გამოვლენა. ეს უკანასკნელი განაპირობებს მიოკარდის კუმშვითი ფუნქციის დაქვეითებას და სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის განვითარებას. ანტირევმატული თერაპიის შედეგად შესაძლებელია სრული განკურნება ან მყარი რემისია.

დიფუზური მიოკარდიტული კარდიოსკლეროზისათვის დამახასიათებელია გულის ტონების მოყრუება, ტაქიკარდია, ჭეხების რიტმი, სისტოლური შუილი, გულის უკმარისობის ნიშნები. მკბ-ლად—მიოკარდის დიფუზური დაზიანება.

ენდოკარდიტი — გულის შიგნითა გარსის ანთება. დაავადების ადრეულ სტადიაში მისი კლინიკური სიმპტომები ძალზე ღარიბია. რევმატული შეტევების დროს ადგილი აქვს მიოკარდისა და ენდოკარდის ერთდროულ დაზიანებას და მათი დიფერენცირება ძალიან ძნელია. ამიტომ შემოიღეს ტერმინი რევმოკარდიტი.

რევმოკარდიტი შეიძლება განვითარდეს მწვავე რ-ის შეტევისთანავე ან 2-4 კვირის შემდეგ. თუ ამ ეტაპზე ჩატარდა დროული ანტირევმატული მკურნალობა, შესაძლებელია პროცესი უკუგანვითარებით დამთავრდეს და არ გამოიწვიოს სარქველების უხეში ღეფორმაცია; ზოგ შემთხვევაში კი რევმოკარდიტი იწვევს სარქველების, მისი ქსოვილების დიფუზურ დაზიანებას, რაც განაპირობებს სარქველო-

ვანი აპარატის ნაწიბუროვან დეფორმაციას. რევმატული ენდოკარდიტი შემთხვევათა 80 %-ში არის ყველა მანკის განვითარების მიზეზი.

ენდოკარდიტის სასარგებლოდ მეტყველებს სისტოლური შუილის დინამიკა. დაავადების დასაწყისში ნაზი სისტოლური შუილი, რომელიც მოისმინება მწვერვალზე და V წერტილში, თანდათანობით უფრო უხეში, მკაფიო და ხანგრძლივი ხდება. ზოგჯერ მუსიკალური ხმიანობა ახლავს. ეს ხმიანობა მატულობს ფიზიკური დატვირთვის ფონზე. I ტონი თანდათანობით სუსტდება, ხოლო ფილტვის არტერიასზე მოისმინება II ტონის აქცენტი. დამახასიათებელია არსებული შუილის ცვალებადობა, ახალი შუილის განვითარება მწვერვალზე. დიასტოლური შუილი, II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიასზე მარცხენა ვენური ხერელის სტენოზის მაჩვენებელია, ხოლო ნაზი პროტოდიასტოლური შუილის განვითარება, II ტონის შესუსტება აორტაზე მიუთითებს აორტის სარქველების ნაკლოვანებაზე.

პირველადი რევმოკარდიტისათვის დამახასიათებელია მწვავე, ქვემწვავე, გახანგრძლივებული და ლატენტური მიმდინარეობა, შებრუნებითი რევმოკარდიტისათვის კი — მიმდინარეობის ყველა ფორმა (მწვავე, ქვემწვავე, გახანგრძლივებული, განუწყვეტილ მორეციდივე, ლატენტური).

როგორც პირველადი, ისე შებრუნებითი ენდოკარდიტის დიაგნოსტიკა რთულია და ემყარება გვიან განვითარებულ სარქველოვანი დაზიანების აუსკულტაციურ, ფონოკარდიოგრაფიულ, რენტგენოლოგიურ, ექოკარდიოგრაფიულ მონაცემებს, ხოლო შებრუნებითი ენდოკარდიტის დროს კი — უკვე არსებული მანკის შემდგომი პროგრესირების სიმპტომატიკას.

პირველადი რევმოკარდიტი შეიძლება განვითარდეს პირველი რევმატული შეტევის დროს, შებრუნებითი კი ხასიათდება უფრო ქრონიკული მიმდინარეობით და შეიძლება განვითარდეს მიოკარდიტული კარდიოსკლეროზისა და ჩამოყალიბებული მანკის ფონზე.

გულის სარქველოვანი აპარატის დაზიანებისას აღინიშნება ერთგვარი კანონზომიერება: ყველაზე უფრო ხშირად ვლინდება მიტრალური, შემდეგ აორტული და სამკარიანი სარქველების დაზიანება. ფილტვის არტერიის სარქველები რ-ის დროს იშვიათად ზიანდება.

პირველადი რ-ის ექოკარდიოგრაფიული სურათი არ იძლევა რაიმე დამახასიათებელ ცვლილებას. მხოლოდ მძიმედ მიმდინარე რ-ის დროს, როდესაც აღინიშნება აგრეთვე გულის უკმარისობის მოვლე-

ნები, ვლინდება გულის კუმშვითი ფუნქციის დაქვეითება, სარქველების შესქელება, გულის ღრუების გაფართოება. შებრუნებითი რევმოკარდიტის დროს კი, უკვე ჩამოყალიბებული მანკის ფონზე, აღინიშნება ამა თუ იმ მანკისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები.

პერიკარდიტი, როგორც აქტიური რ-ის გამოვლინება, ვითარდება უფრო ხშირად, ვიდრე დიაგნოსტიკურად. იგი არ გვხვდება როგორც დამოუკიდებელი დაავადება და კლინიკურად ვლინდება გულის სხვა გარსების — მიოკარდის, ენდოკარდის დაზიანების ფონზე. შესაძლებელია იგი განვითარდეს პლევრიტისა და პერიტონიტის დროს. პერიკარდიტი დამახასიათებელია რ-ის მწვავე, ქვემწვავე და განუწყვეტლივ მორეციდივე მიმდინარეობისათვის, გახანგრძლივებული მიმდინარეობის დროს კი იშვიათია.

მშრალი პერიკარდიტის დროს ავადმყოფები უჩივიან მუდმივი ხასიათის ტკივილს მკერდის ძვლის უკან, ზურგში ირადიაციით. ტკივილი თავისი ხასიათით მოგვაგონებს სტენოკარდიულ შეტევას, მაგრამ არ იხსნება ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ. დამახასიათებელია ტემპერატურის მომატება, პერიკარდიუმის ხახუნი, რომელიც უფრო ხშირად აღინიშნება გულმკერდის წინა ზედაპირზე, უფრო მარცხნივ. ხახუნის ინტენსივობა ცვალებადია და მოისმინება როგორც სისტოლის, ისე დიასტოლის ფაზაში. მკმ-ზე დამახასიათებელია S-T — სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ ყველა განხრაში, რომელიც თანდათან უბრუნდება ამ ხაზს. T-კბილი განიცდის დეფორმაციას, იგი ორფაზიანი, ან უარყოფითი ხდება.

მშრალი პერიკარდიტი შესაძლებელია 2-3 კვირის შემდეგ სრული გაჯანსაღებით დამთავრდეს ან ექსუდაციურ პერიკარდიტად გადაიქცეს. ამის პირველ კლინიკურ ნიშნად ითვლება პერიკარდის ფურცლებს შორის ანთებით გამოწვეული ექსუდატის დაგროვების შედეგად ტკივილის მოხსნა. შემდგომში ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა უარესდება: ვითარდება ქოშინი, რომელიც ძლიერდება პერიზონტალურ მდგომარეობაში, ციანოზი, ტაქიკარდია, შესაძლებელია კისრის ვენების პულსაცია. პულსი ხშირია, სუსტი ავსების, გულის ტონები — მოყრეხული, არტერიული წნევა — დაქვეითებული. გულის საძვერი შესუსტებულია ან არ ისინჯება.

რ ე ნ ტ გ ე ნ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ აღინიშნება პულსაციის შესუსტება, გულის საზღვრების გადიდება, რომელიც ტრაპეციის ფორმას ღებულობს. მკმ-ზე მდგომარეობა ძირითადად ისეთივეა, როგორც

მშრალი პერიკარდიტის დროს, დამატებით შეიძლება აღინიშნებოდეს კბილების ამპლიტუდის შემცირება ყველა განხრაში.

ექოკარდიოგრაფიულად დამახასიათებელია გულის ირგვლივ ექოთავისუფალი ზონის არსებობა (მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის არეში ეპიკარდისა და პერიკარდის „განშრევა“, მარჯვენა პარკუჭის წინა კედლის გამოყოფა გულმკერდის კედლიდან). პერიკარდის მოძრაობის ამპლიტუდის დაქვეითება და ექსუდატის არსებობა პერიკარდის ღრუში. რევმატული პერიკარდიტი სხვა პერიკარდიტებისაგან განსხვავებით ანტირევმატული მკურნალობის ფონზე ხასიათდება კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით, მისი ძირითადი სიმპტომების სრული და სწრაფი ლიკვიდაციით. შეხორცებითი და მალბლიტირებელი პერიკარდიტის განვითარება ძალზე იშვიათ გართულებად ითვლება.

აქტიურმა რევმატულმა პროცესმა შესაძლებელია გამოიწვიოს კორონარული არტერიების საშუალო და წვრილი ტოტების ანთებითი დაზიანება — კორონარიტი, რომელიც ტკივილის ხასიათით სტენოკარდიას მოგვაგონებს. მიოკარდიუმის ინფარქტი რ-ის დროს იშვიათად გვხვდება.

რევმატული პოლიართრიტი შესაძლებელია რ-ის კლასიკურ გამოვლინებად ჩაითვალოს. იგი პირველადი რევმატიზმის ერთ-ერთი მთავარი კლინიკური სიმპტომია და მიეკუთვნება ძირითად დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს. მის საფუძველს წარმოადგენს მწვავე ან ქვემწვავე სინოვიტი შეუღლებული პერიარტიკულური ქსოვილის ექსუდაციურ ანთებასთან.

დაავადების პირველ ეტაპზე რევმატული პოლიართრიტი მსხვილ სიმეტრიულ სახსრებს აზიანებს, იგი მთარულ, მფრინავ ხასიათს ატარებს, ყველაზე ხშირია მუხლის, კოჭ-წვივის, იდაყვის, მზრის, სხივ-მაჯის სახსრების დაზიანება. ამ დროს გამოხატულია ანთების ყველა კლინიკური ნიშანი: სახსარი შეწითლებული, შესივებული, ცხელია, ოდნავი მოძრაობის დროსაც ძლიერ მტკივნეული, კანის ტემპერატურა ამ ადგილას მომატებულია. დამახასიათებელია ძლიერი ოფლიანობა, სხეულის ტემპერატურის მომატება 39-40°-მდე.

ლაბორატორიული მონაცემები შეესაბამება რ-ის III ხარისხის აქტიურობას. ხშირ შემთხვევაში დაზიანება ორმხრივია. რევმატული პოლიართრიტისათვის არ არის დამახასიათებელი

ანთებითი ცვლილებებს მყარი ფიქსაცია. მიმდინარეობა, როგორც წესი, კეთილთვისებიანია, ანტირევმატული მკურნალობის ფონზე განიცდის უკუგანვითარებას, სრულიად ქრება და არავითარ კვალს არ ტოვებს.

კანის დაზიანება რ-ის დროს მჟღავნდება რგოლისებრი ერთეულისა და კანქვეშა რევმატული კვანძების სახით.

კვანძოვანი ერთეუმა, პემორაგია, ჭინჭრის ციება არ არის სპეციფიკური რ-თვის. რგოლისებრი ანუ ანულარული ერთეუმა უფრო ხშირად გვხვდება ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში. იგი კლინიკურად ელინდება რგოლის ფორმის ღია ვარდისფერი, ზოგჯერ მოლურჯო ელფერის გამონაყარის სახით, რომელიც წარმოიქმნება უპირატესად გულმკერდის, ზედა და ქვედა კიდურების, მუცლის, კისრის შიდა ზედაირზე, იშვიათად — ქუთუთოებზე. მათი დიამეტრი რამდენიმე მილიმეტრიდან 7-8 სმ-მდე აღწევს. გამონაყარი სწრაფად ვითარდება და რამდენიმე საათში ქრება. იგი გარდამავალი, არასტაბილურე ხასიათისაა. პერიფერიიდან ცენტრისაკენ მისი ფერი მკრთალდება გამონაყარი არასოდეს არ აღინიშნება ხელისგულზე და ლორწოვან გარსზე. შეიძლება გაძლიერდეს ემოციის, ტემპერატურული რეაქციის დროს.

კანქვეშა რევმატული კვანძები თითქმის უმტკივნეულო, მკვრივი, მუხუდოს მარცკლის ოდენობის (1-20 მმ) წარმონაქმნებია, რომლებიც ლოკალიზდება იდაყვის, სხივ-მაჯის, მუხლის, კოჭ-წვივისა და სხვა სახსრების, სახსართა პარკების, მყესების, აპონევროზების, ფასციების, შუბლისა და კეფის არეში.

ფილტვების რევმატული დაზიანება (პლევრიტი, პნევმონია) არ გვხვდება დაავადების დამოუკიდებელ ფორმად. იგი, როგორც წესი, ვითარდება აქტიური პროცესის ფონზე და თან ახლავს რევმოკარდიტს, პერიკარდიტს, პოლიართრიტს.

მშრალი პლევრიტის სველ პლევრიტად გადაქცევის დიაგნოსტირება ყოველთვის ვერ ხერხდება. სველი პლევრიტი არც თუ იშვიათად ორმხრივი პროცესია. მის კლინიკურ თავისებურებად შეიძლება ჩაითვალოს ექსუდატის შედარებით სწრაფი (3-8 დღე) შეწოვა. ექსუდატი სეროზულ-ფიბროზული და სტერილურია, ჭარბობს ნეიტროფილები და ლიმფოციტები, ალბუმინების ან ფიბრინის შემცველობა მაღალია. მიმდინარეობა კეთილთვისებიანია. რევმატული პნევმონიის სუბიექტური სიმპტომები ისეთივეა, როგორიც ჩვეულებრივი

პნეუმონიისა. განსხვავება გამოიხატება მხოლოდ იმაში, რომ რუხი-სტენტულია ანტიბიოტიკების მიმართ და მხოლოდ ანტირევმატულ მკურნალობას ემორჩილება.

თირკმლების რ-ით დაზიანების შესაძლებლობა ბევრადაა და-შოკიდებული დაავადების აქტიურობის ხარისხსა და მიმდინარეობა-ზე. მაქსიმალური აქტიურობისა და მწვავე მიმდინარეობის დროს ზიანდება თირკმლების სისხლძარღვოვანი სისტემა, პირველ რიგში კაპილარული რგოლი, რის გამოც იმატებს გორგლოვანი აპარატის გა-ჟონვადობა და ვითარდება ანთება, რომელიც შეიძლება გამოიხატოს კეროვანი ან ღიფუზური გლომერულონეფრიტისათვის დამახასიათე-ბელი სიმპტომებით. იგი კარგად ექვემდებარება ანტირევმატულ მკურნალობას და იშვიათად გადადის ქრონიკულ სტადიაში.

აბდომინალური სინდრომი მოზრდილებში შედარებით იშვიათად გვხვდება, იგი უფრო ხშირია ბავშვებსა და მოზარდებში (შემთხვევა-თა 3-5 % -ში). აბდომინალური სინდრომისათვის დამახასიათებელია ცხელება, გულისრევა, პირღებინება, დეფეკაციის გახშირება, შეკ-რულობა, ღიფუზური ან ლოკალური ტკივილი, ზოგჯერ შროტიკინ-ბლუმბერგის დადებითი სიმპტომით, რაც ხშირად დიაგნოსტიკური შეცდომის მიზეზი ხდება — ისმება „მწვავე მუცლის“ დიაგნოზი და კეთდება ოპერაცია.

დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება რ-ის ანამნეზს, სინდრომის შეუღლებას რ-ის სხვა გამოვლინებებთან და ანტირევ-მატული მკურნალობის დადებით ეფექტს.

მწვავე შეტევების დროს არც თუ იშვიათად რთულდება ღვიძლისა და ელენთის გარდამავალი გადიდებით, ე. წ. ჰეპატო-ლიენური სინდრომით. ეს გართულება დამახასიათებელია განუწყ-ვეტლივ მორეციდივე მიმდინარეობისათვის. ამ დროს აუცილებელია ღიფერენციული დიაგნოზის გატარება სეფსისურ ენდოკარდიტთან. რევმატიზმის სხვადასხვა მიმდინარეობის დროს ღვიძლის გადიდე-ბა, მცირედი მტკივნეულობა, ზოგჯერ ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა გულის უკმარისობის გარეშე უფლებას გვაძლევს ვიფიქროთ ინტერ-სტიციალურ ჰეპატიტზე.

რ-თვის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სპეფიციკური ცვლილებები არ არის დამახასიათებელი. შესაძლებელია კუჭისა და ნაწლავების, კუჭქვეშა ჯირკვლის ფუნქციური მოშლა. სტეროიდული დიაბეტის განვითარება ზოგჯერ გამოიწვევა სამკურნალო ანტირევმატული და

კორტიკოსტერიოიდული პრეპარატების ხანგრძლივი და მაღალი დოზებით გამოყენების შედეგად.

ცენტრალური ნერვული სისტემის რევმატული დაზიანება „ნეირორევმატიზმის“ სხვადასხვა ფორმით ვლინდება: მცირე ქორეა, შწვავე და ქრონიკული მენინგოენცეფალიტი, რევმატული ენცეფალოპათია, ნერვულ-ფსიქიკური ენოფილიოზა.

რევმატიზმის ნერვული ფორმებიდან ყველაზე უფრო ტიპურია მცირე ქორეა. იგი ბავშვთა ასაკის დაავადებაა და უფრო ხშირად გოგონებს ემართებათ.

მცირე ქორეის კლინიკური სურათი თანდათანობით ვითარდება. თავდაპირველად შეიმჩნევა ემოციური ლაბილობა, შემდგომ მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა და კუნთოვანი ტონუსის დაქვეითება, რასაც თან ახლავს ზედა და ქვედა კიდურების, მიმიკური კუნთებისა და ტანის ჰიპერკინეზიული მოძრაობები. მცირე ქორეისათვის არ არის დამახასიათებელი პროცესის აქტიურობის მაღალი მაჩვენებლები და გულის თვალსაჩინო დაზიანება. დაავადებას ახასიათებს რეციდივები, მაგრამ 17-18 წლის ასაკში ქორეა შესაძლებელია უკვალოდ გაქრეს.

უნდა გვახსოვდეს, რომ რევმატული გულის მანკი, რომელიც მიმდინარეობს გულის უკმარისობით და მოციმციმე არითმიით, შეიძლება იყოს ისეთი გართულების მიზეზი, როგორცაა ტვინის სისხლძარღვთა ემბოლია, სისხლის ჩაქცევა, ტვინის შეშუპება, ეპილეფსიური კრუნჩხვა.

აქტიური რევმატული პროცესის შედეგად შესაძლებელია მხედველობის ორგანოების დაზიანება, ირიტი – ფერადი გარსის ანთება, ირიდოციკლიტი – ფერადი გარსისა და წამწამოვანი სხეულის ანთება.

დი ა გ ნ ო ზ ი. რ-ის დიაგნოსტიკა საკმაოდ რთული პრობლემაა. ეს პირველ რიგში აიხსნება რევმატული პროცესის აქტიურობისა და მიმდინარეობის მრავალფეროვნებით, აგრეთვე სპეციფიკური დიაგნოსტიკური ტესტების უქონლობით.

რ-ის დიაგნოზის დადგენისას მკვლევართა უმრავლესობა გვირჩევს გამოვიყენოთ კისელ-ჯონს-ნესტეროვის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები, რომლის საფუძველად აღებულია რ-თვის დამახასიათებელი ძირითადი და დამატებითი ნიშნები.

ძირითადი ნიშნები: კარდიტი, პოლიართრიტი, ქორეა, კანქვეშა

რევმატული კვანძები, რგოლისებრი ერთეულები, რევმატული ანამნეზი, ანტირევმატული მკურნალობის ეფექტი.

დამატებითი ნიშნები: ა) ზოგადი — ტემპერატურის მომატება, ადინამია, ადვილად დაღლა, აგზნებადობა, სისუსტე, კანის სიფერმკრთაღე და ვაზომოტორული ლაბილობა, ოფლიანობა, ცხვირიდან სისხლდენა, აბდომინალური სინდრომი; ბ) სპეციალური, ძირითადად ლაბორატორიული მაჩვენებლები — ლეიკოციტოზი, ედს-ის აჩქარება, ჰიპერფობრინოგენემია, C-რეაქტიული ცილა, დისპროტეინემია, α- და γ-გლობულინების მომატება, პათოლოგიური სეროლიგიური მაჩვენებლები — სტრეპტოკოკური ანტიგენი სისხლში, ანტიისტრეპოლიზინი — 0-ს (ასლ — 0), ანტიისტრეპტოკინაზის (ასკ), ანტიისტრეპტოპიალურონიდაზის (ასპ) ტიტრების მომატება, კაპილარების განვლადობის მომატება. ამ კრიტერიუმების მიხედვით დიაგნოზი სარწმუნოდ ითვლება იმ შემთხვევაში, თუ ავადმყოფს აქვს ორი ძირითადი ან ერთი ძირითადი და ორი დამატებითი ნიშანი.

არსებულ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს საფუძვლად უდევს დაავადების გამოვლინების სინდრომული შეფასება. კისელ-ჯონს-ნესტეროვის კრიტერიუმები ითვალისწინებს რევმატიზმის აქტიური ფაზის დიაგნოსტიკას უპირატესად სტაციონარში და ნაკლებად გამოსაყენებელია ამბულატორიულ პირობებში, განსაკუთრებით მასობრივი პროფილაქტიკური შემოწმების დროს, სადაც ძირითადად გვხვდებიან ისეთი ავადმყოფები, რომელთაც აქვთ დაავადების წაშლილი ფორმა, ჩამოყალიბებული მანკი, ან რევმატული ანამნეზი მანკის გარეშე.

ამჟამად დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა ენიჭება რ-ის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს, რომლებიც შემუშავებულია რევმატოლოგიის ინსტიტუტის მიერ (1975). ამ კრიტერიუმებში მოცემულია 10 სინდრომი: 1. დაავადების დასაწყისი, 2. ანამნეზში სახსრების დაზიანება, 3. ანამნეზის სხვა ინფორმაციული ნიშნები, 4. გულის მანკი, 5. კარდიტი, 6. პოლიართრიტი, 7. ქორეა, 8. კანისა და კანქვეშა შემაერთებელი ქსოვილის ცვლილებები, 9. სიმპტომები, რომლებიც საეჭვოს ხდის ჭეშმარიტი რ-ის დიაგნოზს, 10. ლაბორატორიული მონაცემები.

თითოეული სინდრომი — გულის მანკი, კარდიტი, პოლიართრიტი, ქორეა, კანის დაზიანება, აგრეთვე ლაბორატორიული მონაცემები მოიცავს სიმპტომთა კომპლექსს, რომელიც საშუალებას გვაძ-

ლევს დავსვათ რევმატიზმის დიაგნოზი და თვალნათლივ შევაფასოთ, თუ რომელი სინდრომია სარწმუნო და რომელი — სავარაუდო.

ამ კრიტერიუმების გამოყენება შეიძლება როგორც ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევის დროს, ისე პოლიკლინიკისა და კლინიკის პირობებში.

ლაბორატორიული მაჩვენებლები. ამჟამად აქტიური რევმატული პროცესის დასადგენად მოწოდებულია სხვადასხვა ლაბორატორიული მაჩვენებელი, რომლებიც გამოიყენება მიმდინარე ანთებითი და დესტრუქციული პროცესების ხარისხის შესაფასებლად, მაგრამ გამოუსადეგარია ნოზოლოგიური დიაგნოსტიკისათვის.

სისხლის მორფოლოგიური შემადგენლობის ცვლილებები რთვის არ არის სპეციფიკური. აქტიური მწვავე რევმატული პროცესის დროს აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი 10 000-20 000-მდე, ელს-ის მომატება (40-60 მმ/სთ). გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ელს-ის ფრაქციულ გამოკვლევას. გახანგრძლივებული და ლატენტური მიმდინარეობის დროს ელს შესაძლებელია იყოს ნორმის ფარგლებში ან ზომიერად მომატებული (10-20 მმ/სთ). დაავადების ფონზე განვითარებული გულის უკმარისობის შემთხვევაში ელს, ისევე როგორც ფიბრინოგენი, შესაძლებელია ნორმის ფარგლებში იყოს, მიუხედავად მიმდინარე აქტიური პროცესისა.

რევმატიზმის გახანგრძლივებული და განუწყვეტლივ მორეციდივე მიმდინარეობისას ვითარდება ნორმოქრომული და ჰიპოქრომული ანემია. ამ დროს ელს-ის ცვლილებები შესაძლებელია განპირობებული იყოს ანემიით და არა აქტიური პროცესით.

რევმატული პროცესის აქტიურობის ამსახველი ლაბორატორიული მონაცემებიდან საყურადღებოა C რეაქტიული ცილის, დიფენილამინის, სერომუკოიდის, ჰაპტოგლობინის, ჰექსოზების, ცერულოპლაზმინის, სიალის მჟავას, ფიბრინოგენის მომატება. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ცილოვანი ფრაქციების ცვლილებებს: ალბუმინების რაოდენობის შემცირებას და გლობულინების რაოდენობის მომატებას (α_1 , α_2 , γ).

იმუნოლოგიური გამოკვლევებიდან დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ანტისხეულების ტიტრების — ასლ-0-ის, ასკ-ის, ასპ-ის განსაზღვრას. აქტიური რევმატიზმის შემთხვევათა 80%-ში აღინიშნება მათი ტიტრების მომატება. მათ შორის ყველაზე უფრო ინფორმატულია ასლ-0, მაგრამ ზოგ შემთხვევაში პირველადი გამოკვლევის დროს

ასლ-0-ის ტიტრი შეიძლება იყოს ნორმის ფარგლებში და მხოლოდ განმეორებითი გამოკვლევების დროს, განსაზღვრული დროის შემდეგ (4-5 კვირა), აღინიშნება მისი მომატება. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება A, M, G იმუნოგლობულინების ზომიერ მომატებას (ძირითადად IgG, IgM), იმუნოკომპეტენტური სისტემის T და B ლიმფოციტების შესწავლას (T და B ლიმფოციტების რაოდენობრივი შემცირება).

გახანგრძლივებული და ლატენტურად მიმდინარე რევმოკარდიტის დროს იყენებენ პასიური ჰემაგლუტინაციის იმუნოლოგიურ რეაქციებს, კანშიგნითა სინჯებს მიოკარდის ექსტრაქტით, ლიმფოციტების ბლასტტრანსფორმაციის რეაქციას, ლიმფოციტებში განსაზღვრავენ ფოსფატაზისა და სუქცინატდეჰიდროგენაზის არსებობას.

რევმოკარდიტის დროს დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება ფერმენტებისა და იზოფერმენტების ცვლილებებს. მომატებულია ლაქტატდეჰიდროგენაზის საერთო აქტიურობა. ლაქტატდეჰიდროგენაზა₁ და 2, მალტატდეჰიდროგენაზა და კრეატინფოსფოკინაზის აქტიურობა. მომატებულია ასპარაგინული და ალანიური ტრანსამინაზები. თანამედროვე მონაცემებით, უმრავლეს შემთხვევაში შესაძლებელია რევმატიზმით დაავადებულთა იდენტიფიცირება B-უჯრედოვანი ალ-ოანტიგენის D8/17-ის მეშვეობით.

დი ფ ე რ ე ნ ც ი უ ლ ი დ ი ა გ ნ ო ზ ი ს გატარებისას უნდა გავითვალისწინოთ, რომ რ-ს და მთელ რიგ დაავადებებს — ინფექციურ, ვირუსულ, ალერგიულ მიოკარდიტს, აბრამოვ-ფიდლერის მიოკარდიტს, სხვადასხვა სახით გამოვლინებულ ტონზილოგენურ ინტოქსიკაციას (მიოკარდიტი, ფუნქციური კარდიოპათია, ნეიროციტოკულატორული დისტონია, დისტროფია), სეპტიკურ (ბაქტერიული ენდოკარდიტი), რევმატიოდულ ართრიტს, იუვენილურ რევმატიოდულ ართრიტს, ქრონიკულ ტუბერკულოზურ ინტოქსიკაციას, თირეოტოქსიკოზს, შემაერთებელი ქსოვილის სისტემურ დაავადებას, ჰემორაგიულ ვასკულიტს, იერსინიოზს, ქრონიკულ ქოლესცისტიტს და სხვას — ბევრი საერთო სიმპტომი აქვთ. შეცდომის წყაროდ შეიძლება ჩაითვალოს სისტოლური შუილი, სუბფებრილური ტემპერატურა, ედს-ის მომატება, ართრიტი, ართრალგია. ამიტომ დასაწყის სტადიაში, როდესაც რევმოკარდიტი ან პოლიართრიტი შესაძლებელია იყოს დაავადების ერთ-ერთი გამოვლინება, გათვალისწინებული უნდა იყოს ოჯახური რევმატული ანამნეზი, ასაკი, კავ-

შირი გადატანილ სტრუქტოკოკური ინფექციასთან (ფარული პერიოდის — 2-4 კვირა), რევმოკარდიტისა და პოლიართრიტის კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებები.

ინფექციური მიოკარდიტი ვითარდება ინფექციური დაავადების (ანგინა, გრიპი, დიფთერია, სეფსისი და სხვ.) დროს და არა შემდეგ. მიოკარდიტისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები სწრაფად ყალიბდება, არ იწვევს სარქველოვანი აპარატის დაზიანებას და ძირითადი დაავადების განკურნების შემდეგ ქრება.

ალერგიული მიოკარდიტის დიფერენციაცია რევმატული წარმოშობის მიოკარდიტისაგან ადვილდება, როდესაც ანამნეზით შეიძლება დაავადების განვითარება დადგინდეს წამლის, შრატის შეყვანის და სხვა ალერგიული მდგომარეობის განვითარების შემდეგ. გულის მანკი ალერგიული მიოკარდიტის დროს არასოდეს არ ყალიბდება.

აბრამოვ-ფილდერის მიოკარდიტი იშვიათი და მძიმე დაავადებაა. მისი ეტიოლოგიური ფაქტორი უცნობია. არსებობს მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული ფორმები. რევმოკარდიტისაგან განსხვავებით, იგი ხასიათდება შეუპოვარი და ხანგრძლივი მიმდინარეობით. არ არის თანაფარდობა ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობასა და ლაბორატორიულ მონაცემებს შორის. დაავადების სიმძიმე, სწრაფად განვითარებული სხვადასხვა სახის გართულება, მოციმციმე არითმია, თრომბოემბოლია, გულის მწვავე უკმარისობა შესაძლებელია რამდენიმე კვირაში ან თვეში ავადმყოფის სიკვდილით დამთავრდეს. ასეთ შემთხვევებში მხოლოდ გულდასმით შეკრებილი ანამნეზი, კლინიკურ-ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული მეთოდების ღრმა ანალიზი მოგვცემს სწორი დიაგნოზის დასმის საშუალებას (იხ. მიოკარდიტი).

ბაქტერიული ანუ სეფსისური ენდოკარდიტი ძალზე ძნელი გასარჩევია აქტიური რევმატული კარდიტისაგან. დიფერენციული დიაგნოზი იმითაც რთულდება, რომ ხშირად ეს ორი პროცესი პარალელურად მიმდინარეობს; ერთი მხრივ მწვავე რევმოკარდიტის დროს ბაქტერიული ენდოკარდიტი ვითარდება მეორადად, უკვე დაზიანებული სარქველების ფონზე, მეორე მხრივ კი იგი შეიძლება იყოს რევმატული პროცესის გააქტიურების წინაპირობა. დიფერენციული დიაგნოზის გატარებისას უნდა გავითვალისწინოთ ანამნეზი (ქირურგიული და სხვა დიაგნოსტიკური მანიპულაციები, ტრავმა, ჩირქოვანი ინფექციები და სხვ.), ხანგრძლივი ცხელება, შემცივნება, გულის სარქველოვანი აპარატის დაზიანება, თრომბო-ემბოლიური გართულებები,

ჰეპატოსპლენომეგალია, დადებითი ჰემოკულტურა, მიკროსკოპული ჰემატურია, აქტიურობის მაღალი მაჩვენებლები, ანემია, γ - გლობულინების მნიშვნელოვანი მატება, კომბლისებრი თითები, ოსლეის კვანძები, პეტეჩიური გამონაყარი ლორწოვანსა და კანზე. ვასკულიტი და ჰემორაგიული დიათეზი უფრო მკვეთრად არის გამოხატული, ვიდრე რ-ის დროს.

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ტონზილოგენური გენეზი ამჟამად ყველა რგოლში არასაკმარისად არის გარკვეული. შეიძლება ჩაითვალოს საერთო აზრად, რომ მწვავე და ქრონიკული ტონზილიტი წარმოადგენს ინფექციურ დაავადებას, რომლის განვითარებაში წამყვანი როლი მიეკუთვნება A ჯგუფის β ჰემოლიზურ სტრეპტოკოკს, მაგრამ შეიძლება ამოითესოს სტაფილოკოკი, პნევმოკოკი, აღენოვირუსი, L - ფორმის სტრეპტოკოკი.

ამჟამად პირობითად არის მიღებული ქრონიკული ტონზილიტის შედეგად განვითარებული გულის არარევემატულ დაავადებათა კლასიფიკაცია (მარმალევსკაია, 1978): 1. ტონზილოგენური ფუნქციური კარდიოპათია, 2. ტონზილოგენური ნეიროციკულარული დისტონია. 3. ტონზილოგენური მიოკარდიტი, 4. ტონზილოგენური მიოკარდიოდისტროფია. აღნიშნული კლასიფიკაცია არ აცხადებს პრეტენზიას საკითხის საბოლოო გადაწყვეტაზე.

ლიტერატურის მონაცემებით, დიაგნოსტიკური შეცდომები რევმოკარდიტსა და გულის ტონზილოგენურ ინტოქსიკაციებს შორის 20-60% -ში მერყეობს, რევმოკარდიტის კლინიკური სურათი ვითარდება მწვავე სტრეპტოკოკური ინფექციის გადატანიდან 2-4 კვირის შემდეგ, მაშინ როდესაც ტონზილოგენური ინტოქსიკაცია შესაძლებელია განვითარდეს ანგინის დროს ან მისი გადატანის შემდეგ (ტონზილოგენური მიოკარდიტი) ძალიან მალე, ან ქრონიკული დეკომპენსირებული ტონზილიტის ხანგრძლივი მიმდინარეობისას (ტონზილოგენური ნეიროციკულარული დისტონია. ტონზილოგენური მიოკარდიტროფია, ტონზილოგენური ფუნქციური კარდიოპათია).

ტონზილოგენური ინტოქსიკაციისათვის დამახასიათებელია ჩივილების მრავალფეროვნება: გულის ფრიალი, სუნთქვის გაძნელება (ავადმყოფს უჭირს ღრმად ჩასუნთქვა ან ამოსუნთქვისას რჩება დაუკმაყოფილებლობის გრძნობა), ქოშინი, რომელიც არ არის დაკავშირებული გულის უკმარისობასთან, ხანგრძლივი და შეუპოვარი ტკი-

ვილი გულის არეში, რომელიც არ იხსნება ვალიდოლით და ნიტროგლიცერინით და შეიძლება მოიხსნას სედატიური საშუალებებით. ხშირია სუბფებრილური ტემპერატურა, ართრალგია, თავბრუ, ასთენიზაცია და ვეგეტატიური დარღვევები. ობიექტიურად — სინუსური ტაქიკარდია, ზოგჯერ ექსტრასისტოლია, ლაბილური პულსი; გულის საზღვრები ნორმის ფარგლებში, იშვიათ შემთხვევაში შესაძლებელია მარცხენა საზღვრის მცირედი გადიდება, გულის ტონები მოყრუებული ან გაძლიერებულია, მწვერვალზე და V წერტილში ზოგჯერ მოიხმინება ნაზი სისტოლური შუილი, რაც კარგად იხმის ავადმყოფის მწოლიარე მდგომარეობაში, გადაეცემა ფუძეზე და არ ვრცელდება აქსილარულ მიდამოში, ფუნქციური ხასიათისაა, ხშირად იცვლება მისი ინტენსივობა და განიხილება როგორც ორკარიანი სარქველის პაპილარული კუნთების ტონუსისა და კუმშვით ფუნქციაზე პათოლოგიური ინერვაციის გავლენის შედეგი.

მკბ გამოკვლევისას შესაძლებელია გამოვლინდეს გამტარებლობის შეფერხებისა და რიტმის სხვადასხვა სახის დარღვევა, S-T-სეგმენტებისა და T-კბილის ცვლილებები. ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების სადიფერენციაციოდ მოწოდებულია სხვადასხვა სინჯი (ცდა ინდერალით, კალიუმით), რომელთა ჩატარების შემდეგ ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემების საგრძნობი გაუმჯობესება მიუთითებს ამ ცვლილებების ფუნქციურ ხასიათზე.

ლაბორატორიული მაჩვენებლებიდან შეიძლება ზომიერად იყოს მომატებული ედს, ანტისტრეპტოკოკული ანტისხეულების ტიტრები, ფიბრინოგენი, C-რეაქტიული ცილა ა2 და ყ გლობულინი, დიფენილამინის სინჯი.

ტონზილოგენური ინტოქსიკაციის დროული კონსერვატორული და ქირურგიული მკურნალობის შედეგად ავადმყოფის მდგომარეობა სწრაფად უმჯობესდება.

გულის ტონზილოგენური და რევმატული დაზიანების დიფერენცირებისას უნდა გავითვალისწინოთ, რომ გულის ტონზილოგენური დაზიანებით გამოწვეული ცვლილებები ფუნქციური ხასიათისაა და თუ იგი არ გართულდა რევმატული პროცესით, არ იწვევს სარქველების დაზიანებას და მიოკარდიოსკლეროზის განვითარებას.

რევმატოიდული ართრიტის დასაწყის სტადიაში გულის დაზიანების ნიშნები იშვიათად გვხვდება, ხოლო ადრეული სიმპტომები — სახსრების ტკივილი, შესივება, მოძრაობის შეზღუდვა — არ არის

სპეციფიკური და ხშირად სხვა დაავადებებს ახლავს თან. ამ დაავადებებისათვის დამახასიათებელია დილით შებოჭვის შეგრძნება, საჩსართა დაზიანების მრავლობითობა და სიმეტრიულობა, პროცესში უპირატესად წერილი სახსრების, ხოლო შემდგომ მსხვილი სახსრების ჩართვა. ედს-ის მომატება შედარებით მყარია, ხოლო ანტისხეულების ტიტრები — ნორმალური ან ნორმაზე დაბალი. დიაგნოსტიკისათვის არსებითი მნიშვნელობა აქვს სისხლში ან სინოვიურ სითხეში რწ აღმოჩენას, რენტგენოლოგიურ ცვლილებებს (პერიარტიკულური რბილი ქსოვილების შესქელება, ეპიფიზური ოსტეოპოროზი, სასახსრე ნაპრალის შევიწროება, მრავლობითი უზურები, ძვლოვანი ანკილოზის სურათი).

ქრონიკული ტუბერკულოზური ინტოქსიკაცია უფრო ბავშვთა, მოზარდთა და ჭაბუკთა ასაკში გვხვდება. ავადმყოფები უჩივიან ძლიერ ოფლიანობას, განსაკუთრებით ღამით, საერთო სისუსტეს, ზანგრძლივ სუბფებრილიტეტს დღის საათებში. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ განსაკუთრებული ცვლილებები არ აღინიშნება. შესაძლებელია იყოს ტაქიკარდია და ფუნქციური ხასიათის სისტოლური შუილი.

დი ა გ ნ ო ზ ი ისმება ანამნეზური (კონტაქტი ტუბერკულოზიან ავადმყოფებთან), რენტგენოლოგიური (ლიმფური, განსაკუთრებით ბრონქო-პულმონური ჯირკვლების გადიდება) და დადებითი ტუბერკულოზური სინჯის საფუძველზე.

შესაძლებელია დიაგნოზური შეცდომები ქრონიკული ქოლევისტიტის, თირეოტიქსიკოზის დროს. ქრონიკული ქოლევისტიტის შემთხვევაში არც თუ იშვიათია ნაზი სისტოლური შუილი გულის მწვერვალზე, შპმ-ზე დისტროფიული ცვლილებები, სუბფებრილიტეტი, C-რეაქტიული ცილისა და დიფენილამინის დადებითი სინჯები. გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზს, ლაბორატორიულ და ინსტრუმენტულ გამოკვლევებს, დისპეფსიური მოვლენებისა და ტიპილის განვითარებას მარჯვენა ფერდქვეშა არეში ცხიმოვანი საკვების ძილების შემდეგ, აგრეთვე ფიზიკური და ფსიქიკური გადაძაბვის შედეგად.

თირეოტიქსიკოზის დიაგნოზის დასმა, რომელიც მიმდინარეობს დიფუზური ან კვანძოვანი ჩიყვის ფონზე, გამოხატული ეგზოფთალმით და სხვა მისთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებით, სირთულეს არ წარმოადგენს. დიაგნოზის დასმა ზოგჯერ ძნელდება, რო-

დესაც დაავადება მიმდინარეობს ჩიყვის გარეშე, არ არის გამოხატული ეგზოფთალმი და სხვა ნიშნები, ავადმყოფს აღენიშნება ტაქიკარდია, სუბფებრილური ტემპერატურა, სისტოლური შუილი მწვერვალზე, ცვლილებები მკბ-ზე ზოგჯერ მოციმციმე არითმიის სახით, შარცხენა წინაგულის გადიდება. ამ დროს უნდა ჩატარდეს გამოკვლევა რადიაქტიული იოდით. უნდა გვახსოვდეს, რომ ზოგჯერ დიფუზური მიოკარდიტის დროს ფარისებრ ჯირკვალში ხდება იოდის ჭარბი რაოდენობით დაგროვება და მხოლოდ აქტიური პროცესის ჩაქრობის შემდეგ აღდება მისი ფუნქცია.

ჰემორაგიული ვასკულიტის (სინონიმი: შონლაინ-პენოზის დაავადება) ტიპური ნიშანია გამონაყარი კანზე კვანძებისა და ერთეულ-შული ლაქების სახით, რომელიც შემდგომ ჰემორაგიული ხასიათისა ხდება. დაავადების დასაწყისში შესაძლებელია არ აღინიშნოს და გამოვლინდეს მსხვილი სახსრების შესივება, ტკივილი; ართრიტი შესაძლებელია ინაცვლებდეს ერთი სახსრიდან მეორეზე. მხოლოდ პეტეჩიური გამონაყარის (პურპურა) გაჩენა, აბდომინალური სინდრომი, ცვლილებები თირკმლების მხრივ გვაძლევს საშუალებას დავაზუსტოთ დიაგნოზი.

მკურნალობა. რ-ით დაავადებულთა მკურნალობის საფუძველს წარმოადგენს დისპანსერია, რომელიც გულისხმობს ყველა ეტაპზე (სტაციონარი, პოლიკლინიკა, კურორტი) სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების კომპლექსის ჩატარებას. მკურნალობა უნდა იყოს დროული, ხანგრძლივი, კომპლექსური და ეტაპური, რადგან მხოლოდ ასე შეიძლება გულის სარქველოვანი აპარატის ორგანული დაზიანების რისკის შემცირება.

აქტიური რ-ით დაავადებულთა მკურნალობა აუცილებელია სტაციონარში. წოლითი რეჟიმი განისაზღვრება დაავადების სიმძიმის (4-6 კვირა) მიხედვით. იგი სავალდებულოა იმ ავადმყოფთათვის, რომელთაც აქვთ დიფუზური მიოკარდიტი კარდიომეგალიით, ექსუდაციური პერიკარდიტით, გულის უკმარისობის ნიშნებით. კლინიკური მდგომარეობის საგრძნობი გაუმჯობესების, ედს-ის და სხვა ლაბორატორიული მონაცემების ნორმალიზაციის შემდეგ ავადმყოფს ეძლევა ადგომისა და სიარულის უფლება.

მკურნალობის პროცესში სათანადო მნიშვნელობა ენიჭება დიეტურ კვებას. უნდა გამოერიცხოს ალკოჰოლური სასმელები, ყავა, მკარარი ჩაი, რომლებიც იწვევენ ნერვული სისტემის აგზნებას, გავ-

ზარდოთ ცილის შემცველი პროდუქტების რაციონი (ხორცი, კვერცხი, ხაჭო, ყველი, თევზული), ხილი, მწვანილი, ბოსტნეული.

მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს წყლისა და მარილის შეზღუდვა ავადმყოფებისათვის, რომელთაც აქვთ გულის უკმარისობის ნიშნები.

მედიკამენტური მკურნალობის კომპლექსში შედის: 1. ანტიბიოტიკები, 2. ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები: ა) ბჰს, ბ) არასტეროიდული ანტირევმატული პრეპარატები; გ) ამინოკინოლინური პრეპარატები, 3. ვიტამინები, 4. სიმპტომატური საშუალებები.

ანტიბიოტიკებიდან უპირატესობა ენიჭება პენიცილინს, ვინაიდან A ჯგუფის β ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი არ არის რეზისტენტული პრეპარატისადმი და მოკლებულია პენიცილინაზის სინთეზირების უნარს, ე. ი. უერმენტს, რომელიც ინაქტივირებს ანტიბიოტიკს.

პენიცილინის გამოყენება გამართლებულია კონკრეტული ჩვენების დროს — აქტიური რევმატული პროცესი, სტრეპტოკოკური ინფექციის კერები. მას უნიშნავენ მოკლე ციკლების სახით 10-14 დღის განმავლობაში, 4 საათში 1-ჯერ. სადღეღამისო დოზა — 1.200.000-1.500.000 ერთეული. პენიცილინის კურსის დამთავრების შემდეგ ავადმყოფს უკეთდება ბიცილინ-1 (პროკაინბენზილპენიცილინი) — 1.200000 ერთეული, ან ბიცილინ-5 — 1.500000 ერთეული-ენიშნება წლიური ბიცილინ-მედიკამენტური პროფილაქტიკა. შესაძლებელია პერორალურად მიეცეს ფენოქსი-მეთილპენიცილინი 1 200 000 ერთ. დღე-ღამეში, ოქსაცილინი — 3,0. პენიცილინის პრეპარატებისადმი ორგანიზმის შეუთავსებლობის შემთხვევაში ინიშნება სხვა ანტიბიოტიკები: ერითრომიცინი 1,5-2,0 დღე-ღამეში. ოლეანდომიცინი — 2,0 (პრეპარატის სადღეღამისო დოზას ყოფენ 4-6 მიღებაზე).

სტრეპტოკოკური ინფექციების მკურნალობა სულფანილამიდებისა და ტეტრაციკლინის ჯგუფის პრეპარატებით არ არის რეკომენდებული, თუ გაეითვალისწინებთ მათდამი მყარი A — ჯგუფის სტრეპტოკოკების რეზისტენტული ფორმების სწრაფ განვითარებას.

აქტიური რ-ის სამკურნალო ანთების საწინააღმდეგო საშუალებათა შორის განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს ბჰს-ს მათი სწრაფი და ერთდროულად ანტიანთებითი, ანტიალერგიული და იმუნოოპრესიული მოქმედების უნარის გამო (მოქმედების მექანიზმი,

წინააღმდეგვენეებები, გართულებები (იხ. სტატიაში გლუკოკორტიკო-სტეროიდები). თერაპიული ეფექტის მიხედვით გლუკოკორტიკოსტეროიდებს შორის აქტიური რ-ის სამკურნალოდ ყველაზე კარგ პრეპარატად ითვლება პრედნიზოლონი. პრედნიზოლონის დოზირება დაძოკიდებულია ავადმყოფის კლინიკურ მდგომარეობაზე. ავადმყოფებს, რომელთაც აქვთ დაავადება II და III ხარისხის აქტიურობის სტადიაში, ენიშნებათ პრედნიზოლონი დღე-ღამეში 20-30 მგ რაოდენობით. იმ შემთხვევაში, როდესაც გვაქვს მაქსიმალური აქტიურობა, დიფუზური მიოკარდიტი, პოლისეროზიტი, პანკარდიტი, პრედნიზოლონის საწყისი დოზა შესაძლებელია გაიზარდოს 40-60 მგ-მდე დღე-ღამეში და მეტად. სამკურნალო ეფექტის მიღების შემდეგ პრეპარატის დოზა თანდათანობით მცირდება 2,5 მგ-ით ყოველ მე-5 ან მე-7 დღეს, მკურნალობის კურსი გრძელდება 1-2 თვე, საკურსო დოზა — 600-800 მგ ან ცოტა მეტი. სტეროიდული პრეპარატების დანიშვნა I ხარისხის აქტიურობის, სუსტად გამოხატული კარდიტების, გახანგრძლივებული და განუწყვეტლივ მორეციდივე მიმდინარეობის დროს მიზანშეწონილი არ არის. ბპს-ის გამოყენება გულის უკმარისობის მძიმე ფორმების დროს (II-III სტადია) შეიძლება იმ შემთხვევაში, თუ ეს უკმარისობა გამოწვეულია აქტიური რევმატული პროცესით, კარდიტით და არა მიოკარდიუმის დისტროფიით. პირველ შემთხვევაში ეფექტი შეიძლება მივიღოთ 10-15 მგ-ის დანიშვნით დღე-ღამეში, ხოლო მეორე შემთხვევაში კორტიკოსტეროიდულმა თერაპიამ შესაძლებელია გააუარესოს მიოკარდიუმის ფუნქციური მდგომარეობა, ხელი შეუწყოს გულის უკმარისობის გაძლიერებას. გულის უკმარისობის დროს უპირატესობა ენიჭება ტრამასინოლონს (პოლკორტოლონს), რადგანაც იგი ნაკლებად იწვევს ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევას.

აქტიური რ-ის სამკურნალოდ ფართოდ გამოიყენება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები (იხ. სტატიაში ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები): ინდომეტაცინი (ინდოციდი, მეთინდოლი, ინტებანი, ამუნო), ეოლტარენი (ნატრიუმის დიკლოფენაკი, ორტოფენი), ბრუფენი (იბუპროფენი), ნაპროქსენი (პრონაქსენი), პიროქსიკამი (როქსიკამი), ფლუგალინი, სურგამი, აცეტილსალიცილმჟავა (ასპირინი) და პირაზოლინის წარმოებულნი (მოქმედების მექანიზმი, წინააღმდეგვენეებები, გართულებები იხ. სტატიაში ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები).

დღესდღეობით კლინიკურ პრაქტიკაში უფრო მეტადაა ხმარე-

ბაში ინდომეტაცინი და ვოლტარენი, რომელთა უპირატესობა სხვა არასტეროიდულ პრეპარატებთან შედარებით იმაში გამოიხატება, რომ მათ უფრო ძლიერად აქვთ გამოხატული ანთების საწინააღმდეგო, ანალგეტიკური და სიცხის დამწვევი მოქმედება. ისინი წარმატებით იხმარება რევმატიზმის ყველა გამოვლინებების (აქტიურობის ხარისხი, მიმდინარეობის ვარიანტები, გულისა და სხვა სისტემების დაზიანება) დროს. ინდომეტაცინი და ვოლტარენი განსაკუთრებით ეფექტურია დაავადების ზომიერი და მალალი ხარისხის აქტიურობის, გახანგრძლივებული და განუწყვეტლივ მორეციდივე მიმდინარეობისას.

ინდომეტაცინი გამოშვებულია ტაბლეტებსა და კაფსულებში 25 მგ-ის, სანთლებში 50 მგ-ის რაოდენობით. იხმარება აგრეთვე მეთინდოლ-რეტარდი (1 ტაბლეტი შეიცავს 75 მგ), სადღეღამისო დოზა — 75-100 მგ, შესაძლებელია დოზის გაზრდა 150 მგ-მდე. კუჭ-ნაწლავის თანამოვლენების განვითარების თავიდან აცილების მიზნით რეკომენდებულია მისი დანიშვნა ჭამის შემდეგ ალმაგელის ან რძის დაყოლებით. სანთლების დანიშვნა მიზანშეწონილია იმ ავადმყოფებისათვის, რომელთაც ანამნეზში აქვთ გასტრიტი, თორმეტგოჯას ან კუჭის წყლულოვანი დაავადება. სანთლების სადღეღამისო დოზაა 50 მგ დილას და საღამოს. (ან 100 მგ საღამოს).

ვოლტარენი შეიძლება ვიხმაროთ როგორც ტაბლეტების 25 მგ, 50 მგ ფორტე, 100 მგ რეტარდი), ისე სანთლებისა (50 მგ) და ამპულების (75 მგ) სახით. საშუალო სადღეღამისო დოზაა 75-150 მგ. იმ შემთხვევაში, როდესაც გვინდა მივიღოთ მკურნალობის სწრაფი ეფექტი, იხმარება ვოლტარენი ინექციების სახით, კეთდება კუნთებში. ტკივილის მკვეთრი შემცირება აღინიშნება 10-45 წუთის შემდეგ. მკურნალობის ხანგრძლივობაა 5-7, ხოლო ზოგ შემთხვევაში 10-14 დღე. სადღეღამისო დოზა — 1-2 ინექცია. ვოლტარენ-რეტარდი ინიშნება იმ შემთხვევებში, როდესაც საჭიროა მისი ხანგრძლივი გამოყენება და ისეთივე ეფექტი აქვს, როგორც ჩვეულებრივ 25 მგ ტაბლეტს 4-ჯერ მიღების დროს. სანთლები შეიძლება დაინიშნოს 1-3-ჯერ დღეში.

სალიცილატები. ამ ჯგუფის პრეპარატებიდან ძირითადად იხმარება აცეტილსალიცილმჟავა (ასპირინი). იგი ენიშნებათ ავადმყოფებს, რომელთაც აქვთ რევმატული პროცესის მინიმალური აქტიურობა, ზომიერად ან სუსტად გამოხატული მიოკარდიტი, გულის უკმარისობა, გამოწვეული აქტიური პროცესით. ისევე როგორც ინ-

დომეტაცინი, არც სალიცილატები აკაეებენ წყალს, აქეთ აგრეგაციის უნარი. გამოშვებულია ტაბლეტების სახით 0,25-0,5 გ, ინიშნება 1 გ 3-5-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ, შემანარჩუნებელი დოზაა 2 გ.

ი ბ უ პ რ ო ფ ე ნ ი გამოშვებულია ტაბლეტების სახით 200-400 მგ. საშუალო სადღელამისო დოზაა 1200 მგ. გამოხატული პათოლოგიური პროცესის დროს შესაძლებელია დოზის გაზრდა 2000 მგ-მდე. იბუპროფენის ანალგეზიური მოქმედება სჭარბობს ანთების საწინააღმდეგო ეფექტს. შეიძლება გამოვიყენოთ ხანგრძლივად, მინიმალური და ზომიერი აქტიურობის დროს.

ნ ა პ რ ო ქ ს ე ნ ი. ბრუფენთან შედარებით უფრო კარგად აქვს გამოხატული, როგორც ანალგეტიკური, ისე ანთების საწინააღმდეგო ეფექტი. გამოშვებულია ტაბლეტებში – 250 მგ, დღე-ღამის დოზაა 750 მგ;

ფ ლ უ გ ა ლ ი ნ ი (ტაბლეტებში – 50–100 მგ; სადღელამისო დოზაა 150-200 მგ, მიიღება 3-4-ჯერ დღეში); ს უ რ გ ა მ ი (ტაბლეტებში – 300 მგ, სადღელამისო დოზაა 600 მგ. მიიღება 2-ჯერ დღეში ჭამის დროს), პ ი რ ო ქ ს ი კ ა მ ი (ტაბლეტებში 10 მგ სადღელამისო დოზაა 20 მგ, გამონაკლის შემთხვევაში 40-60 მგ).

პირაზოლინის ჯგუფის პრეპარატებიდან კლინიკურ პრაქტიკაში უფრო ცნობილია ბ უ ტ ა დ ი ო ნ ი (იხმარება ტაბლეტების სახით 0,15 მგ 3-4-ჯერ დღე-ღამეში. საკურსო დოზაა 20-24 გ), ა მ ი დ ო პ ი რ ი ნ ი (საშუალო დღელამური დოზაა 3-5 ტაბლეტი, საკურსო დოზაა – 30-40 გ), ბუტადიონისა და ამიდოპირინის კომბინირებული პრეპარატი რ ე ო პ ი რ ი ნ ი, პ ი რ ა ბ უ ტ ო ლ ი (დოზით 2-4 ტაბლეტი დღე-ღამეში ან ინექციების სახით 5 მლ კუნთებში დღეგამოშვებით ან ყოველდღე, 2 კვირის განმავლობაში). ქინოლინის ჯგუფის პრეპარატები ძირითადად იხმარება აქტიური რევმატული პროცესის ტორპიდული და რეზისტენტული ფორმების დროს. დ ე ლ ა გ ი ლ ი 0,25 გ, პ ლ ა ქ ე ე ნ ი ლ ი 0,2 გ ინიშნება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (1-2 წელი) 1-2 ტაბლეტი ვახშმის შემდეგ. შესაძლებელია მათი კომბინაცია ყველა ანტირევმატულ პრეპარატთან. თერაპიული ეფექტი იწყება 3-6 კვირიდან და მაქსიმუმს აღწევს 6 თვის შემდეგ, აუცილებელია პერიოდულად ოკულისტის კონსულტაცია. გარკვეული პერიოდის (1 წელი) შემდეგ შესაძლებელია სამკურნალო დოზის განახევრება (მოქმედების მექანიზმი, წინააღმდეგჩვენებები, გართულებები იხ. სტატიაში ქინოლინური პრეპარატები).

რ-ის სამკურნალოდ ციტოსტატიკური იმუნოდეპრესანტები (ლევოკრანი, ციკლოფოსფამიდი, აზათიოპრინი) არ არის რეკომენდებული ბევრი გვერდითი მოვლენისა და გართულების გამო.

გულის კუნთის ფუნქციური მდგომარეობისა და მეტაბოლიზმის გასაუმჯობესებლად მკურნალობის კომპლექსში საჭიროების შემთხვევაში ჩართული უნდა იყოს: საგულე გლიკოზიდი, შარღმდენი, კალიუმის პრეპარატი, ვიტამინები, ატფ, კოკარბოქსილაზა, რიბოქსინი, ანაბოლური პრეპარატები (ნერობოლი, რეტაბოლილი) და სხვ.

რ-ის პროფილაქტიკის ორი ძირითადი სახეობა არსებობს — პირველადი და მეორადი. რუსეთის რევმატოლოგიის ინსტიტუტის მიერ შემუშავებულია მთელი რიგი პროფილაქტიკური ღონისძიებები. პირველადი პროფილაქტიკა ითვალისწინებს ზემო სასუნთქი გზების მწვავე სტრეპტოკოკური ინფექციების (ანგინა, ფარინგიტი, ქუნთრუშა) დროულ და ეფექტურ მკურნალობას ანტიბიოტიკებით. უპირატესობა ენიჭება პენიცილინს, რომელიც შეჰყავთ კუნთებში 3-4-ჯერ, 200 000 ერთეული დღე-ღამეში, მინიმუმ 10 დღის განმავლობაში. დაავადების კლინიკური სიმპტომების ჩაქრობის შემდეგ კი კუნთებში ერთჯერადად უკეთდებათ ბიცილინ-1—1 200 000 ერთეული ან ბიცილინ-5-1 500 000 ერთეული.

სტრეპტოკოკური ინფექციის მკურნალობისას ანტიბიოტიკებთან ერთდროულად ავადმყოფებს ენიშნებათ ანტირევმატული საშუალებები — პირველი 5-7 დღის განმავლობაში მაქსიმალური, ხოლო შემდეგში ნახევარი სამკურნალო დოზით.

მწვავე სტრეპტოკოკური ინფექციის მკურნალობასთან ერთად მნიშვნელოვან პროფილაქტიკურ ღონისძიებას წარმოადგენს ქრონიკული სტრეპტოკოკური ინფექციური კერების (ტონზილიტი, პაიმო-რიტი, ფარინგიტი, სინუსიტი, კბილების კარიესი) სანაცია, ზოგად-გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების გატარება, მოსახლეობის სანიტარული განათლება.

მეორადი პროფილაქტიკის ამოცანაა რ-ის მწვავე (პირველადი და შებრუნებითი) და ქრონიკული ფორმებით შეპყრობილ ავადმყოფთა ინტენსიური და ხანგრძლივი მკურნალობა აქტიური პროცესის სრულ ლიკვიდაციამდე; ხანგრძლივი ბიცილინო-მედიკამენტურა პროფილაქტიკა და გულის მანკით დაავადებულთა შესაბამისი სიმპტომატური კომპლექსური მკურნალობა სისხლის მიმოქცევის ხარისხის გათვალისწინებით. ბიცილინპროფილაქტიკის ფართოდ გამოყენების მრავალი წლის გამოცდილებამ აჩვენა ამ მეთოდის ეფექტუ-

რობა და ბიცილინის მუდმივი წლიური შეყვანის უპირატესობა სეზონურ კურსებთან შედარებით. ამიტომაც ამჟამად რეკომენდებულია მხოლოდ უწყვეტი წლიური ბიცილინაროფილაქტიკა. ბიცილინაროფილაქტიკა ენიშნება ყველა ავადმყოფს დაავადების აქტიურ ფაზაში, პროცესის ლოკალიზაციის მიუხედავად, აგრეთვე ყველა ავადმყოფს, რომელსაც აქვს პირველად დადგენილი გულის რევმატული მანკის დიაგნოზი, დაავადების ფაზის მიუხედავად, 35 წლის ასაკამდე.

ბიცილინის შეყვანა უნდა დაიწყოს სტაციონარში ანტიბაქტერიული თერაპიის კურსის დამთავრებისთანავე. ავადმყოფებს, რომელთაც არ მიუღიათ ბიცილინი სტაციონარში, იგი უნდა გაუკეთდეს პოლიკლინიკაში ექიმ-რევმატოლოგის ზედამხედველობით.

ბიცილინაროფილაქტიკის ჩატარების ხანგრძლივობა განისაზღვრება დაავადების მიმდინარეობის თავისებურებებით: ავადმყოფებს, რომლებმაც გადაიტანეს პირველადი რევმოკარდიტი ან ქორეა, გულის ამკარა ცვლილებების გარეშე, ქრონიკული ინფექციების არქონის და სანირებული კერების დროს, ბიცილინაროფილაქტიკა უნდა უტარდებოდეთ სამი წლის, ხოლო შემდეგ — სეზონურად (გაზაფხულზე და შემოდგომაზე) 2 წლის განმავლობაში იმავე დოზებით.

ავადმყოფებს, რომელთაც აქვთ შებრუნებითი რევმოკარდიტი, მიუხედავად იმისა, აქვთ თუ არა ჩამოყალიბებული გულის მანკი, ბიცილინაროფილაქტიკა უნდა უტარდებოდეთ განუწყვეტლივ, არანაკლებ 5 წლის განმავლობაში ავადმყოფობის უკანასკნელი გამწვავების მომენტიდან.

საკითხი ბიცილინაროფილაქტიკის ვადის გახანგრძლივების ან მისი შეწყვეტის შესახებ 5 წლის ზევით უნდა გადაწყდეს ინდივიდუალურად.

ბიცილინაროფილაქტიკა ხორციელდება ბიცილინ-1-ისა და ბიცილინ-5-ის მეშვეობით. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის უკანასკნელი მონაცემებით, ბიცილინი საჭიროა შევიყვანოთ სამ კვირაში ერთჯერ, ბიცილინ-1 შეჰყავთ კუნთებში 1.200.000 ერთეული, ხოლო ბიცილინ-5 — 1.500.000 ერთეული. გაზაფხულზე და შემოდგომაზე ავადმყოფებს ბიცილინაროფილაქტიკის ფონზე ენიშნებათ არასტეროიდული ანტიანთებითი საშუალებების სამკურნალო დოზის ნახევარი (საღლეღამისო დოზა იყოფა ორ მიცემაზე).

რ-ის ქრონიკული მიმდინარეობის ვარიანტების (გახანგრძლივებული, განუწყვეტლივ მორეციდივე, ლატენტური) შემთხვევაში

ბიცილინპროფილაქტიკის ჩატარების პერიოდში მუდმივად ეძლევათ ანტირევმატული საშუალებები (აცეტილსალიცილმჟავა, ვოლტარენი, ინდომეტაცინი, იბუპროფენი და სხვ.).

ზამთრისა და გაზაფხულის თვეებში მიზანშეწონილია ავადმყოფებს დაენიშნოთ ვიტამინები და განსაკუთრებით ასკორბინმჟავა. რ-ით დაავადებულებს ყოველგვარი ოპერაცია (ტონზილექტომია, კბილის ექსტრაქცია, აბორტი, აპენდექტომია, კომისუროტომია და სხვ.) უნდა გაუკეთდეთ პენიცილინის რეგულარულად შეყვანის ფონზე. მაგალითად, ტონზილექტომიამდე 2-3 დღით ადრე, ოპერაციის შემდგომ 7-10 დღის განმავლობაში ენიშნებათ კუნთებში პენიცილინი 1.500.000-2.000.000 ერთეული. კომისუროტომიის დროს ანტიბიოტიკებით მკურნალობის ხანგრძლიეობა განისაზღვრება ინდივიდუალურად.

ბიცილინპროფილაქტიკა არ არის ნაჩვენები ავადმყოფთათვის, რომელთაც აქვთ სისხლის მიმოქცევის მყარი და შეუქცევადი უკმარისობა რევმატული პროცესის აქტიურობისაგან დამოუკიდებლად, და ავადმყოფთათვის, რომელთაც მიდრეკილება აქვთ თრომბოემბოლური გართულებებისადმი. ბიცილინპროფილაქტიკის ერთ-ერთ წინააღმდეგჩვენებად ითვლება ორგანიზმის ინდივიდუალური შეუთავსებლობა პენიცილინის რიგის პრეპარატებისადმი.

რ ე ე მ ა ტ ი ზ მ ი და ო რ ს უ ლ ო ბ ა. რ-ით დაავადებული ორსული ქალები პირველი დღიდანვე უნდა იყვნენ ექიმ-რევმატოლოგის და მეან-გინეკოლოგის განუწყვეტელი მეთვალყურეობის ქვეშ, ისინი ერთად უნდა წყვეტდნენ ორსულობის შენარჩუნების ან შეწყვეტის საკითხს.

როგორც წესი, ორსულობის შენარჩუნების საკითხი უნდა გადაწყდეს პირველი 12 კვირის განმავლობაში. ორსულობის გავრძელების ნება შეიძლება მიეცეთ ავადმყოფებს, რომელთაც აქვთ ზომიერად გამოხატული მიტრალური სარქველის ნაკლოვანება, აგრეთვე შეუღლებული მიტრალური მანკი ნაკლოვანების სიჭარბით, მიტრალური სტენოზის მსუბუქი ფორმა, აორტული მანკი, როდესაც ქალს ანამნეზში არ ჰქონია და ამჟამადაც არა აქვს გულის უკმარისობის მოვლენები. ამ პერიოდში ორსულობის შეწყვეტის ჩვენებებია აქტიური რევმატიზმი, რევმოკარდიტი, მკვეთრად გამოხატული მიტრალური სტენოზი, აგრეთვე შეუღლებული მიტრალური მანკი სტენოზის სიჭარბით, მიტრალური სტენოზის და აორტული სარქველების ნაკლოვანების კომბინაცია, სამკარიანი სარქველის გამოხატული ნაკ-

ლოვანება, მარჯვენა ატრიოვენტრიკულური ხვრელის სტენოზი, ფილტვის არტერიის სტენოზი, მიტრალური კომისუროტომიის შედეგად განვითარებული რესტენოზი; გულის უკმარისობა მანკის დროს, რომელიც აღენიშნებოდა ქალს წინა ორსულობისას, მოციმციმე არითმია, მანკის შერწყმა არტერიულ ჰიპერტონიასთან, ქრონიკულ გლომერულონეფრიტთან, თირეოტოქსიკოზთან.

ანტირევმატული საშუალებებით მკურნალობა შეიძლება დაეწყოს ორსულობის მე-10-მე-12 კვირიდან (გამონაკლისს შეადგენს ის შემთხვევები, როდესაც ორსული ქალის სიცოცხლეს საფრთხე ემუქრება). უნდა გავითვალისწინოთ სამკურნალო პრეპარატების უარყოფითი გავლენა ნაყოფზე მისი ჩამოყალიბების პერიოდში. მე-10-მე-12 კვირიდან მედიკამენტური მკურნალობა საჭიროა სიფრთხილით, ხოლო უფრო მოგვიანებით სამკურნალო პრეპარატების ემბრიოტოქსიკური და ტერატოგენური მოქმედება პრაქტიკულად არ აღინიშნება.

რევმატიზმის აქტიური ფაზით დაავადებულებს აუცილებლობის შემთხვევაში აბორტი უკეთდებათ პენიცილინოთერაპიის ფონზე. ოპერაციამდე ერთი დღით ადრე და ოპერაციის შემდგომ 5-7 დღის განმავლობაში ავადმყოფს ენიშნება პენიცილინი კუნთებში 1 200 000-1 500 000 ერთეული დოზით დღე-ღამეში. შემდგომ ბიცილინ-5 კეთდება 3 კვირაში ერთხელ 1.500.000 ერთეული და ანტირევმატული თერაპია პროცესის აქტიურობის შესაბამისად.

ქალებს, რომლებსაც უტარდებათ წლიური ბიცილინოპროფილაქტიკა რევმატიზმის აქტიური ფაზის გადატანის შემდეგ, ორსულობისას არ უნდა შეუწყდეთ ბიცილინის ინექციები მშობიარობამდე.

ძალზე რთული გადასაწყვეტია ორსულობისა და შვილოსნობის საკითხი იმ შემთხვევაში, როდესაც ავადმყოფს გაკეთებული აქვს კომისუროტომია ან სარქველების პროთეზირება.

წარმატებით ჩატარებული კომისუროტომიის შემდეგ ორსულობა სასურველია 1 ან 2 წლის შემდეგ, რადგანაც ამ დროს უმჯობესდება მიოკარდიუმის კუმშვითი ფუნქცია, ხოლო რესტენოზი ვერ ასწრებს განვითარებას. კომისუროტომიის უფრო ადრეულ პერიოდში ხშირია გულის უკმარისობის განვითარების შემთხვევები, უფრო მოგვიანებით პერიოდში კი დგება რესტენოზის საშიშროება. ორსულობის პრობლემა სარქველთა პროთეზირების შემდგომ პერიოდში განსაკუთრებულ ყურადღებას მოითხოვს. მართალია, პროთეზირება კარგ პემოდინამიკურ ეფექტს იძლევა, ორსულობა და მშობიარობა ხშირ

შემთხვევაში ნორმალურად მიმდინარეობს, მაგრამ საერთოდ ქალმა, რომელმაც გაიკეთა სარქველთა პროთეზი, უნდა იცოდეს, რომ ორსულობა სარისკოა მისთვის და რომ მას შეზღუდული აქვს შესაძლებლობა ჯანმრთელი ბავშვის გაჩენისა, მით უმეტეს, თუ გაკეთებული აქვს რამდენიმე სარქველის პროთეზი.

რევმატიზმით დაავადებულ ორსულ ქალთა რეჟიმის, დიეტის და მკურნალობის საკითხი უნდა გადაწყდეს ინდივიდუალურად.

დისპანსერიზაცია. რევმატიზმით დაავადებულთა დისპანსერიზაციას ატარებენ რევმატოლოგიური კაბინეტები. მათ ამოცანას შეადგენს რევმატიზმით დაავადებულთა ადრეული გამოვლენა, აღრიცხვა, სამკურნალო-დიაგნოსტიკური, პროფილაქტიკური, საორგანიზაციო, საკონსულტაციო ღონისძიებების ჩატარება.

სავალდებულო დისპანსერიზაციას ექვემდებარებიან ავადმყოფები, რომელთაც აქვთ აქტიური რევმატული პროცესი, გულის შეძენილი რევმატული მანკი, მიოკარდისკლეროზი, აგრეთვე ავადმყოფები კომისუროტომიისა და პროთეზირების შემდგომ პერიოდში (დინამიკური დაკვირვების ვადები, კლინიკურ-ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევების სიხშირე, სხვა სპეციალისტების კონსულტაციები, მკურნალობა და პროფილაქტიკური ღონისძიებები, დისპანსერიზაციის ეფექტურობის კრიტერიუმები მომქმედი დებულების შესაბამისად).

სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა შეიძლება აქტიური რევმატული პროცესის ჩათავებიდან 6 თვის შემდეგ. ავადმყოფები კომისუროტომიისა და პროთეზირების შემდგომ პერიოდში შესაძლებელია გაიგზავნონ ბალნეოლოგიურ და შავი ზღვის კურორტებზე არა უადრეს 6 თვისა რემისიის სტადიაში, არააქტიურ ფაზაში, გულსისხლძარღვთა უკმარისობით არა უმეტეს I ხარისხისა. ნორმოსისტოლური ფორმის მოციმციმე არითმია სისხლის მიმოქცევის მოშლის გარეშე და ზომიერად გამოხატული მცირე წრის ჰიპერტენზია არ ჩაითვლება სანატორიულ-კურორტული მკურნალობისათვის წინააღმდეგ ჩვენებად. ასეთ კურორტებად რეკომენდებულია წყალტუბო, მენჯი, ცაიში, სოხუმი, თბილისის ბალნეოლოგიური კურორტი, სოჭი, მაცესტა, პიატიგორსკი, კისლოვოდსკი და სხვ.

რევმატიზმი კალინდრომული — იშვიათი დაავადებაა, ახასიათებს სახსრებისა და პერიარტიკულური ქსოვილის უეცარი, ხანმოკლე, შეტევითი ხასიათის ანთება, რომელიც არაკანონზომიერი პერიოდულობით ხასიათდება და აბსოლუტურად შექცევადია.

შეტვეის ხანგრძლივობა რამოდენიმე საათიდან ერთ კვირამდეა. წლის განმავლობაში შეიძლება მოხდეს 200-მდე შეტევა და მეორედ-ბოდეს მრავალი წლის განმავლობაში. ავადდებიან როგორც ქალები, ისე მამაკაცები. მთელი რიგი ავტორებისა პალინდრომულ რევმატიზმს განიხილავს, როგორც რევმატიოიდული ართრიტის ან სხვა ანოებით რევმატული დაავადების დებიუტს.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა და პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი დაუდგენელია.

კ ლ ი ნ ი კ ა. დაავადება იწყება უეცრად, სახსრის ტკივილით (შესაძლოა ძალიან ძლიერით), რომლის ინტენსიურობა დღის მეორე ნახევარში მატულობს, აღწევს მაქსიმუმს და თანდათან ცხრება. ზიანდება უპირატესად ერთი ან ორი სახსარი (მუხლის, სხივ-მაჯის ნებ-ფალანგთა, პროქსიმალური ფალანგთაშუა, ტერფის). დაზიანებული სახსარი შესივებული (ძირითადად ექსუდაციური მოვლენების ხარჯზე), შეწითლებული და ცხელია. ავადმყოფთა მესამედს აღენიშნება პარაარტიკულური შეტევები ქუსლის, თითების, წინამხრის რბილ ქსოვილებში, ზოგჯერ წერილი კანქვეშა კვანძები.

დაზიანებული სახსრების ირგვლივ შეიძლება განვითარდეს კინეკსმაგვარი მკვრივი შეშუპება, რომელსაც ქავილი და წვა არ ახასიათებს. რენტგენოლოგიურად ცვლილებები პრაქტიკულად არ ვლინდება. შეიძლება გამოხატული იყოს რბილი ქსოვილების ზომაში მომატება. შეტვეის პერიოდში (ისიც, თუ შედარებით ხანგრძლივია) შეიძლება აღინიშნებოდეს ელს-ის ზომიერი აჩქარება, ლიმფოციტების რაოდენობის ასევე ზომიერი მომატება, რწ დაბალ ტიტრებში. სინოვიური სითხის რაიმე მნიშვნელოვანი პათოლოგია არ აღინიშნება. ზემოაღწერილი მოვლენები შეტევებს შორის პერიოდში ქრება. პალინდრომული რევმატიზმი ორგანულ დაზიანებას არ იწვევს.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. მწვავე ტკივილით მიმდინარე შეტვეის დროს იხმარება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები. განსაკუთრებული შემთხვევების დროს — კორტიკოსტეროიდები, როგორც პერორალურად (მცირე დოზებით), ისე სახსარშიდა ინექციების სახით. სადღეისოდ ითვლება, რომ გარკვეული შედეგის მიღება შესაძლებელია ოქროს პრეპარატების გამოყენებით.

რევმატიზმი უსიქობანური (სინონიმი: პოლიოსტეოართრომიალგია). ართრალგია, მიალგია, ოსალგია შეიძლება წარმოიშვას ემოციურად არამდგრად პირებში, რომლებსაც აქვთ სათანადო მიდრეკილება ან შეიძლება იყოს დეპრესიის ნილაბი. ავადმყოფს აქვს

უსისტემო, მკვეთრად გამოხატული ემოციური ჩივილები — შეუპოვარი ხასიათის ტკივილი კიდურებში, რომელიც ხანგრძლივად მიმდინარეობს. ავადმყოფი შეუძლოდაა მთელი დღის განმავლობაში, ტკივილი აწუხებს დღისითაც და ღამითაც, ოფლიანობს, აღენიშნება გულისცემის აჩქარება. ყველა ეს სიმპტომი ძლიერდება ნერეული სტრესის, უძილობის, მეტეოროლოგიური ცვლილებების შემდეგ.

ფსიქოგენური ფაქტორით განპირობებული სუბფებრილიტეტი ხშირ შემთხვევაში ხდება რევმატიზმის ან სხვა რევმატული დაავადების მცდარი დიაგნოზის დასმის მიზეზი.

ისტერიულ, შიზოფრენიულ ავადმყოფებში აღწერილია ფუნქციური მოშლილობები: სიარულისა და აღნაგობის შეცვლა („მთხოვნელის პოზა“), მოხრითი კონტრაქტურა და კუნთების ჰიპერტონუსი. ავადმყოფი ყოველივე ამას გადმოგვეცემს ძალიან დაწვრილებით, მიუთითებს, რომ, მიუხედავად სტაციონარში დიდხანს მკურნალობისა, მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა. გამოკვლევისას ყურადღებას იპყრობს ის ფაქტი, რომ ორგანული დაზიანება არ აღინიშნება. ყურადღებაში-საქცევია, რომ ნევროზის დროს ადგილი აქვს ვეგეტატიურ მოშლილობებს, ტაქიკარდიას, კარდიომიალგიას და სხვ., შიზოფრენიის დროს კი — მიოკარდიოდისტროფიას, ტემპერატურის და ედს-ის მომატებას. დიფერენციული დიაგნოზისათვის საგულისხმოა ის ფაქტი, რომ ყველაზე აქტიური ანტირევმატული პრეპარატების დანიშვნაც კი ამ დროს ეფექტს არ იძლევა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა . დაავადება არ ექვემდებარება ანალგეტიკურ პრეპარატებს, ფიზიოთერაპიულ საშუალებებს. კარგ თერაპიულ ეფექტს იძლევა სედატიური საშუალებები და ფსიქოტროპული პრეპარატები. აგრეთვე ავადმყოფის მუშაობისა და დასვენების რეჟიმის ნორმალიზება, გარემოს გამოცვლა და სხვ.

რემმატოიდული შაქტორი. ანტისხეული, რომელიც რეაგირებს IgG-Fc ფრაგმენტთან. კლინიკაში რფ-ის განსაზღვრისათვის მიმართავენ ლატექს-აგლუტინაციისა და ვალერ-როუზეს რეაქციებს. ლატექს-აგლუტინაციის რეაქციაში გამოიყენება ლატექსის ინერტული ნაწილები, რომელიც დაფარულია ადამიანის IgG-ით. ვალერ-როუზეს რეაქციაში გამოიყენება ცხვრის ერითროციტები, რომელიც სენსიბილიზებულია კურდღლის ანტისხეულებით ცხვრის ერითროციტების მიმართ. ორივე რეაქცია გამოავლენს მხოლოდ IgM რფ-ს, თუმცა ავადმყოფს არც თუ იშვიათად აქვს რფ, რომელიც ეკუთვნის სხვა კლასის Ig-ს.

რევმატიოიდული ართრიტით დაავადებულებში. რფ ვლინდება მაღალ ტიტრებში, რაც ადასტურებს კლინიკურ დიაგნოზს. დადებითი რფ-ის დროს რევმატიოიდული ართრიტი სეროპოზიტიურია, უარყოფითის დროს — სერონეგატიური. რფ აღენიშნება რევმატიოიდული ართრიტით დაავადებულთა 70—80%-ს. მას აქვს პროგნოზული მნიშვნელობა, განსაზღვრავს დაავადების მიმდინარეობას. სეროპოზიტიური ართრიტით დაავადებულებს სწრაფად უვითარდებათ ეროზიულ-დესტრუქციული პროცესი, უფრო ხშირად აქვთ სისტემური გამოვლინებები. რევმატოლოგიურ პრაქტიკაში რფ მაღალ ტიტრებში აღენიშნება შეგერენის დაავადების დროს, უფრო დაბალ ტიტრებში კი — სხვა აუტოიმუნური რევმატული დაავადებებისას. აღსანიშნავია, რომ რფ შეიძლება აღმოჩნდეს არარევმატული დაავადებების დროს და ჯანმრთელებშიც კი, ოღონდ დაბალ ტიტრებში და არამუდმივად.

სეროპოზიტიური რევმატიოიდული ართრიტის დროს რფ შეიძლება აღმოჩნდეს სინოვიურ სითხეში და უფრო მაღალ ტიტრებშიც კი, ვიდრე შრატში.

რევმატოლოგია თანამედროვე გაგებით წარმოადგენს სამეცნიერო-პრაქტიკულ დისციპლინას, თერაპიის ერთ-ერთ თავს, შეისწავლის როგორც ანთებით, ასევე დეგენარაციულ-დისტროფიულ დაავადებებს, რომელთაც აერთიანებს შემართებელი ქსოვილის დაზიანება და სახსროვანი სინდრომი. შემართებელი ქსოვილი შედგება მკვრივი, გაფორმებული ან სპეციალური სახეობის მასისაგან. პირველ ჯგუფს მიეკუთვნება დერმა, მყესოვანი-იოგოვანი აპარატი, ძვლოვანი და ხრტილოვანი ქსოვილი, მეორეს — სინოვიური და სეროზული გარსები, სისხლძარღვების ბაზალური მემბრანები, ეპითელიუმი და სხვ. რევმატული დაავადებების დროს პათოლოგიურ პროცესში უფრო ხშირად სწორედ ეს ჩამოთვლილი ანატომიური სტრუქტურები ჩაერთვება.

რევმატული დაავადება კაცობრიობისათვის ცნობილია უხსოვარი დროიდან. ჯერ კიდევ ჰიპოკრატემ, მედიცინის მამად აღიარებულმა, 1500 წლის წინათ აღწერა სახსრების მწვავე ანთება რევმატიზმის დროს და პირველმა შემოიღო ტერმინი ართრიტი.

რ მეტად ვრცელი დარგია, ვინაიდან, თანამედროვე კლასიფიკაციის მიხედვით, აერთიანებს ასამდე სხვადასხვა, მათ შორის მრავალ უმძიმეს დაავადებასა და სინდრომს; იგი ამავე დროს რთულია, ვინაიდან დაავადებათა დიდ უმრავლესობას ახასიათებს სისტემური გამოვლინება. პრაქტიკულად პათოლოგიურ პროცესში შეიძლება ჩა-

ერთოს ადამიანის ორგანიზმში არსებული ყველა ორგანო და სისტემა, მათ შორის სასიცოცხლო მნიშვნელობისაც — გული, სისხლძარღვები, ფილტვები, თირკმელები, ღვიძლი, კუჭ-ნაწლავი, ნერვული, მხედველობისა და სისხლძარღვი ორგანოები, კანი და ა. შ. სირთულე გამოიხატება იმაშიც, რომ ხშირად სისტემური გამოვლინებები, ვთქვათ, პნევმონიტის ან ნეფრიტის სახით (მაგალითად, წითელი მგლურას დროს) გამოუცნობი რჩება, ექიმში მიიჩნევენ მათ დამოუკიდებელ დაავადებად და უნებურად ატარებს არაადეკვატურ თერაპიას, რასაც ზოგჯერ გამოუსწორებელი შედეგი მოსდევს. სირთულე იმაშიც მდგომარეობს, რომ სამოცზე მეტი არარეკმატული დაავადების პირველი გამოვლინება შეიძლება იყოს ძლიერი ტკივილი სახსრებში ან მათი ანთება. ყველაფერი ეს აუცილებლად უნდა იცოდეს ექიმმა და კვალიფიციურად ერკვეოდეს მასში.

რეკმატულ დაავადებებს დიდი სოციალურ-სახელმწიფოებრივი მნიშვნელობა აქვს, ვინაიდან მათ ახასიათებთ გავრცელების მაღალი მაჩვენებლები (სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით, რეკმატული დაავადებით შეპყრობილია მოსახლეობის 25%-მდე), ავადდებიან ბავშვები, მოზარდები, ახალგაზრდები, მოზრდილები, ე. ი. ყველაზე უფრო შრომისუნარიანი ასაკის ხალხი. დაავადებათა უმრავლესობა მიმდინარეობს ქრონიკულად, ხშირად ტორპიდულად, თან სდევს ადამიანს მთელი სიცოცხლის განმავლობაში, ახასიათებს დროებითი შრომისუნარობის, ადრეული, თავიდანვე მძიმე ინვალიდობის, ლეტალობის და სიკვდილიანობის მაღალი მაჩვენებლები.

რ სწრაფად პროგრესირებადი დისციპლინაა; განსაკუთრებით ეხება ეს უკანასკნელ 20—30 წელს. ფუნდამენტური კლინიკურ-ექსპერიმენტული გამოკვლევების შედეგად არსებითად შეიცვალა ცნება ზოგიერთი რეკმატული დაავადების არსის შესახებ. თუ, მაგალითად, მანამდე რეკმატოიდული ართრიტის დიაგნოზში იგულისხმებოდა ბექტერიევის დაავადება, რეიტერის დაავადება, ფსორიაზული ართრიტი და ზოგიერთი სხვა, დღეს ისინი გამოყოფილია ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულებად და მათი მეურნალობის პრინციპებში შეტანილია არსებითი ხასიათის ცვლილება.

აღნიშნულ პერიოდში შეიქმნა სწავლება რეკმატულ დაავადებათა რისკ-ფაქტორების შესახებ, რომლებიც შეიცავენ გარემოს და გენეტიკურ ფაქტორებს, მიღებულია საინტერესო მონაცემები ურთიერთდამოკიდებულებაზე სტრუქტოკოკურ ინფიცირებასა და HLA —

სისტემებს შორის, დაკონკრეტებულია რევმატიზმის განვითარების ზაქტერიულ-გენეტიკური მექანიზმები სტრუქტოკოკური ინფექციის კრილში, განვითარდა და გაღრმავდა რეაქტიული ართრიტის ბაქტერიული კონცეფცია, დამტკიცდა ნაწლავური (იერსინიები, სალმონელები, შიგელები) და უროგენული (ქლამიდიები) ინფექციის მნიშვნელობა რეაქტიული ართრიტისა და სპონდილოართრიტის განვითარებაში. მნიშვნელოვანი პროგრესი განიცადა HLA — სისტემის შესწავლამ იმუნური პასუხის გენებთან დაკავშირებული რევმატული დაავადებების დროს, დაზუსტებულია HLA — ანტიგენის ცალკეული ლოკუსების A, B, C, D და DR მნიშვნელობა რევმატიო-დული ართრიტის, სისტემური წითელი მგლურას, ბეხტერევის დაავადების, ფსორიაზული ართროპათიის დროს.

საგრძნობლად გაიზარდა წარმოდგენა ოჯახურ-გენეტიკური ფაქტორების მნიშვნელობის შესახებ არა მარტო ანთებითი, არამედ დეგენერაციული რევმატული დაავადებების განვითარებაში. დადგენილია, რომ ოჯახში, სადაც აღინიშნებოდა რევმატიზმი, რევმატიოიდული ართრიტი, ბეხტერევის დაავადება, შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებები, ამ დაავადებათა შემთხვევები ნათესავეებში გაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე პოპულაციაში. დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს იმ კანონზომიერებას, რომ რაც უფრო მძიმეა რევმატიზმი, გულის რევმატული მანკის გამოვლინება, მით უფრო დამძიმებულია შთამომავლობა რევმატიზმით დაავადებისადმი.

რევმატოლოგიის განვითარების ისტორია საქართველოში დასაბამს იღებს 1933 წლიდან, როდესაც ჯანმრთელობის დაცვის სახალხო კომისარიატთან შეიქმნა ანტირევმატული კომიტეტი (ასე ერქვა მაშინ საზოგადოებას), რომლის პირველი თავმჯდომარე იყო ცნობილი მეცნიერი და ორგანიზატორი ი. კონიაშვილი, ხოლო სწავლული მდივანი — გ. წითლანაძე. კომიტეტისა და მისი პრეზიდიუმის შემადგენლობაში შევიდა იმ დროისათვის პრაქტიკულად ყველა წამყვანი მეცნიერი, ინსტიტუტის დირექტორი, კათედრის გამგე, ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზატორი — სულ 35 სპეციალისტი (თერაპევტები, პედიატრები, ქირურგები, კურორტოლოგები, ტრავმატოლოგები და ორთოპედები, ფიზიოლოგები და მორფოლოგები). ასეთი ფართო წარმომადგენლობა მეტყველებს იმ დიდ მნიშვნელობაზე, რომელიც ჯერ კიდევ მაშინ ენიჭებოდა რევმატოლოგიას.

კომიტეტმა შედარებით მოკლე პერიოდში ჩაატარა დიდი ორგანიზაციული და სამეცნიერო-პრაქტიკული სამუშაო. კომიტეტთან შე-

იქმნა ბავშვებსა და მოზარდებში რევმატიზმთან ბრძოლის სექცია, რომელსაც სათავეში ჩაუდგა პროფ. მ. უგრელიძე. შეორე სექცია, რომელსაც სათავეში ჩაუდგა პროფ. ნ. მახვილაძე, შეისწავლიდა რევმატიზმისა და სახსრების დაავადებათა გავრცელებას ქარხნებსა და მაღაროებში. ამავე საკითხს თბილისის საწარმოებში შეისწავლიდა კურორტოლოგიის და ფიზიოთერაპიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის კოლექტივი. კომიტეტმა დაარსა თავისი ბეჭდვითი ორგანო — ჟურნალი „Acta Rheumatologica“. რესპუბლიკაში შეიქმნა რევმატიზმთან ბრძოლის საკმაოდ ფართო ქსელი.

1938 წ. ნოემბერში საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის კომისიის ბრძანებით თბილისში კურორტოლოგიისა და ფიზიოთერაპიის ინსტიტუტის ბაზაზე შეიქმნა საბჭოთა კავშირში პირველი რევმატოლოგიური დისპანსერი. 1940 წ. საქართველოს ანტირევმატული კომიტეტის თავმჯდომარედ აირჩიეს პროფ. ნ. მახვილაძე.

ომის შემდგომ წლებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რაოდენობის მკვეთრი მატების გამო რევმატოლოგიური სამსახური რეორგანიზებულ იქნა კარდიორევმატოლოგიურად. რესპუბლიკური კარდიორევმატოლოგიური დისპანსერიის მოთავეობით, რომლის კოლექტივმა მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანა ამ დარგის განვითარებაში. აქვე უნდა ითქვას, რომ თუ რევმატიზმის დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და დისპანსერიზაციის საკითხები რესპუბლიკაში და მთელ ყოფილ კავშირშიც დამაკმაყოფილებლად ვითარდებოდა, სახსრებისა და განსაკუთრებით ე. წ. „კოლაგენოზების“ ანუ შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებების ყველა ასპექტში აღინიშნებოდა ჩამორჩენა.

1979 წლიდან კარდიორევმატოლოგიური სამსახური კვლავ გაიყო რევმატოლოგიურ და კარდიოლოგიურ სამსახურებად. იმავე წელს საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის მინისტრის 17 აგვისტოს № 392/ო ბრძანებით კლინიკური და ექსპერიმენტული თერაპიის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტთან ჩამოყალიბდა რესპუბლიკური სამეცნიერო რევმატოლოგიური ცენტრი, რომლის ხელმძღვანელად დაინიშნა პროფესორი ვ. წითლანაძე, შემდგომში ცენტრი რეორგანიზებულ იქნა ამავე ინსტიტუტის ფილიალად.

ცენტრის ჩამოყალიბებაში დიდი ღვაწლი მიუძღვის საქართველოს და რუსეთის სამედიცინო აკადემიების ნამდვილ წევრს ნ. ყიფშიძეს. საქართველოს სინამდვილეში ეს პირველი სამეცნიერო-პრაქტიკული ხასიათის დაწესებულებაა, რომლის დანიშნულებას შეადგ-

ენს მუდმივი ზრუნვა მეცნიერული და პრაქტიკული რეემატოლოგიის განვითარებაზე.

თავდაპირველად ცენტრი 2 სამეცნიერო განყოფილებიზ-ბაზაზე შეიქმნა—ართროლოგიისა და რეემატიზმის. მასში სულ 8 მეცნიერი მუშაკი მუშაობდა. ცენტრის თანამშრომელთა ძალისხმევით ბევრი რამ გაკეთდა, კერძოდ, შეიქმნა რეემატოლოგიური ქსელი 4 ტერიტორიული ცენტრის, 122 კაბინეტისა და 325 სტაციონარული საწოლის სახით. მნიშვნელოვანი ნაბიჯები გადაიდგა საკადრო პოლიტიკაშიც. აქტიურად დაიწყო როგორც რესპუბლიკის რეემატოლოგთა მომზადება და გადამზადება, ისე თვით ცენტრში მომუშავე ახალგაზრდა კადრების კვალიფიკაციის ამაღლება; სულ მომზადებულია 400-მდე ექიმი.

ცენტრის თანამშრომელთა კვალიფიკაციისა და რაოდენობის პარალელურად იზრდებოდა მისი საქმიანობა, კერძოდ 1986 წელს ცენტრის ინიციატივით პირველად საქართველოში ჩამოყალიბდა და აქტიურად ფუნქციონირებს რეემატოლოგთა საზოგადოება, რომელიც 1991 წ. გარდაიქმნა რეემატოლოგთა ასოციაციად.

1984 წელს დაარსდა და სისტემატურად (წელიწადში 4-ჯერ) ტარდება მუდმივმოქმედი რესპუბლიკური სემინარი ექიმ-რეემატოლოგებისა და ბავშვთა კარდიორეემატოლოგებისათვის, რამოდენიმე მათგანი ჩატარდა მოსკოვის რეემატოლოგიის ინსტიტუტის წამყვანი სპეციალისტების მონაწილეობით.

ყოველწლიურად ეწყობოდა გასვლითი ზონალური სემინარები რესპუბლიკის თითქმის ყველა რაიონში ავადმყოფთა კონსულტირებით „ღია კარის“ პრინციპით. 1983 წელს ქ. თბილისში ჩატარდა საერთაშორისო სიმპოზიუმი რეემატოლოგიაში, 1990 წელს — საქართველოს რეემატოლოგთა 1 ყრილობა.

საქართველოს რესპუბლიკის ჯანმრთელობის დაცვის მინისტრის 1995 წ. 26 ივნისის № 171/ო ბრძანებით ცენტრი გადაყვანილია სამინისტროს უშუალოდ დაქვემდებარებაში სამეცნიერო-კვლევითი დაწესებულების სტატუსის შენარჩუნებით და მას ეწოდა „რესპუბლიკური სამეცნიერო-პრაქტიკული რეემატოლოგიური ცენტრი“.

აღნიშნულ ცენტრში დღეს მუშაობს 3 მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, 10 მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი. შესრულებულია 100-მდე სამეცნიერო ნაშრომი, მათ შორის პირველად რესპუბლიკის სინამდვილეში მიძღვნილი ისეთი რთული დაავადებებისადმი, როგორიცაა სისტემური წითელი მგლურა, სისტემურა

სკლეროდერმია და სხვ. ყველა ზემოთაღნიშნულ ღონისძიებათა შედეგად საფუძველი ჩაეყარა ეროვნულ მეცნიერულ რევმატოლოგიურ სკოლას.

რევმატულ დაავადებათა სამუშაო კლასიფიკაცია და ნომენკლატურა წარმოდგენილი სახით მიღებულია რევმატოლოგთა ყოფილი საკავშირო სამეცნიერო საზოგადოების პრეზიდიუმის მიერ 1988 წლის 6 დეკემბერს.

თუ გავითვალისწინებთ რევმატული დაავადებების საკმაოდ ფართო გავრცელებას, კლინიკური ფორმების მრავალფეროვნებას, დიდ განსხვავებას სხვადასხვა ქვეყანაში მიღებულ ნომენკლატურებთან, ნათელი გახდება, რომ მას წინ უძღოდა უაღრესად შრომატევადი სამუშაო, რომელსაც წლების განმავლობაში ასრულებდა ამავე პრეზიდიუმის მიერ 1984 წელს გამოყოფილი სპეციალისტების კომისია.

პრაქტიკაში დღემდე გამოიყენებოდა 1971 წელს რევმატოლოგთა I ყრილობაზე მიღებული სახსრების დაავადებათა კლასიფიკაცია. მან გარკვეული დადებითი როლი შეასრულა, მაგრამ წარმოდგენა რევმატულ დაავადებებზე, განსაკუთრებით უკანასკნელი სამი ათეული წლის განმავლობაში, საგრძნობლად შეიცვალა და ეს კლასიფიკაციაც მოძველდა.

ახალი კლასიფიკაციის შემქმნელმა კომისიამ, რომლის მუშაობაში საქართველოდან შეყვანილი იყო პროფ. ვ. წითლანაძე, მას საფუძვლად დაუდო სტატისტიკური მიზნებისათვის მიღებული დაავადებებისა და სიკვდილიანობის მიზეზების საერთაშორისო ნომენკლატურა. ერთდროულად განხილულ იქნა მრავალ სხვა ქვეყანაში არსებული კლასიფიკაციები, კომისია ცდილობდა იგი მიეახლოვებინა პრაქტიკული ჯანდაცვის მოთხოვნებისათვის.

ენიდან შეუძლებელი აღმოჩნდა კლასიფიკაციის შედგენა ეტიოლოგიურ და პათოგენეზურ საფუძველზე, იგი ძირითადად დაეყრდნო კლინიკურ და ნაწილობრივ პათოგენეზურ პრინციპებს.

ერთიანი კლასიფიკაციის გამოყენება ხელს შეუწყობს სტატისტიკური აღრიცხვიანობის გაუმჯობესებას როგორც ცალკეული ნოზოლოგიური ფორმების, ისე რეგიონების მიხედვით.

**რემატულ დაავადებათა სამუშაო
კლასიფიკაცია და ნომენკლატურა**

რ უ ბ რ ი კ ა ც ი ა

I. რემატიზმი	(390—396)*
II. შემაერთებული ქსოვილის დიფუზური დაავადებები	(710)
III. სისტემური ვასკულიტები	(446)
IV. რემატოიდული ართრიტი	(714).
V. იუვენილური ართრიტები	(714,3)
VI. ბეხტერევის დაავადება და სხვა ართრიტები, შერწყმული სპონდილოართრიტთან	(720)
VII. ართრიტები, დაკავშირებული ინფექციასთან	(711)
VIII. მიკროკრისტალური ართრიტები	(712)
IX. ოსტეოართროზი და მისი მსგავსი დაავადებები	(715)
X. სახსრების სხვა დაავადებები	(733)
XI. სახსარგარე რბილი ქსოვილების დაავადებები	(726—729)
XII. ძელისა და ზრტილის დაავადებები, ოსტეოქონდროპათიები	(731—733)
XIII. ათროპათიები არარემატული დაავადებების დროს	(713)
I. რ ე ვ მ ა ტ ი ზ მ ი (რემატული ცხელება)	390—396)
1.0. რემატიზმი აქტიურ ფაზაში	
1.1. გულის დაზიანების გარეშე	(390)
1.1.1. რემატული ართრიტი ან პოლიართრიტი	
1.1.2. რემატული ქორეა	(391)
1.2. გულის დაზიანებით (შესაძლოა შერ- წყმული რემატულ ქორეასთან)	(391, 392)
1.2.1. პირველადი რევმოკარდიტი	
1.2.2. შებრუნებითი რევმოკარდიტი მანკის გარეშე	
1.2.3. შებრუნებითი რევმოკარდიტი გულის მანკის ფონზე	
2.0. რემატიზმი არააქტიურ ფაზაში	(394—396)

* ფრჩხილებში ნაჩვენები ციფრები შეესაბამება მსოფლიო ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის მიერ IX გადასინჯვის შედეგად შექმნილ დაავადებათა კლასიფიკაციის, ტრავმებისა და სიკვდილიანობის მიზეზების ნომერს.

II. შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებები		(710 და სხვ.)
1.0.	სისტემური წითელი მგლურა*	(710.0)
1.1.	იდიოპათიკური	
1.2.	წამლისმიერი მგლურასმაგვარი სინდრომი	
2.0.	სისტემური სკლეროდერმია**	(710.1)
2.1.	იდიოპათიკური	
2.2.	ინდუცირებული (ქიმიური ან წამლისმიერი) სკლეროდერმია	
3.0.	დიფუზური ფასციიტი	
4.0.	დერმატომიოზიტი (პოლიმიოზიტი)	(710.3)
4.1.	იდიოპათიკური	
4.2.	პარანეოპლასტიკური	
4.3.	იუვენილური	
5.0.	შეგრენის სინდრომი	(710.2)
5.1.	პირველადი (შეგრენის დაავადება)	
5.2.	მეორადი (შერწყმული სხვა რევმატულ დაავადებებთან)	
6.0.	ჯვარედინი (overlap's) სინდრომები	
6. 1.	შემაერთებელი ქსოვილის შერეული დაავადება	(733.9)
7.0.	მორეციდივე პოლიქონდრიტი	(733.9)
III. სისტემური ვასკულიტები (ანგიიტი, არტერიიტი)		(446)
1.0.	კვანძოვანი პერიარტერიიტი	(446)
2.0.	გრანულომატოზური არტერიიტები	
2.1.	ვეგენერის გრანულომატოზი	(446,4)
2.2.	ეოზინოფილური გრანულომატოზური ვასკულიტი	
3.0.	გიგანტურუჯრედოვანი არტერიიტები	
3.1.	ტემპორალური არტერიიტი (ჰორტონის დაავადება)	(446.5)
3.2.	რევმატული პოლიმიალგია	(725)
3.3.	აორტოარტერიიტი (ტაკაიასუს დაავადება)	(446.7)

* გამონაკლისი: დისკოიდური წითელი მგლურა.

** გამონაკლისი: კეროვანი სკლეროდერმია.

- 4.0. პიპერერგიული ანგიიტები
- 4.1. ჰემორაგიული ვასკულიტი (შონლეინ-პენოხის დაავადება) (713,6)
- 4.2. შერეული კრიოგლობულინემია (კრიოგლობულინემიური პურპურა) (273.2)
- 5.0. მალბლიტირებელი თრომბანგიიტი (ბიურგერის დაავადება) (443.1)
- 6.0. გუდაპასჩერის სინდრომი (446.2)
- 7.0. თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურა (მოშკოვიცის სინდრომი)
- 8.0. ბეჰჩეთის სინდრომი (711.2)
- 9.0. კავასაკის სინდრომი (ლორწოვან-კან-ჯირკვლოვანი სინდრომი) (446.1)
- IV. რ ე ვ მ ა ტ ო ი დ უ ლ ი ა რ თ რ ი ტ ი
- 1.0. სეროპიზიტიური (რევმატოიდული ფაქტორის მიხედვით)
- 2.0. სერონეგატიური (რევმატოიდული ფაქტორის მიხედვით)
- 3.0. სისტემური გამოვლინებების გარეშე (პოლიართრიტი, ოლიგოართრიტი, მონოართრიტი)
- 4.0. სისტემური გამოვლინებებით
- 4.1. ფელტის სინდრომი
- V. ი უ ვ ე ნ ი ლ უ რ ი ა რ თ რ ი ტ ე ბ ი (714.3)
- 1.0. იუვენილური რევმატოიდული ართრიტი
- 1.1. სტილის სინდრომი
- 1.2. ვისლერ-ფანკონის სინდრომი
- 2.0. იუვენილური ქრონიკული ართრიტი
- VI. ბ ე ხ ტ ე რ ე ვ ი ს დ ა ა ვ ა დ ე ბ ა დ ა ს ხ ვ ა ა რ თ რ ი ტ ე ბ ი, შ ე რ წ ყ მ უ ლ ი ს პ ო ნ დ ი ლ ო ა რ თ რ ი ტ თ ა ნ (711, 713, 720)
- 1.0. მაანკილოზებელი სპონდილოართრიტი (ბეხტერევის დაავადება) (720)
- 2.0. რეიტერის დაავადება (711.1)
- 3.0. ფსორიაზული ართრიტი (713.3)
- 4.0. ართრიტები ნაწლავების ქრონიკული არასპეციფიკური დაავადებების დროს (არასპეციფიკური

- წყლულოვანი კოლიტი, კრონის დაავადება) (713.1)
- VII. ა რ თ რ ი ტ ე ბ ი, და კ ა ვ შ ი რ ე ბ უ ლ ი
ი ნ ფ ე ქ ც ი ა ს თ ა ნ
- 1.0. ინფექციური ართრიტები
- 1.1. ბაქტერიული (სტაფილოკოკური, გონოკო-
კური, ბრუცელაზური, სპიროქეტულ-სიფილი-
სური, მიკობაქტერიულ-ტუბერკულოზური და
სხვ.). (711,4)
- 1.1.1. ლაიმის დაავადება
- 1.1.2. უიპლის დაავადება
- 1.2. ვირუსული (წითურას, ეპიდემიური პარო-
ტიტის, ჩუტყვავილას და სხვათა დროს) (711.5)
- 1.2.1. კარელიის ცხელება
- 1.3. სოკოვანი (711.6)
- 1.4. პარაზიტული (711.8)
- 2.0. რეაქტიული ართრიტები
- 2.1. პოსტენტეროკოლიტური (შიგელოზი, იერ-
სინიოზი, სალმონელოზი, კლებსიელოზი და სხვ.) 711.3)
- 2.2. უროგენიტალური (გარდა რეიტერის დაავა-
დებისა და გონორეისა) (711.1)
- 2.3. ცხვირხახოვანი ინფექციის შემდეგ (711.8)
- 2.4. ნაწლავური შუნტირებისას (711.8)
- 2.5. სხვა ინფექციების შემდეგ (711.8)
- 2.6. პოსტვაქცინური (711.8)
- VIII. მ ი კ რ ო კ რ ი ს ტ ა ლ უ რ ი
ა რ თ რ ი ტ ე ბ ი (712-713)
- 1.0. პოდაგრა პირველადი
- 2.0. პოდაგრა მეორადი (წამლისმიერი,
თირკმლის უკმარისობის, ტყვიისმიერი
ინტოქსიკაციის დროს და ა. შ.) (713.0)
- 3.0. ქონდროკალცინოზი („ფსევდოპოდაგრა“) (712.1)
- 4.0. პიდროოქსიაპატიტური ართროპათია (712.0)
- 5.0. სხვა მიკროკრისტალური ართრიტები.
- IX. ო ს ტ ე ო ა რ თ რ ო ზ ი და მ ი ს ი მ ს გ ა ვ ს ი
და ა ა ვ ა დ ე ბ ე ბ ი (715. 721. 722)
- 1.0. ოსტეოართროზი

- 1.1. პირველადი (715.1)
- 1.2. მეორადი (დისპლაზიების, ართრიტების, ტრავმების, სტატიკის დარღვევის, ჰიპერმობილობის სინდრომის და სხვათა შედეგად) (715.2)
- 1.3. სპონდილოზი, სპონდილოართროზი (721.0, 722.0)
- 1.4. ენდემიური (კაშინ-ბეკის დაავადება)
- 2.0. მალთაშუა ოსტეოქონდროზი
- 3.0 ჩონჩხის იდიოპათიკური დიფუზური ჰიპეროსტოზი (ფორესტიეს დაავადება)
- X. სახსრების სხვა დაავადებები (719)
- 1.0. პალინდრომული რევმატიზმი (719.3)
- 2.0. ინტერმისიული ჰიდრართროზი
- 3.0. მრავლობითი რეტიკულოპისტოციტოზი
- 4.0. სინოვიომა
- 5.0. სახსრის ქონდრომატოზი
- 6.0. ვილო-ნოდულური სინოვიტი (719.2)
- XI. სახსარგარე რბილი ქსოვილების დაავადებები, (306. 695. 726. 729)
- 1.0. კუნთების დაავადებები
- 1.1. მიოზიტი (729.1)
- 1.2. მოსიფიცირებელი მიოზიტი (728.1)
- 1.3. იდიოპათიკური კალცინოზი
- 2.0. სახსრისირველივი ქსოვილების დაავადებები
- 2.1. ენტესოპათიები (ტენდოპერიოსტიტი – მყესთა მიმაგრების ადგილების დაზიანება, სტილოიდიტის, ეპიკონდილიტის, აქილოდინიის ჩათვლით)
- 2.2. ტენდინიტები („ტაკუნა“ თითის ჩათვლით)
- 2.3. ტენდოვაგინიტები (დე ვერვენის დაავადების ჩათვლით)
- 2.4. ბურსიტები (ბეიკერის კისტის ჩათვლით, აქილობურსიტი და სხვ.).
- 2.5. პერიართრიტები (მზარ-ბეჭის, მენჯ-ბარძაყის, მუხლის და სხვ.) (726.1726.2)
- 2.6. მაჯის არხის სინდრომი და სხვა ლიგამენტიტები (354.0)

- 3.0. ფასციისა და აპონევროზის დაავადებები
(ფასციიტები, აპონევროზიტები, დიუპოიტირენის
და ლედერპოზეს კონტრაქტურები და სხვ.) (728.6)
- 4.0. კანკეჟა ცხიმოვანი ქსოვილის
დაავადებები (695.2)
- 4.1. კვანძოვანი ერითემა
- 4.2. დერკუმის მტკივნეული ლიპომატოზი
- 4.3. პანიკულიტი (ვებერ-კრისჩენის დაავადე-
ბის ჩათვლით)
- 5.0. პირველადი ფიბრომიალგია
- 5.1. ფსიქოგენური რევმატიზმი (306.0)
- XII. ძვლის ხრტილის დაავადებები
და ოსტეოქონდროპათიები (731–733)
- 1.0. ძვლის დაავადებები (733)
- 1.1. გენერალიზებული ოსტეოპოროზი
- 1.2. ოსტეომალაცია
- 1.3. პიპერტროფიული ოსტეოართროპათია
(მარი-ბამბერგერის დაავადება) (731.2)
- 1.4. მადეფორმირებული ოსტეიტი (ჰეჯეტის
დაავადება) (731.0)
- 1.5. ოსტეოლიზი (დაუდგენელი ეტიოლოგიისა)
- 1.6. არასრულყოფილი ოსტეოგენეზი
- 2.0. ოსტეოქონდროპათიები (732.0)
- 2.1. ბარძაყის ძვლის თავის (პერტესის დაავა-
დება) და სხვა ლოკალიზაციის ასეპტიკური ნეკ-
როზები (კელერ—I და კელერ—II დაავადებები,
კინბეკის დაავადება და სხვ.) (731.1.733.4)
- 2.2. ხერხემლის მალეების სხეულების ოსტეოქონ-
დროპათიები (შეიერმან-მაუს დაავადება, კალ-
ვეს დაავადება) (732.0)
- 2.3. დიდი წვივის ძვლის ბორცვის (ოსპუდ-
შლატერის დაავადება) და ქუსლის ძვლის
ბორცვის (შინც-ჰაგლუნდის დაავადება)
ოსტეოქონდროპათია
- 3.0. ოსტეოქონდრიტები
- 3.1. კენიჯის გამაპობელი
ოსტეოქონდრიტი

3. 2. სხვა ოსტეოქონდრიტები (ტიტცეს დაავადება, ქვალქონდრიტი, ქსიფოიდოქონდრიტი და სხვ.)
- XIII. ა რ თ რ ო პ ა თ ი ე ბ ი ა რ ა რ ე ვ მ ა ტ უ ლ ი
დაავადების დროს (713)
- 1.0. ალერგიული დაავადებები (713.6)
- 1.1. შრატისმიერი დაავადება
- 1.2. წამლისმიერი დაავადება
- 1.3. სხვა ალერგიული მდგომარეობები
- 2.0. მეტაბოლური დარღვევები
- 2.1. ამილოიდოზი (713.7)
- 2.2. ოქრონოზი
- 2.3. ჰიპერლიპიდემია
- 2.4. ჰემოქრომატოზი
- 3.0. შემაერთებული ქსოვილის მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი დეფექტები
- 3.1. მარფანის სინდრომი
- 3.2. ელერს-დანლოს სინდრომი
- 3.3. ჰიპერმობილობის სინდრომი (728.5)
- 3.4. მუკოპოლისაქარიდოზი
- 4.0. ენდოკრინული დაავადებები (713.0)
- 4.1. შაქრიანი დიაბეტი
- 4.2. აკრომეგალია
- 4.3. ჰიპერპარათირეოზი
- 4.4. ჰიპერთირეოზი
- 4.5. ჰიპოთირეოზი
- 5.0. ნერვული სისტემის დაზიანება (713.5)
- 5.1. შარკოს ართროპათია (სირინგომიელიის, ზურგის ტვინის ტაბესის, ლეპრას დროს და სხვ.)
- 5.2. ალგონეიროდისტროფია (რეფლექტორული, სიმპათიკური დისტროფია, ზუდეკის სინდრომი)
- 5.3. „მხარ-მტევნის“ სინდრომი (733.7)
- 6.0. სისხლის სისტემის დაავადებები (713.2)
- 6.1. ჰემოფილია
- 6.2. ჰემოგლობინოპათია
- 6.3. ლეიკოზი

- 6.4. მიელომური დაავადება
- 7.0. პარანეოპლასტიკური სინდრომი (სხვადასხვა ლოკალიზაციის ავთვისებიანი სიმსივნის დროს)
- 8.0. პროფესიული დაავადებები
- 8.1. ვიბრაციული დაავადება
- 8.2. სილიკოზი-სილიკოართრიტი (კაპლანის სინდრომი)
- 8.3. კესონის დაავადება
- 8.4. სხვა დარღვევები
- 9.0. სხვა დაავადებები
- 9.1. სარკოიდოზი (713.7)
- 9.2. პერიოდული დაავადება (713.7)
- 9.3. ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი
- 9.4. C ჰიპოვიტამინოზი

კლასიფიკაციის პროექტი გამოქვეყნდა 1986 წელს. მას იყენებდნენ ყოველდღიურ პრაქტიკაში. საბოლოო ვარიანტში გათვალისწინებულია შენიშვნები, რამაც საგრძნობლად დახვეწა იგი, მაგრამ, მიუხედავად ამისა, რა თქმა უნდა, საჭიროა შემდგომი სრულყოფა.

წარმოდგენილ კლასიფიკაციაში ასახულია რეემატულ დაავადებათა ძირითადი ჯგუფები და განსაზღვრულია ყოველი ნოზოლოგიური ფორმის ადგილი. იგი დაეხმარება პრაქტიკოს ექიმებს დაავადებათა დიაგნოსტიკაში, აამაღლებს მათ პროფესიულ დონეს და გააუმჯობესებს მოსახლეობისადმი სპეციალიზებულ რეემატოლოგიურ დახმარებას.

კლასიფიკაცია უცვლელი დოგმა არ არის, ის ასახავს ჩვენი ცოდნის თანამედროვე დონეს და მის შემდგომ გაღრმავებასა და გაფართოებასთან დაკავშირებით განიცდის შესაბამის ცვლილებებს.

რეინოს სინდრომი. წერილი კალიბრის სისხლძარღვებში შეტევითი ხასიათის სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, უპირატესად მტევნებსა და ტერფებში, რომელიც უფრო ხშირად ვლინდება სიცოცხლის ან აღელვების შედეგად.

რს მეორადი ფენომენია, რომელიც ვლინდება მთელი რიგი დაავადების დროს, ესენია: 1. შემაერთებული ქსოვილის დიფუზური დაავადებები, უწინარეს ყოვლისა, სისტემური სკლეროდერმია, 2. სისხლძარღვების სისტემური დაავადებები (არტერიიტი, არტერიული ჰიპერტონია), 3. ნერვული სისტემის (ნერვული სიმპათიკური კვანძე-

ბის) დაავადებები, 4. კრიოგლობულინემია, 5. ენდოკრინული დაავადებები (დიენცეფალური დარღვევები, ჰაპერთირეოზი და სხვ.), 6. ლოკალური წარმოშობის რს (თითების არტერიიტი, არტერიულ-ვენური ანევრიზმები და სხვ.), 7. რევიონარული წარმოშობის რს (დამატებითი ნეკრი, კისრის მალეების ოსტეოქონდროზი, წინა კიბისებრი კუნთის სინდრომი და სხვ.).

როდესაც ზემოხსენებული მიზეზები არ ელინდება, ლაპარაკობენ რეინოს დაავადებაზე (ამ დროს აუცილებელი ნიშანთვისებაა კიდურების დაზიანების სიმეტრიულობა). რს-ის დიაგნოსტიკას ხელს უწყობს დამატებითი გამოკვლევები: კაპილაროსკოპია, რეოვაზოგრაფია, თერმოგრაფია, კისრის მალეების რენტგენოგრაფია.

რს-ს კლინიკურად ახასიათებს კიდურების დისტალური ნაწილების პარესთეზია, ხანთლისებრი სიფერმკრთალე ან ციანოზი, პიპოთერმია. შეტევის დამთავრების შემდეგ თავს იჩენს ტკივილი, დაჭიმულობის, შესივებისა და გახურების შეგრძნება. ზიანდება ძირითადად მტევენებისა და ტერფების II—V თითები, უფრო იშვიათად — სხეულის წარზიდული ნაწილები (ცხვირი, ყურები, ნიკაპი და სხვ.). თანდათანობით შეიძლება განვითარდეს ტროფიკული ცვლილებები, რომელთა შორის ყველაზე ადრეულია თითების ბალიშების გაბრტყელება, ტურგორის დაქვეითება, შემდგომ — პარონიქიების, წყლულების, დიგიტალური ნაწიბურების განვითარება.

მკურნალობა. ძირითადი დაავადების თერაპიასთან ერთად ფართოდ იყენებენ მიკროცირკულაციის გასაუმჯობესებელ საშუალებებს: 1. პერიფერიული ვაზოდილატატორები (კორინფარი, ნიფედინი, ვერაპამილი, რეზერპინი, ლოპეგიტი, ნიტრატები, ნიკოტინმფავას პრეპარატები, პროდექტინი), ცერებრული დარღვევების შემთხვევაში—სტუვერონი (ცინარიზინი). პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევის დროს ფართოდ იხმარება ანდეკალინი, 2. დეზაგრეგანტები: ტრენტალი, კურანტილი, 3. პირდაპირი და არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტები ჰიპერკოაგულაციის და, განსაკუთრებით, სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომის დროს (ჰეპარინი, პელენტანი, სინკუმარი და ა. შ.).

რეიტიზმის დაავადება (სინონიმები: ურეთრო-ოკულო-სინოვიური სინდრომი, ფისენჟე-ლერუას სინდრომი). ანთებითი რევმატული დაავადება, რომელიც ხასიათდება ტრიადით: ურეთრიტი, კონიუნქტივიტი, ართრიტი.

1916 წელს გერმანელმა ოფიცერმა ჰანს რეიტერმა აღწერა ავად-

მყოფი, რომელსაც ჰქონდა ურეთრიტი, ართრიტი და კონიუნქტივიტი. აღნიშნული მოვლენები განვითარდა დიზენტერიიდან რამდენიმე დღის შემდეგ. რეიტერისაგან დამოუკიდებლად იგივე მოვლენები აღწერეს ფისენჟემ და ლერუამ ენტეროკოლიტის ეპიდემიის დროს. უკანასკნელი ათწლეულის გამოკვლევების საფუძველზე ურეთროკულო-სინოვიური სინდრომი ცალკე ნოზოლოგიურ ფორმად იქნა გამოყოფილი, რადგან ანთებითი პროცესი აღნიშნული დაავადების დროს მიმდინარეობს შარდსასქესო სისტემისა და ნაწლავურ ინფექციებთან მჭიდრო ქრონოლოგიურ კავშირში და ვლინდება კლასიკური ტრიადით — ურეთრიტი, კონიუნქტივიტი, ართრიტი.

ავტორთა უმრავლესობა დაავადების ძირითად ეტიოლოგიურ ფაქტორად მიიჩნევს უროგენური სფეროს გამაღიაზიანებელ მიკროორგანიზმებს — ქლამიდიებს (*Chlamydia trachomatis*), რომელთა აღმოჩენა შეიძლება დაავადებულთა 60–70%-ში ურეთრისა და ცერვიკალური არხის ეპითელურ უჯრედებში. რძ-ის ენტეროკოლიტური ფორმის გამომწვევ მისეზად კი ითვლება სალმონელოზური, იერსინიოზული და შიგელოზური ინფექციები. ქლამიდიური ინფექციით გამოწვეული დაავადება 10-ჯერ უფრო ხშირია მამაკაცებში, იერსინიოზული და სალმონელოზური ინფექციით გამოწვეული კი ერთნაირი სიხშირით გვხვდება მამაკაცებსა და ქალებში.

პათოგენი. უროგენული ან ენტეროგენული სფეროს პირველადი ინფექცია შემდგომ ლიმფური და ჰემატოგენური გზით ვრცელდება სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილებში, მათ შორის სახსრებშიც. ამასთანავე, იგი ორგანიზმში იმუნური ძვრების წყაროსაც წარმოადგენს, ხოლო იმუნოპათოლოგიურ რეაქციებს წამყვანი როლი ენიჭება დაავადების შემდგომ ქრონიზაციაში.

ბოლო წლებში გამოჩნდა მრავალი დამადასტურებელი ფაქტი რძ-ის განვითარებაში გენეტიკური ფაქტორის მნიშვნელობის შესახებ. საერთო პოპულაციასთან შედარებით, რემატული პათოლოგია 10-ჯერ უფრო ხშირად აღენიშნებათ B27 ანტიგენის მქონე არასპეციფიკური ურეთრიტით დაავადებულებს, ხოლო რძ-ის განვითარების რისკი მათ 50-ჯერ აქვთ გაზრდილი. ამავე დროს, აღნიშნული დაავადების კლინიკური სიმპტომების პოლიმორფიზმი, მიმდინარეობის სიმძიმე და პათოლოგიური პროცესის ქრონიზაცია ხერხემლის სვეტის სახსრების მონაწილეობით უპირატესად B 27 ანტიგენის მატარებელ ავადმყოფებს აღენიშნებათ.

კლინიკა. რძ უმეტესად ახალგაზრდა მამაკაცებს (15–40

წლამდე ასაკის) ემართებათ. შეფარდება მამაკაცებსა და ქალებს შორის ასეთია: 20:1 ან 10:1. დაავადება უმრავლეს შემთხვევაში იწყება ურეთრიტიტით, რომელსაც 1—4 კვირაში უერთდება კონიუნქტივიტი და ართრიტი. აღნიშნულ მოვლენებს ავადმყოფები უკავშირებენ შემთხვევით სქესობრივ კავშირს ან ღიარებას.

რღ-ის დროს ურეთრიტის კლინიკური სიმპტომები ნაკლებად განსხვავდება სხვა რომელიმე არასპეციფიკური ურეთრიტის კლინიკისაგან. ავადმყოფები უჩივიან ტკივილს ან წვას შარდვის დროს, გახშირებულ შარდვას, გამონადენს ურეთრიდან, რომელსაც რუხი ფერი აქვს და შეიძლება ჩირქოვანიც იყოს. დაავადების ქრონიზაციასთან ერთად ურეთრიტი ტოტალური ხდება, ემატება პროსტატიტის მოვლენები. უროგენული ინფექცია შეიძლება ცისტითით გამოიხატოს, ხოლო ქალებში ვაგინით, ცერვიციტით ან საშოს ანთების სურათით. ურეთრიტი უფრო ხშირად (შემთხვევათა 77%-ში) იწყება თანდათანობით, შეუმჩნევლად, 22%-ში — ქვემწვავედ და მხოლოდ 4%-შია დასაწყისი მწვავე, ზოგჯერ ჰემორაგიული ცისტიტის სურათით.

სახსროვანი სინდრომი — ართრიტი — უფრო ხშირად (შემთხვევათა 65%-ში) გვხვდება პოლიართრიტის, შედარებით ნაკლები სიხშირით (29%) ოლიგოართრიტის და იშვიათად (6%) მონოართრიტის სახით. უპირატესად ზიანდება ქვემო კიდურების სახსრები (მუხლის, კოჭ-წვივიისა და ტერფის წერილი სახსრები); ზოგჯერ პათოლოგიურ პროცესში ზედა კიდურების სახსრებიც შეიძლება ჩაერთოს (სხივმაჯისა და იდაყვის). ართრიტის ხასიათი უფრო ხშირად ასიმეტრიულია, დასაწყისი კი — მწვავე. ხშირია ტერფის ცერის ართრიტი (ე. წ. „ფსევდოპოდაგრული“), ასევე ფალანგთაშუა სახსრების ანთება დიფუზური შესივებით („სოსისისებრი“).

გარდა პერიფერიული სახსრების ართრიტისა, დაავადებისათვის დამახასიათებელია გავა-თემოს შესახსრების, იშვიათად ხერხემლის სვეტის ზედა ნაწილების ანთებითი პროცესი. რღ-ის დროს საკროილეიტი და სპონდილოართრიტი ხშირად კლინიკური სიმპტომატიკის გარეშე ვითარდება და მხოლოდ რენტგენოლოგიური გამოკვლევით აღმოჩნდება ხოლმე. გავა-თემოს შესახსრების დაზიანება უპირატესად ცალმხრივი ხასიათისაა და მხოლოდ შორსწასულ შემთხვევაში, პათოლოგიური პროცესის ქრონიზაციის დროს ზიანდება მეორე მხარეც.

აღნიშნული დაავადების დროს ცვლილებებს განიცდის აგრეთვე

მყესოვანი აპარატი და ფასციები ბურსიტების და ტენდინიტების სახით (აქილობურსიტი, ქუსლქვეშა ბურსიტი, ქუსლის ბორცვის პერიოსტიტი), რაც ზოგჯერ დაავადების დასაწყისის ერთ-ერთი გამოვლინებაა (განსაკუთრებით ახალგაზრდა ასაკის მამაკაცებში).

თვალის დაზიანება კონიუნქტივიტის სახით გვხვდება დაავადებულთა ნახევარში. იგი ძირითადად ორმხრივია, ზომიერად გამოხატული, არამყარი და აქვს მიდრეკილება რეციდივებისადმი. იშვიათად შეიძლება გართულდეს წინა უვეიტით ან ირიდოციკლიტით, რაც სიბრძავის მიზეზი ხდება. ზემოაღნიშნულ სიმპტომოკომპლექსს (ურეთრიტი, ართრიტი, კონიუნქტივიტი) რეიტერის ტრიადას უწოდებენ თუშცა დაავადება ასეთი თანამიმდევრობით ყოველთვის არ გვხვდება და შეიძლება დაიწყოს ართრიტით ან საკროლეიტით.

ხშირია კანისა და ლორწოვანის შემდეგი დაზიანებანი: ხელისა და ფეხის გულების კერატოდერმიული ცვლილებები, ფსორიაზისმაგვარი გამონაყარი, სასქესო ორგანოს თავის ეროზია, ცირკულარული ბალანიტი, წყლულოვანი გლოსიტი, სტომატიტი, პროქტიტი, ფრჩხილების ტროფიკული ცვლილებები. კანის და ლორწოვანი გარსის დაზიანება იმდენად დამახასიათებელია რღ-თვის, რომ მას კლინიკურ კომპლექსში მეოთხე ნიშნად თვლიან. მნიშვნელოვანი სიმპტომია აგრეთვე დაზიანებული კიდურების სწრაფად განვითარებული ამიოტროფია, რომელიც სათანადო მკურნალობის შედეგად ასევე სწრაფად ქრება.

რღ-ის შემთხვევათა თითქმის 43%-ში გვხვდება გულის კუნთის ანთებითი და დისტროფიული ცვლილებები რიტმისა და გამტარებლობის დარღვევის სახით. ზოგჯერ ვითარდება აორტის სარქველების ნაკლოვანების სურათი. აღინიშნება აგრეთვე ლიმფადენოპათია, განსაკუთრებით საზარდულის ლიმფური კვანძებისა. ძლიერ იშვიათია ლეიძლის, თირკმლებისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება. როგორც ზემოაღნიშნულიდან ჩანს, რღ-თვის დამახასიათებელია კლინიკური ნიშნების პოლიმორფიზმი, მწვავე დასაწყისის დროს ავადმყოფთა თითქმის ნახევარს აღენიშნება ტემპერატურული რეაქცია ($38-40^{\circ}\text{C}$).

რღ-ის მწვავე შემთხვევები 3-6 თვემდე შეიძლება გაგრძელდეს. პროცესი ხშირად სრული გაჯანსაღებით მთავრდება, ზოგჯერ კი იგი იღებს ქრონიკულ ხასიათს.

ლა ბ ო რ ა ტ ო რ ი უ ლ ა დ ს ი ს ხ ლ შ ი ჩ ა ნ ს ზ ო მ ი ე რ ი ლ ე ი -
კ ო ც ი ტ ო ზ ი ფ ო რ მ უ ლ ი ს მ ა რ ც ხ ნ ი ე გ ა დ ა ხ რ ი თ . პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი პ რ ო ც ე -

სის აქტიურობის მაჩვენებლები (ელს, C-რეაქტიული ცილა, სერო-მუკოიდი, დიფენილამინი, აა-გლობულინი), როგორც წესი, საგრძნობლად მომატებულია. რწ ჩვეულებრივ უარყოფითია. სინოვიური სითხე შეიცავს ნეიტროფილებს, მაკროფაგებს და დიდი რაოდენობით კომპლემენტს, შესაძლებელია მასში ქლამიდიების იდენტიფიკაცია, სისხლში კი ანტისხეულების აღმოჩენა ქლამიდიების და იერსინიების მიმართ.

რენტგენოლოგიური ცვლილებები დამახასიათებელია დაავადების გახანგრძლივებული და ქრონიკული მიმდინარეობისათვის. პერიფერიული სახსრების რენტგენოგრაფიაზე აღინიშნება ეპიფიზური ან დიფუზური ოსტეოპოროზი, სახსრე ზედაპირების ასიმეტრიული ეროზიები — განსაკუთრებით ტერფის ცერისა და ნებ-ფალანგთა სახსრების, დაავადების მოგვიანებით სტადიაში — ქუსლის, თეძოსა და სიმფიზის ძვლების, საჯდომი ბორცვის ძვლოვანი წანაზარდები. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია გავა-თეძოს შესახსრების უპირატესად ცალმხრივი ანთებითი დაზიანება (საკროილეიტი), რომლის რენტგენოლოგიურ ნიშნებს წარმოადგენს სკლეროზი, დესტრუქცია და ანკილოზი. ამასთანავე უნდა აღინიშნოს, რომ ანკილოზირება რღ-თვის ნაკლებად არის დამახასიათებელი.

ხერხემლის სვეტის დაზიანება შედარებით იშვიათად გვხვდება — რენტგენოლოგიურად გამოიხატება უხეში ასიმეტრიული პარავერტებრული ოსიფიკაციებით — პარასინდესმოფიტებით, რომლებიც ყველაზე ხშირად ხერხემლის სვეტის გულმკერდისა და წელის ნაწილების საზღვარზე გვხვდება და, სინდესმოფიტებისაგან განსხვავებით, უმტკივნეულოდ ვითარდება.

დიაგნოზის დასმა ხდება შემდეგი ნიშნების მიხედვით: 1. უროგენულ ან ნაწლავურ ინფექციასთან ართრიტის ან კონიუნქტივიტის ქრონოლოგიური კავშირის არსებობა, 2. ახალგაზრდა ასაკი (40 წლამდე), 3. უპირატესად ქვემო კიდურების სახსრების მწვავე ასიმეტრიული ართრიტი, ენტესოპათია და ქუსლის ბურსიტი, 4. შარდ-სასქესო სფეროს ანთებითი პროცესის ნიშნები და ქლამიდიების აღმოჩენა ურეთრის ეპითელიუმის ჩამონაფტკევენში, 5. პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანება (უმტკივნეულო წყლულები), კანის დაზიანება (კერატოდერმია ბალანიტი), 6. HLAB-27 ანტიგენის არსებობა.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეულ ართრიტთან, პირველ რიგში გონოკოკურ

ართრიტთან. გონოკოკის აღმოჩენა სისხლში ან პენიცილინით მკურნალობის დადებითი ეფექტი ეჭვის ქვეშ აყენებს რღ-ის დიაგნოზს. კონიუნქტივიტი, კერატოდერმია, HLAB-27 ანტიგენის არსებობა კი გონოკოკური ართრიტის საწინააღმდეგოდ მეტყველებს.

დიფერენცირება უნდა ხდებოდეს ბებტერევის დაავადებასთან, ფსორიაზულ ართრიტთან. მანკილოზებელი სპონდილოართრიტისაგან განსხვავებით, რღ-ის დროს საკროილეიტის კლინიკური სიმპტომები ნაკლებად არის გამოხატული, ხოლო სახსრების დაზიანება — უფრო მეტად. როგორც კლინიკურად, ასევე რენტგენოლოგიურად მანკილოზებელი სპონდილოართრიტის დროს ხერხემლის სვეტის დაზიანებას აღმავალი ხასიათი აქვს (წელის, გულმკერდის, კისრის მალეები), რღ-ის დროს კი საკროილეიტი ცალმხრივი ხასიათისაა, რენტგენოლოგიურად ანკილოზის პროცესს სჭარბობს სკლეროზული და დესტრუქციული პროცესები, აღინიშნება საკროილეიტის კლინიკური და რენტგენოლოგიური ნიშნების ასიმეტრია. გარდა ამისა, კლინიკურ სურათში სიმპტომთა მრავალფეროვნებაა: ზიანდება შარდ-სასქესო სისტემა, კუჭ-ნაწლავის სფერო, თვალები, კანი, მყესოვანი აპარატი და ფასციები. ხერხემლის დაზიანების დროს საგულლისხმოა პარასინდესმოფიტების განსხვავება სინდესმოფიტებისაგან (ეს უკანასკნელი უფრო ხშირად მანკილოზებელი სპონდილოართრიტის დროს გვხვდება. პარასინდესმოფიტები უფრო უხეშია, რქას წაგავს).

უფრო ძნელია რღ-ის და ფსორიაზული ართრიტის დიფერენცირება, რადგან ძალიან ხშირად მათ ერთნაირი დასაწყისი აქვთ, განსაკუთრებით მაშინ, როცა ფსორიაზული ართრიტის დებიუტი კანის დაზიანებით არ არის წარმოდგენილი.

მკურნალობა უნდა დაიწყოს ადრეულ სტადიაში, რაც თავიდან აგვაცილებს სახსროვანი სინდრომის ჩამოყალიბებას. უროგენული ინფექციის დროს მოწოდებულია ფართო სპექტრის სულფანილამიდები და ანტიბიოტიკები, განსაკუთრებით კი ტეტრაციკლინის ჯგუფის პრეპარატები (ტეტრაციკლინი, ვიბრამიცილინი, დოქსიციკლინი).

მკურნალობა იწყება მაქსიმალური დოზით (ტეტრაციკლინი 2,0 დღე-ღამეში), რომელიც პათოლოგიური პროცესის დათრგუნვის შემდეგ მცირდება. მკურნალობის ხანგრძლივობაა 1,5—2 თვე. სახსროვანი სინდრომის ჩამოყალიბების შემდეგ კომპლექსში უნდა ჩაერთონ: რომელიმე არასტეროიდული ანტირევმატული პრეპარატი (პირაზო-

ლონის ჯგუფის — ბუტადიონი, რეოპირინი, პირაბუტოლი; ინდოლის ჯგუფის — ინდომეტაცინი, მეთინდოლი, აგრეთვე ვოლტარენი, იბუ-პროფენი, ნაპროსინი ან სხვა). აღნიშნული პრეპარატები უნდა და-ვნიშნოთ საყოველთაოდ მიღებული დოზებით ანთებითი პროცესის სიმძაფრის მიხედვით. ქრონიკულად მიმდინარე ათორიტიის მოვლენების დროს ნაჩვენებია კორტიკოსტეროიდების სახსარშიდა ინექციები. დაავადების გაზანგრძლივებული, ქრონიკული მიმდინარეობის დროს, როცა ზემოაღნიშნული მკურნალობა უშედეგოა, მცირე ან საშუალო დოზებით ინიშნება კორტიკოსტეროიდები, ხოლო დაავადების მძიმე, ტორპიდული მიმდინარეობის დროს — კორტიკოსტეროიდებთან კომბინაციაში შეიძლება დაინიშნოს იმუნოდეპრესანტებიც მცირე დოზებით (ქლორბუტინი—2—6 მგ დღეში, ციკლოფოსფამიდი ან აზათიოპრინი 50—100 მგ დღეში). მკურნალობის კომპლექსში ჩართული უნდა იყოს B და C ჯგუფის ვიტამინები, ფიზიოთერაპიული საშუალებები ან ლაზერის სხივი; მწვავე პერიოდის გავლის შემდეგ — სამკურნალო ფიზკულტურა და მასაჟი. კონიუნქტივიტის მკურნალობა ოკულისტის მეთვალყურეობით უნდა ტარდებოდეს.

დაავადების რეციდივების პროფილაქტიკა ხორციელდება ე. წ. ბაზისური პრეპარატებით (სულფასალაზინი, პლაქენილი), აგრეთვე უროგენული სფეროს სისტემატური კონტროლითა და შესაბამისი მკურნალობით.

უკანასკნელ წლებში რძ-ის შემთხვევათა გახშირებისა და პროცესის გაზანგრძლივების თავიდან ასაცილებლად იგი შეტანილია იმ დაავადებების ჯგუფში, რომლებიც ექვემდებარებიან დისპანსერულ მეთვალყურეობას რევმატოლოგიურ კაბინეტში.

რუმალონი. ახალგაზრდა მსხვილფეხა რქოსანი ცხოველების ხრტილოვანი ნივთიერებისა და ძელის ტვინის ექსტრაქტი. რომელიც ორგანიზმში შეყვანისას იწვევს ქონდროიტიისულფატის სინთეზის სტიმულირებას და ანელებს ოსტეოართროზის პროგრესირებას. ნაჩვენებია სახსრების დეგენერაციული დაავადებების დროს 50-55 წლის ასაკამდე (სანამ ხრტილს შენარჩუნებული აქვს რეგენერაციის უნარი). მკურნალობის კურსი შეადგენს 25 მლ და ერთჯერადი დოზა — 1-2 მლ, ინიშნება დღეგამოშვებით კუნთებში. მეორდება წელიწადში 2-3-ჯერ.

გ ვ ე რ დ ი თ ი მ ო ვ ლ ე ნ ე ბ ი იშვიათად გვხვდება. ესენია: ინექციის მიდამოს შეწითლება, გულისრევა, წამოხურება და მსუბუქი თავის ტკივილი. იშვიათ შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ანაფი-

ლაქსიური შოკი. რ-ის ხმარება მიზანშეწონილი არ არის სიმსივნური წარმონაქმნების არსებობის შემთხვევაში (მასტოპათია, ფიბრომა, მიომა და სხვ.).

სალაზოკიდიდაზინი (სულფასალაზინი). მოქმედების მექანიზმი ბოლომდე არ არის შესწავლილი. განსაზღვრული მნიშვნელობა ენიჭება შემაერთებელ ქსოვილში დაგროვების უნარს.

პრეპარატს აქვს ანტიბაქტერიული აქტიურობა დიპლოკოკის, სტრეპტოკოკის, გონოკოკისა და ნაწლავის ჩხირის მიმართ და იმუნომოდულატორის თვისებები. მრავალი წლის განმავლობაში წარმატებით იხმარებოდა უიპლისა და კრონის დაავადებების სამკურნალოდ. გამოდის ტაბლეტის სახით 0,5 გ.

რევმატოიდული ართრიტის შემთხვევაში იხმარება ხანგრძლივად (წელიწადი და მეტი), თითო აბი (0,5) 4-ჯერ დღეში. შედარებით თვალსაჩინო ეფექტი მიიღწევა პრეპარატის მიღების დაწყებიდან 3 თვის შემდეგ.

აღნიშნული პრეპარატების გამოყენებისას უარყოფით მოვლენად ითვლება გულისრევა, პირღებინება, თავის ტკივილი, თავბრუ, კანზე ალერგიული გამონაყარი, ლეიკოციტების და თრომბოციტების რაოდენობის შემცირება, რის გამოც აუცილებელია სისხლის საერთო ანალიზის ხშირი კონტროლი.

სარკოლიდოზი (სინონიმები: ბენიე-ბეკ-შაუმანის დაავადება, კეთილთვისებიანი გრანულომატოზი, ქრონიკული ეპითელურუჯრედოვანი გრანულომატოზი, კეთილთვისებიანი ლიმფოგრანულომატოზი და სხვ.) სისტემური გრანულომატოზური დაავადება, რომელსაც ახასიათებს ეპითელურუჯრედოვანი გრანულების განვითარება, სხვადასხვა ქსოვილისა და ორგანოს დისტროფია, დესტრუქცია, სკლეროზირება და მათი ფუნქციების მოშლა. უფრო ხშირად ზიანდება ლიმფური ჯირკვლები, კანი, თვალები, ფილტვები, ღვიძლი, ელენთა, სანერწყვე ჯირკვლები, ძვლები, კუნთები, იშვიათად — სხვა ორგანოები. კაზუისტიკურ შემთხვევას მიეკუთვნება კუჭის, ხაზის, საშვილოსნოს, საკვერცხეებისა და ფარისებრი ჯირკვლის დაზიანება.

ეტ ი ო ლ ო გ ი ა და პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი უცნობია. დიდი ყურადღება ექცევა დაავადების გენეტიკურ ბუნებას. ს-ის ალერგიული წარმოშობა ექსპერიმენტულად არ დადგინდა. პათოგენეზში გარკვეულ როლს ანიჭებენ იმუნურ და ბიოქიმიურ ძვრებს.

კ ლ ი ნ ი კ ა. სარკოიდოზის ზოგადი ხასიათის სიმპტომებიდან 20. რევმატოლოგიის ცნობარი.

უნდა აღინიშნოს ტემპერატურის მომატება, დაღლილობა, სახსრების ტკივილი, წონაში კლება, კვანძოვანი ერითემა, ნეირო-ენდოკრინული დარღვევები.

დაავადება შეიძლება დაიწყოს მწვავედ ან ქვემწვავედ. მწვავედ დაწყება გულისხმობს ტემპერატურის მომატებას 38–39°C-მდე, კვანძოვან ერითემას, სახსრების ტკივილს, შესივებას, ედს-ის მომატებას. პათოგნომურია ლეფტრენის სინდრომი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია სიმპტომთა ტრიადა: ორმხრივი აღენოპათია, კვანძოვანი ერითემა და სახსრების ტკივილი, შესივება. ეს სინდრომი ხშირად გვხვდება ქალებში.

ქვემწვავე მიმდინარეობა ხასიათდება იგივე, მხოლოდ ნაკლებად გამოხატული სიმპტომებით. ეს ეხება განსაკუთრებით ტემპერატურის და ედს-ის მომატებას.

აღნიშნული სიმპტომები ზოგჯერ ვლინდება დაავადების სხვადასხვა პერიოდში, ამიტომ კვანძოვანი ერითემის არსებობის ყველა შემთხვევაში აუცილებელია გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. კვანძოვანი ერითემა აზიანებს წვივის, წინამხრის, სახის მიდამოს, ს-თვის ტიპურია ყურის უკანა, ყბისქვეშა და ენისქვეშა ჯირკვლების დაზიანება. პაროტიტის შეუღლებამ თვალის დაზიანებასთან (უვეიტი ან ირიდოციკლიტი) მიიღო ჰერფორდტის სინდრომის სახელწოდება. ამ დროს ზოგჯერ ყალიბდება ჰეპატოლიენალური სინდრომი. ძვლებიდან უფრო ხშირად ზიანდება მტევნისა და ტერფის თითების დისტალური ფალანგები. სახსრების დაზიანება მიმდინარეობს ზომიერად გამოხატული ართრიტით.

ლ ა ბ ო რ ა ტ ო რ ი უ ლ ი მ ო ნ ა ც ე მ ე ბ ი დ ა ნ აღსანიშნავია ედს-ის მომატება, ლიმფოპენია, მონოციტოზი, სიალის მჟავას მომატება.

რ ე ნ ტ გ ე ნ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ვლინდება ძვლოვანი ქსოვილის მრავლობითი გამეჩხერებული კერები მტევნისა და ტერფის ფალანგებში, ზოგჯერ — კისტისმაგვარი ოსტიტი ხერხემალში, თავის ქალასა და ლულოვან ძვლებში.

დ ი ა გ ნ ო ზ ი ისმება სიმპტომთა ერთიანობაზე დაყრდნობით. რევმატოლოგიურ პრაქტიკაში უფრო ხშირად გვხვდება კვანძოვანი ერითემის ან ართრიტის შერწყმა მედიასტინალური ლიმფური ჯირკვლების გადიდებასთან. სადიავნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს კვეიმას ანტიგენს, რომლის მეშვეობითაც ხდება იმუნოლოგიური რეაქციის გა-

მოვლენა, უფრო ხშირად ს-ის დროს. აღნიშნულ ანტიგენს იღებენ სარკოიდული ქსოვილიდან, კერძოდ, ორგანოდან, რომელიც შეიცავს ასეთ ქსოვილს (ელენთა). კვეიმას სინჯი შემდეგში მდგომარეობს: კანში შეჰყავთ 0,15-0,2 მლ მარილწყლიანი სუსპენზია, რომელიც დამზადებულია სპეციალურად სარკოიდული ქსოვილისაგან. შედეგი ითვლება დადებითად, თუ ერთი თვის შემდეგ სუსპენზიის შეყვანის ადგილზე განვითარდება ბორცვი და ბიოფსიისას გამოვლინდება ტიპური სარკოიდული სტრუქტურა. ს-ის დროს ხდება T — ლიმფოციტების ფუნქციის დათრგუნვა, ამასთან დაკავშირებით დაქვეითებულია უჯრედების იმუნური რეაქცია, კერძოდ, დამახასიათებელია კანის ტუბერკულინით სინჯის უარყოფითი შედეგი. პირკეს დადებითი რეაქცია 1-5% ტუბერკულინის გამოყენებით პრაქტიკულად გამორიცხავს ს-ს. ტიპურია ლიმფური ჯირკვლების პოვნა სხვადასხვა ორგანოში (შუასაყარი, კისერი, იღლიები, ფილტვები, ელენთა, ძვლის ტვინი და სხვ.). გრანულები ხშირად ლოკალიზდება წვრილ სისხლძარღვთა კედლებზე, შეიძლება დააზიანოს ფილტვის მსხვილი სისხლძარღვებიც. ზოგჯერ ვლინდება ალერგიული ვასკულიტის მოვლენები.

რადგან ს ხასიათდება ჰიპერკალციემიით, რომელიც დაავადების დასაწყისში წარმოიქმნება, შემდგომში შეიძლება განვითარდეს თირკმლების კალცინოზი. ნეფროლითიაზი შესაძლებელია სარკოიდოზის ერთ-ერთი გამოვლინება იყოს.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ყველაზე ეფექტურია ჰორმონოთერაპია—პრენიზოლონი 20—60 მგ დღე-ღამეში, (ურბაზონი, ტრიამსინოლონი, პოლკორტოლონი, დექსამეტაზონი). სასურველია პრეპარატის მიღება დილის საათებში. ეფექტს იძლევა 6-12 კვირის შემდეგ. შემდგომში შეიძლება დოზის კლება. ჰორმონების დანიშვნა მიზანშეწონილია 1-2 დღის ინტერვალით. თუ კორტიკოსტეროიდები წინააღმდეგანაწვენებია ან დაავადება მიმდინარეობს უმნიშვნელო აქტიურობით, შეიძლება ავადმყოფს მიეცეს ქინოლინის რიგის პრეპარატები (დელაგილი, პლაქვენილი 1-2 აბი, 1,5-2 თვის განმავლობაში), ვიტამინი E-600 მგ დადებითი ეფექტის მიღებამდე, შემდგომში დოზის თანდათანობით შემცირებით 300 მგ-მდე, არასტეროიდული, ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები (ინდომეტაცინი, რეოპირინი. აცეტილსალიცილისმჟავა და სხვ.). სასურველია ანაბოლური ჰორმონების დანიშვნა (ნერაბოლი, რეტაბოლილი).

პროგნოზი შემთხვევათა უმეტესობაში კარგია. მკურნალობის

შედგება, ზოგჯერ კი მის გარეშეც დაავადების სიმპტომები ქრება. პროგნოზს ამძიმებს გულის, ფილტვების, ცენტრალური ნერვული სისტემის და თვალების (მხედველობის მკვეთრი დაქვეითება) გამოხატული დაზიანება, თუმცა პრედნიზოლონის გამოყენებამ მკვეთრად დააქვეითა ეს გამოვლინებები; შრომისუნარიანობა ხშირად არ ქვეითდება.

სახსარბარე რბილი ქსოვილების დაავადებები.

დაავადებათა ამ დიდ ჯგუფს მიეკუთვნება როგორც უშუალოდ სახსრის მახლობლად განლაგებული ქსოვილების პათოლოგიური ცვლილებები, ე. წ. სახსარახლო მდებარე რბილი ქსოვილები (მყესი, კუნთი, მისი ჩანთა, იოგი, ფასცია და აპონევროზი), ასევე სახსრიდან მეტ-ნაკლებად დაშორებული ქსოვილები (ნერვულ-სისხლძარღვოვანი წარმონაქმნები, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი). რევმატული დაავადებების კლასიფიკაციის მიხედვით, ამ ჯგუფს მიეკუთვნება შემდეგი დაავადებები: მიოზიტი (იხ. სტატიიაში კუნთების დაავადებები), სახსარახლო ქსოვილების დაავადებები, რომელშიც შედის ენტესოპათია, ტენდინიტები, „ტაკაცუნა“ თითის ჩათვლით, ტენდოვაგინიტი და ლიგამენტის ბურსიტი ბეიკერის კისტის ჩათვლით, სხვადასხვა ლოკალიზაციის (მხარ-ბეჭის, მენჯ-ბარძაყის, მუხლის და სხვ.) პერიართრიტი (იხ. სტატიიაში პერიართრიტი), ფასციის და აპონევროზის დაავადებები (იხ. ფასციიტი, აპონევროზიტი), კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის დაავადებები (იხ. კვანძოვანი ერითემა, დერკუშის დაავადება, პანიკულიტი), პირველადი ფიბრომიალგია (იხ. ფსიქოგენური რევმატიზმი).

სახსრის პუნქცია და სახსარშიდა ინექცია.

ართროლოგიურ დაავადებათა დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში სპ და სი-ს განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს. სახსრების ანთებითი და დეგენერაციული დაავადებების მრავალი ფორმის დიფერენციული დიაგნოზის გასატარებლად გამოიყენება გამოკვლევის თანამედროვე მეთოდები, რომლებიც მოითხოვს სახსრის პუნქციას (ართროპნევმოგრაფია, კონტრასტული რენტგენოგრაფია, ართროსკოპია, სინოვიური სითხის კლინიკური, ბიოქიმიური, იმუნოლოგიური თვისებების შესწავლა, სინოვიური გარსის ბიოფსია, მისი ჰისტოლოგიური კვლევა და სხვ.). სინოვიური სითხის შესწავლას სახსრების დაავადებების დიაგნოსტიკისათვის ისეთივე მნიშვნელობა ენიჭება, როგორც შარდის გამოკვლევას თირკმელების პათოლოგიის დროს.

არანაკლებ მნიშვნელოვანი თერაპიული ეფექტი აქვს აგრეთვე

სახსრის პუნქციას ჭარბი რაოდენობით დაგროვილი სინოვიური სითხის ასპირაციითა და სახსარში სხვადასხვა მედიკამენტების შეყვანით. სახსრის პუნქციას და სითხის მოშორებას გამოხატული სინოვიტის დროს ავადმყოფისათვის მნიშვნელოვანი შეება მოაქვს. თუ სითხე კვლავ დაგროვდა, მისი ამოღება შეიძლება გამეორდეს, მაგრამ სინოვიური სითხის ხშირი ასპირაციისაგან თავი უნდა შევიკავოთ, ვინაიდან ზოგიერთი დაავადების დროს მას შეიძლება მოჰყვეს საპირისპირო ეფექტი — სინოვიური სითხის წარმოქმნის გაძლიერება. პუნქტატის მიღების შემდეგ საჭიროა მისი ლაბორატორიული შესწავლა.

სამკურნალწამლო პრეპარატების სახსარშიდა ინექცია ხშირად გამოიყენება, როგორც მაღალეფექტური პროცედურა სახსრების როგორც მწვავედ, ასევე ქრონიკულად მიმდინარე ანთებითი დაავადებების დროს (რევმატოიდული და ფსორიაზული ართრიტი, ბესტერევის დაავადების პერიფერიული ფორმა, ენტეროგენული და უროგენიტალური ეტიოლოგიის ართრიტი, მიკროკრისტალური და რეაქტიული ართრიტი, რეიტერის დაავადება და სხვ.).

განსაკუთრებით ხშირად, ჩვენებისდამიხედვით, იხმარება ჰიდროკორტიზონი და პროლონგირებული მოქმედების შპს (კენალოგი, მეთილპრედნიზოლონი და სხვ.). მათ შეყვანას, როგორც წესი, მოჰყვება სახსრის ტკივილის და ექსუდაციური მოვლენების მკვეთრი შემცირება. შპს-ის ზოგადი მოქმედება ამ დროს ნაკლებად არის გამოხატული, ვინაიდან ისინი სახსრის ღრუდან ნელა შეიწოვება და უპირატესად ადგილობრივი მოქმედება აქვთ. ხშირად ჰორმონულ პრეპარატთან ერთად შეჰყავთ ციკლოფოსფამიდი, რათა იმოქმედონ ადგილობრივად იმუნურ პროცესზე. ამგვარ კომბინაციას კარგი ეფექტი მოაქვს სინოვიური სითხის ჭარბწარმოქმნის შემცირებისათვის.

სახსრების ანთებითი, ქრონიკულად მიმდინარე დაავადების დროს შპს-ის სახსარშიდა ინექციის ჩვენებად მიჩნეულია: 1. მონო-ან ოლიგოართრიტი, გამოხატული ექსუდაციური მოვლენებით, სხვა სახსრებში ანთებითი პროცესის მყარი რემისიით (რაც თავიდან აგვაშორებს ჰორმონების პერორალურად დანიშნვას), 2. გამოხატული ართრიტის არსებობა ექსუდაციური კომპონენტის სიჭარბით, მიუხედავად აქტიურად ჩატარებული მედიკამენტური ჰორმონული თერაპიისა, 3. ზოგადი ჰორმონული თერაპიის წინააღმდეგჩვენება (კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება. ჰიპერტონული დაავადება, ზოგადი ათეროსკლეროზი, მოხუცებულობის ასაკი) და სახსროვანი

სინდრომის გამწვავება, რომელიც გამოწვეულია შპს-ის დოზის შემცირებით და მოხსნით, 4. სახსრის მოხრითი კონტრაქტურა მოკლე ანამნეზით.

მოხრითი კონტრაქტურა 10-12 თვეზე მეტი ხანგრძლივობით, პროლიფერაციული კომპონენტის სიჭარბით, სახსრის კაფსულის გამოსატული სკლეროზული ცვლილებებით არ ემორჩილება სახსარშიდა ინექციებით მკურნალობას. შპს-ის სახსარში შეყვანა წინააღმდეგანაწვენებია სექტიკური, ტუბერკულოზური ართრიტის არსებობის ან მათზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში, ართრიტისა და ართროპათიის დროს, რომელიც გამოწვეულია ნერვული დაავადებებით (სირინგომიელია), ორგანიზმში ღია ჩირქოვანი პროცესის არსებობისას, სახსრის არეში კანის დაავადებისას, სახსარში შეშავალი ძვლების ასექტიკური ნეკროზის, სახრის ფიბროზული ანკილოზის, მკვეთრად გამოხატული გავრცელებული ოსტეოპოროზის დროს.

პერიართრიტის, ბურსიტის, ტენდოვაგინიტის არსებობისას ჰიდროკორტიზონის და ნოვოკაინის ნარევი გამოიყენება როგორც სახსარშიდა ინექციისათვის, ისე სახსართან მიმდებარე რბილ ქსოვილებში შესაყვანად. ჰიდროკორტიზონის და ნოვოკაინის პერიარტიკულური შეყვანა კარგი შედეგით გამოიყენება „მზარ-მტევნის“ ალგოდისტროფიული სინდრომის სამკურნალოდაც.

რეაქტიული სინოვიტით გართულებული სახსრების დეგენერაციული დაავადებების შემთხვევაშიც (პირველადი და მეორადი ოსტეოართროზი), განსაკუთრებით ხშირად გონართროზის დროს, მიმართავენ ჰორმონული პრეპარატის ინექციას. სახსარშიდა ინექციისათვის ამ შემთხვევებში წარმატებით იყენებენ აგრეთვე პროტეოლიზური ფერმენტების ინჰიბიტორებს (ტრასილოლი, კონტრიკალი, გორდოქსი, არტეპარონი) — იხ. სტატიაში „ოსტეოართროზი“.

ინფექციურ-სექტიკური ართრიტის დროს სასურველია სახსარში ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების შეყვანა (წინასწარ ანტიბიოტიკების ზემოქმედების მგრძობელობის განსაზღვრით მიკროფლორაზე).

ქრონიკულად მიმდინარე ანთებითი რევმატული დაავადების სამკურნალოდ, ე. წ. „უსისხლო“ სინოვექტომიის ჩასატარებლად, სპეციალიზებულ რადიოლოგიურ განყოფილებებში გამოიყენება რადიოაქტიური კოლოიდების 195 Au და 90 J სახსარში შეყვანა.

სახსრის პუნქცია და სახსარშიდა ინექცია განეკუთვნება „მცირე“

ქირურგიულ მანიპულაციას და მოითხოვს ასეპტიკისა და ანტისეპტიკის მკაცრ დაცვას. იგი უნდა ჩატარდეს საოპერაციოში ან სპეციალურად სახსარშიდა ინექციებისათვის გამოყოფილ კაბინეტში. ექიმს უნდა ჰქონდეს გავლილი სპეციალური მომზადება და ფლობდეს სახსრის პუნქციის ტექნიკას.

სინოვიომა (სინონიმები: სინოვიური სარკომა, სინოვიური ფიბროსარკომა, სარკოპითელიომა, მეზოთელიომა) სახსრის სინოვიური გარსიდან, სინოვიური ჩანთიდან ან ბუდიდან აღმოცენებული სიმსივნე.

სინოვიომის უპირატესი გამოვლენის ადგილია ქვედა კიდურის სახსრები. კლინიკურად ვლინდება კიდურის რბილი ქსოვილების ნელა მზარდი სიმსივნით. თუ ის ლოკალიზებულია სახსრის ქსოვილში, შეიძლება მივიჩნიოთ განვლიად ან ბურსიტად. რამდენადაც სინოვიომა რბილქსოვილოვანი წარმოშობისაა, მისთვის ტკივილის სინდრომი ყოველთვის დამახასიათებელი არ არის, თუმცა ხანდახან აღინიშნება ძლიერი შემაწუხებელი ტკივილი, რომლის კუპირება მედიკამენტური საშუალებებით ძნელად ხერხდება. ტკივილის მიზეზი შეიძლება გახდეს დიდი ზომის სიმსივნე, რომელიც ზღუდავს მოძრაობას სახსარში.

რ ე ნ ტ გ ო ნ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ რბილ ქსოვილებში აღინიშნება ჰომოგენური დაჩრდილვა არამკაფიო კიდეებით. მთელ რიგ შემთხვევაში არ ხერხდება სიმსივნის საზღვრების დადგენა.

დიდი სადიაგნოსტიკო ღირებულება აქვს ანგიოგრაფიას — რეგიონარულ არტერიოგრაფიას, რის მეშვეობითაც ვლინდება სიმსივნის არეში სისხლძარღვოვანი ქსელის გაზრდა და სისხლძარღვთა ამპუტაციის სიმპტომი. უშუალოდ სახსრის კაფსულაში სინოვიომის ლოკალიზაციის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს რეაქტიული სინოვიტი, რომლის პუნქტატი წარმოადგენს სისხლწარვე სინოვიურ სითხეს.

სინოვიომის დიაგნოზისთვის კლინიკურ-რენტგენოლოგიური და ანგიოგრაფიული მონაცემებით, თუმცა ხანდახან პათოლოგოლოგიური შესწავლის მიზნით ხდება ბიოპტატის აღება. უნდა

აღინიშნოს, რომ ბიოფსია სიმსივნის ზრდისა და მეტასტაზირების მასტიმულირებელია. სინოვიომა იძლევა მეტასტაზებს რეგიონარულ ლიმფურ კვანძებში, ძვლებში, შინაგან ორგანოებში (მაგ. ფილტვი).

მკურნალობა ქირურგიულია, რის შემდეგაც ტარდება სხივური თერაპია ქიმიოთერაპიასთან ერთად.

პროგნოზი ცუდია. დაავადების დაწყებიდან ხუთი წლის შემდეგ ცოცხალი რჩება ავადმყოფთა მხოლოდ 7%.

სინოვიური სითხე ბლანტი და გამჭვირვალეა მღვრადი უჯრედოვანი და ბიოქიმიური შემადგენლობით. ჯანმრთელი ადამიანის სახსრიდან სს-ის აღება ძალიან ძნელია მისი მაღალი სიბლანტის გამო. ანთებითი სახსრის შიგთავსი არის, ერთი მხრივ, ექსუდატის და, მეორე მხრივ, სს-ის რთული ნარევი. მისი შემადგენლობა, ფიზიკურ-ქიმიური და ბიოქიმიური თვისებები დიდად არის დამოკიდებული მიმდინარე პროცესის აქტიურობაზე, ხასიათზე და დაავადების სტადიაზე. ანთებითი პროცესის დროს სს-ის რაოდენობა მატულობს. მისი ფერი და გამჭვირვალეობა განისაზღვრება ვიზუალურად — შეიძლება იყოს ყვითელი, ვარდისფერი, მომწვანო, გამჭვირვალე, ზომიერად შემღვრეული და შემღვრეული.

სიბლანტე განისაზღვრება ვისკოზიმეტრით ან ვიზუალურად. ამისათვის იღებენ მინის ჩხირს, შეახებენ სითხის ზედაპირს და ამოწევენ. წარმოქმნილი ძაფის სიგრძე განსაზღვრავს სიბლანტეს: 10 სმ სიგრძისა — მაღალია, 5 სმ — საშუალო, თუ ადვილად წყდება ძაფი (1 სმ), — დაბალი.

მუცინური კოლტი განისაზღვრება სინოვიური სითხის წვეთის 5% ძმარმჟავას ხსნარში მოთავსებით. ამ დროს სითხე დედდება. მკვრივი კოლტის წარმოქმნა მეტყველებს მუცინის დიდი რაოდენობით შემცველობაზე, ხოლო ფიფქისებრი კოლტი, რომელიც იშლება შენჯღრევის დროს, დამახასიათებელია ანთებითი პროცესისათვის.

ციტოზი განისაზღვრება სინოვიური გამონაჟონის 1 მმ³-ში ლეიკოციტების რაოდენობის დათვლით (გასაზავებლად გამოიყენება ფიზიოლოგიური ხსნარი). ხშირად აღინიშნება ნეიტროფილების თავისებური ფორმები — ე. წ. რაგოციტები, რომლებიც ციტოპლაზმაში შეიცავენ რევემატოიდულ ფაქტორს და აგრეთვე სხვა ცილებს (ყურმნის მტევნის მსგავსი ფო-

რმით). ეს დამახასიათებელია რევმატოიდული ართრიტისათვის. ბენტერევის დაავადების დროს ჭარბობს დიდი ზომის მონონუკლეარები, პოდაგრის დროს — შარდმევა მარილების კრისტალები, ქონდროკალცინოზის დროს — კალციუმის პიროფოსფატის კრისტალები, რეიტერის სინდრომის დროს — დიდი რაოდენობით ჰისტოციტები, მაკროფაგები, მონოციტები. ოქრონოზის დროს სინოვიური სითხე ყავისფერია მასში ოქრონოპიგმენტის არსებობის გამო.

ინტერმისიული ჰიდრართროზის დროს აღინიშნება სინოვიური სითხის სიჭარბე (150 მლ და მეტი), ტრავმული სინოვიიტის დროს — ერიტროციტები. ტუბერკულოზური სინოვიტის დროს ბაქტერიული გამოკვლევის შედეგი დადებითია. სისტემური წითელი მგლურას დროს ნიშანდობლივია უჯრედების ინტენსიური დაშლა (აღინიშნება LE უჯრედები და ჰემატოქსილინის სხეულები).

გარკვეული მნიშვნელობა აქვს სინოვიური სითხის იმუნურ გამოკვლევას — რწ-ის, კომპლემენტის განსაზღვრას. რწ ზოგ შემთხვევაში სინოვიურ სითხეში უფრო ადრე ვლინდება, ვიდრე სისხლის შრატში.

ხშირად კომპლემენტი რევმატოიდული ართრიტის დროს სინოვიურ სითხეში მცირდება მაშინ, როცა სისხლის შრატში შემცველობა არ იცვლება, სისტემური წითელი მგლურას დროს კომპლემენტის დონე მცირდება ორივე ბიოლოგიურ სითხეში. რეიტერის სინდრომის, პოდაგრის, სეპტიკური ართრიტის დროს სინოვიურ სითხეში კომპლემენტის რაოდენობა შეიძლება მომატებული იყოს.

სინოვიურ სითხეში ლიზოსომური ფერმენტების აქტიურობის მომატება გამოვლინდება რევმატული ართრიტის, ბენტერევის დაავადების პერიფერიული ფორმის, რეიტერის დაავადების დროს. ამ პათოლოგიათა მაღალი აქტიურობის შემთხვევაში მცირდება პროტეოგლიკანების შემცველობა.

სკლეროდერმია ინდუსირებულში. ზოგიერთმა ქამიურმა პრეპარატმა და წამალმა შეიძლება განაპირობოს სკლეროდერმიისმაგვარი კანის ფიბროზის წარმოქმნა. ასეთი შენაერთებია პოლივინილქლორიდი, ზოგიერთი გამხსნელი (მაგ. ბენზოლი, 3-ქლორეთილენი), სილიკონის შენაერთები, რომელთაც იყენებენ პლასტიკურ ქირურგიაში, და მედიკამენტური პრეპარატები (მაგ. ბლეომიცინი).

მიჩნეულია, რომ არსებობს ინდუცირებული და სისტემური

სკლეროდერმიისადმი გენეტიკური მიდრეკილება. მაგრამ ინდუცირებული სკლეროდერმიის დროს სისხლში არ განისაზღვრება ანტი-ცენტრომერული და ანტი ScL-70 აუტოანტისხეულები.

სკლეროდერმია კეროვანი. როგორც სისტემური, ისე კეროვანი სკლეროდერმიის პათოლოგიური პროცესი კანში ვითარდება სამ სტადიად: მკვრივი შეშუპება, ინდურაცია და ატროფია.

გამოყოფილია ამ დაავადების რამდენიმე ვარიანტი:

ბალთისებრი სკლეროდერმია ყველაზე ხშირად გვხვდება. იგი ვითარდება თანდათანობით, უმიზეზოდ. აქვს ხანგრძლივი მიმდინარეობა, გამწვავების და რემისიის პერიოდები. ხასიათდება სხეულის გვერდითი ზედაპირების, ზურგის, წელის, კიდურების პროქსიმალურ ნაწილში ერთი ან რამდენიმე სხვადასხვა ზომისა და სხვადასხვა ელფერის (ლილისფერი, იასამნისფერი, მოვარდისფრო) ლაქების წარმოქმნით. ლაქები თანდათან დიდდება და რამდენიმე კვირის შემდეგ ვითარდება ცენტრალური ნაწილის სკლეროზირება, ჩნდება მკვრივი, გლუვი, პრიალა, სპილოსძვლისფერი ბალთები.

ბალთის პერიფერია შემოფარგლულია იასამნისფერი რგოლით, რაც პროცესის პროგრესირებაზე მეტყველებს. ჩამოყალიბებული ბალთა თანდათან მატულობს ზომებში. იშვიათ შემთხვევაში აღინიშნება მრავლობითი დაზიანების კერები (გენერალიზებული ან დისემინირებული ბალთისებრი სკლეროდერმია). რამდენიმე წლის შემდეგ დაზიანების კერა შემჩნეულად გაიწოვება ან განიცდის ატროფიას, რის შედეგადაც ჩნდება ოდნავ პიგმენტირებული ღრმული. ატროფირებული კანი, რომელიც დაჭიმულ თამბაქოს ქალაღს მოგვაგონებს, ადვილად იკრიბება ნაოჭებად. სკლეროდერმიული ბალთის ზონაში აღინიშნება თმის ცვენა, მცირდება ოფლისა და ცხიმოვანი ჯირკვლების სეკრეცია. ბალთისებრი სკლეროდერმიის სახესხვაობას წარმოადგენს შემოფარგლული, ზედაპირული სკლეროდერმია, რომლის დროსაც კანზე ვითარდება საშუალო ზომის, მუქი იისფერი ლაქები სიმკვრივისა და ინფილტრაციის გარეშე.

ზონარისებური სკლეროდერმია განსხვავდება დაზიანებული კერების ხაზოვანი ფორმით. არაიშვიათად პათოლოგიურ პროცესში ჩართულია კანქვეშა ქსოვილები და კუნთები. კერები განლაგებულია ერთ-ერთი კიდურის გასწვრივ ან სხეულის, კიდურის ან თითის სარტყლისებრად. მყესებისა და კუნთების დაზიანების დროს წარმოიქმნება კონტრაქტურა. შესაძლოა ამ ფორმის სკლერ-

ოდერმიის ლოკალიზაცია სახეზე (ცხვირის ფუძის და შუბლის არე) და თავის თმიან საფარველზე, რაც ხმლის დაკვრის ნაწიბურს მოგვაგონებს.

მკურნალობისათვის ფართოდ იყენებენ ლიდაზას კურსს (წყელიწადში 3-ჯერ), ეფექტურია აგრეთვე ლიდაზას ან რონიდაზას ელექტროფორეზი ან კომპრესი დაზიანების კერებზე. მიმართავენ კერების ინექციებს ჰიდროკორტიზონის სუსპენზიისა და ნოვოკაინის ნარევით, იყენებენ ჰიდროკორტიზონის ფონოფორეზს, დიმექსიდის აპლიკაციებს, A, B, PP, C ვიტამინებს, მასაჟს, ზღვის და გოგირდის წყლის აბაზანებს, სამკურნალო ვარჯიშს.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი კარგია. სისტემურ სკლეროდერმაში მისი გადასვლის შესაძლებლობა დღეისათვის სადისკუსიოა.

ს ა კ უ რ ა ო დ ე რ მ ი ა ს ი ს ტ ე მ უ რ ი (სინონიმები: სისტემური პროგრესირებადი სკლეროზი, აკროსკლეროზი) მიეკუთვნება შემართებული ქსოვილის დიფუზურ დაავადებათა ჯგუფს. ხასიათდება პროგრესირებადი ფიბროზით, გავრცელებული სისხლძარღვოვანი პათოლოგიით მობილიტირებული მიკროანგიოპათიის მსგავსად, რის შედეგადაც ყალიბდება გენერალიზებული რეინოს სინდრომი, კანის ინდურაციული ცვლილებები, საყრდენ-შამოძრავებელი და შინაგანი ორგანოების (ფილტვები, გული, თირკმლები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი) დაზიანება. ქალები ავადდებიან საშუალოდ 7-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცები. საქართველოში სისტემური სკლეროდერმია გვხვდება 4 შემთხვევაში 100.000 მოსახლეზე. დაავადების ეტიოლოგია არასაკმარისადაა შესწავლილი და დღეისათვის წარმოადგენს ფართო კვლევის საგანს გარემო ფაქტორების (გაცივება, ვიბრაცია, ინფექცია, ტრავმა, ქლორენილების და სილიკატური მტერის გავლენა) და დაავადებისადმი გენეტიკური მიდრეკილების გათვალისწინებით.

ამჟამად შესწავლის პროცესშია დაავადების ვირუსული წარმოშობის ჰიპოთეზა, კერძოდ, ყურადღება ენიჭება რეტრო-ვირუსებს, პერპეს-ვირუსებს და ეფშტეინ-ბარის ვირუსს.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. იმუნური მექანიზმების მონაწილეობა სისტემური სკლეროდერმიის, პარასკლეროდერმიული პროცესებისა და საკუთრივ ფიბროზის განვითარებაში უდავოა (T — ლიმფოციტების დათრგუნვა B — ლიმფოციტების ნორმალურ ფონზე, T — ჯგუფის უჯრედების ჰელპერული და სუპრესორული აქტიურობის დისბალანსი, ანტინუკლეარული ანტისხეულების — ცენტრომერულის, ანტი Scl

70-ისა და ა. შ.—სიჭარბე). ერთ-ერთი ძირითადი პათოგენური მიზეზი ამ დაავადებისა არის კოლაგენისა და შემაერთებელი ქსოვილის სხვა კომპონენტების მეტაბოლიზმის დარღვევა. მიღებულია მონაცემები ნეიროფიბრინოგენეზისა და კოლაგენის ჭარბი ბიოსინთეზის სასარგებლოდ, რაც, როგორც ჩანს, განსაზღვრავს გენერალიზებული ფიბროზის განვითარებას და წარმოადგენს ამ დაავადების კლინიკურ და მორფოლოგიურ თავისებურებას.

დაავადების პათოგენეზში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს მიკროცირკულაციის კასკადურ დარღვევებს. ესენია: მიკროსისხლძარღვების ენდოთელიუმის დესტრუქცია, კაპილარების ბაზალური მემბრანის დეფექტი, ინტიმის პროლიფერაცია, ვაზოკონსტრიქციისადმი მიდრეკილება, სისხლძარღვშიდა ცვლილებები თრომბოციტებისა და ერითროციტების აგრეგაციის სახით. ჰიპერკოაგულაცია, სტაზი, მიკროთრომბოზი, სისხლძარღვთა კედლების გასქელება და სანათურის შევიწროება. კლინიკურად მჟღავნდება გენერალიზებული რეინოს სინდრომით და განაპირობებს დაავადებისათვის დამახასიათებელ მიკროცირკულატორულ დარღვევას.

კლინიკა პოლიმორფული და პოლისინდრომულია, ასახავს დაავადების გენერალიზებულ, სისტემურ ხასიათს. პრაქტიკულად არ მოიძებნება ორგანო და ქსოვილი, რომელიც არ არის ჩართული პათოლოგიურ პროცესში.

რეინოს სინდრომი. რეინოს სინდრომის ტიპის ვაზომოტორული და სხვა სისხლძარღვოვანი დარღვევები სისტემური სკლეროდერმიის ყველაზე ხშირი და ადრეული გამოვლინებაა, რომელიც დაავადების გენეზსა და კლინიკურ სურათში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს. მასში ჩვეულებრივ იგულისხმება დამახასიათებელი ვაზოსპასტიკური კრიზების ტიპის პერიფერიული სისხლძარღვოვანი დარღვევები, რასაც თან ახლავს კანის გათეთრება და (ან) ციანოზი, ხელის ან ფეხის თითების დაბუყება სიცივის ან ნერვული სტრესის შედეგად.

ეს ცვლილებები საჭიროებს დიფერენცირებას რეინოს დაავადებასთან, რომელიც ანალოგიურად ვლინდება პერიფერიაზე და მხოლოდ ფუნქციური ხასიათისაა, სისხლძარღვების ოკლუზიის ან მათი სპაზმის გამომწვევი რომელიმე პირველადი დაავადების ნიშნის გარეშე. მაგრამ დაავადების დასაწყისში, როდესაც რეინოს სინდრომი პირველი და ერთადერთი გამოვლინებაა წლების მანძილზე, დიფერენციული დიაგნოსტიკა რეინოს დაავადებასა და სინდრომს შორის ძლიერ რთულია.

მიჩნეულია, რომ რაც უფრო მეტია ინტერვალის რეინოს სინდრომისა და კანის დაზიანებას შორის, მით უკეთესია დაავადების პროგნოზი. მაგრამ დაავადების მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობის დროს ეს კანონზომიერება არ დასტურდება: რეინოს სინდრომი ან საერთოდ არ ვლინდება, ან სუსტადაა გამოხატული.

სისტემურ სკლეროდერმიას ახასიათებს ვაზოსპასტიკური დარღვევის პროგრესირება, როგორც ინტენსიურობით, ისე გავრცელებით. ბუნებრივია, რომ ვაზომოტორული რეაქციები განსაკუთრებით მკვეთრად ვლინდება აკრალურ არეებში; რომლებიც ყველაზე მეტადაა დამოკიდებული პერიფერიულ თერმორეგულაციაზე, ამიტომ სისტემური სკლეროდერმიის დროს ანგიოსპაზმი, გარდა კიდურებისა, ხშირად მოიცავს ცხვირისა და ენის წვერს, ნიკაპს, ტუჩებს და ყურის ნიჟარებს. რეინოს სინდრომის ექვივალენტი შეიძლება გამოვლინდეს ვისცერული ლოკალიზაციით ფილტვებში, თირკმლებში და ა. შ.

კ ა ნ ი ს დ ა ზ ი ა ნ ე ბ ა იმდენად დამახასიათებელია სისტემური სკლეროდერმიისათვის, რომ საუკუნეების მანძილზე იგი დაავადების ერთადერთი კლინიკური ნიშან-თვისება იყო.

კანის ცვლილებები დასაწყის სტადიაში წარმოდგენილია დამახასიათებელი მკვრივი შეშუპებით, რომელიც მიუთითებს დაავადების მცირე ხანგრძლივობაზე. შემდგომ, დაავადების პროგრესირების შესაბამისად, ვითარდება ინდურაცია, რომელსაც ძირითადი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს, რადგანაც სწორედ ამ ეტაპზე კანის ცვლილებები იმდენად დამახასიათებელი ხდება (ნიღბისებური სახე და ე. წ. სკლეროდაქტილია), რომ საშუალება გვძლევს დავსვათ სწორი დიაგნოზი ავადმყოფის პირველი შეხედვისთანავე.

მაგრამ ამ ნიშან-თვისების დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა მცირეა, რადგან ინდურაცია დაავადების გვიანი და შეუქცევადი გამოვლინებაა. შორსწასულ შემთხვევებში აღინიშნება კანის ატროფიის მოვლენები. შესაძლოა სამივე ზემოხსენებული სტადიის შერწყმა.

სისტემური სკლეროდერმიის დროს ხშირად გვხვდება კანის პრავალგვარი დარღვევები: ჰიპერ-და დეპიგმენტაციის მონაცელებობა, კეროვანი ცვლილებები, ტელეანგიექტაზები, ტროფიკული დარღვევები (ფრჩხილების დეფორმაცია, თმის ცვენა, ჩირქგროვები, წყლულები). იშვიათად გვხვდება ლორწოვანი გარსების და ჯირკვლების დაზიანება (ქრონიკული კონიუნქტივიტი, სუბატროფიული რინიტი, სტომატიტი, ფარინგიტი, შეგრენის 'ინდრომი'). სკლერო-

დერმიული პროცესი სახეზე იწვევს ნაკეთების წაწვეტიანებას, ნიღბისებურობას, ტუჩების მოჭიმულობას („ქისის“ სიმპტომი), ამიმიას. როდესაც პროცესი ვრცელდება სხეულზე, აღინიშნება ე. წ. „კორსეტის“, „ჯავშნის“ სიმპტომი. ხშირად ამ გავრცელებულ პროცესს თან ახლავს თავისებური მუმიფიცირება („ძვალი და ტყავი“).

ს ა ყ რ დ ე ნ - მ ა მ ო ძ რ ა ვ ე ბ ე ლ ი ა პ ა რ ა ტ ი ს და ზ ი ა - ნ ე ბ ა სხვადასხვა ხარისხით აღენიშნება პრაქტიკულად ყველბ ავადმყოფს. მას დიდი დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. სახსროვანი სინდრომი თავისი სიხშირით გამოდის პირველ პლანზე რეინოს სინდრომის შემდეგ და ხშირად არის დაავადების ერთ-ერთი საწყისი ნიშანი, რის გამოც მას ენიჭება მნიშვნელოვანი როლი სისტემური სკლეროდერმიის ადრეულ დიაგნოსტიკაში. გამოყოფენ სახსროვანი სინდრომის 3 ვარიანტს: 1. პოლიართრალგია, 2. სკლეროდერმიული პოლიართრიტი ექსუდაციურ-პროლიფერაციული ან ფიბროზულ-ინდურაციული ცვლილებების სიჭარბით, 3. ფსევდოართრიტი ან პერიართრიტი სახსრების დეფორმაციით და კონტრაქტურებით, ძირითადად პერიარტიკულური ქსოვილებისა და მყესების დაზიანებით, თვით სახსრის რენტგენოლოგიური ცვლილებების გარეშე.

კ უ ნ თ ე ბ ი ს და ზ ი ა ნ ე ბ ა მიმდინარეობს ორი ძირითადი ვარიანტით: 1. ფიბროზული ინტერსტიციალური მიოზიტი საკუთრივ კუნთოვანი ბოჭკოების ატროფიით და შემართებელი ქსოვილის პროლიფერაციით, 2. ე. წ. ჭეშმარიტი მიოზიტი კუნთოვანი ბოჭკოების პირველადი დეგენერაციული და ნეკროზული ცვლილებებით, შემდგომი სკლეროზით. პირველი ვარიანტი უფრო ხშირი და დამახასითებელია, მაგრამ კლინიკურად ნაკლებადაა გამოხატული. მეორე ვარიანტი მიმდინარეობს მიასთენიური სინდრომით, მოძრაობის დარღვევით და მოგუგონებს პოლი-ან დერმატომიოზიტს.

ძვლის პათოლოგია უპირატესად საფრჩხილე ფალანგების ოსტეოლიზით არის წარმოდგენილი (განპირობებულია ძირითადად სისხლძარღვოვან-ტროფიკული დარღვევებით) და კლინიკურად ვლინდება ხელისა და ფეხის თითების დამოკლებით და დეფორმაციით. ოსტეოლიზი პრაქტიკულად არ გვხვდება სხვა სისტემური დაავადებების დროს და იშვიათია სახსროვან პათოლოგიაში, რაც განსაზღვრავს მის მაღალ დიაგნოსტიკურ და დიფერენციულ-დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობას.

საგულისხმო კლინიკურ-დიაგნოსტიკური ნიშანია რბილი ქსო-

ვილების კალცინოზი, ძირითადად ხელის თითებსა და პერიარტიკულურ არეში (ტიბერეე-ვეისენბახის სინდრომი). ზოგიერთი, უცხოელი ავტორი გამოყოფს ე. წ. „CREST“ სინდრომს, როგორც სისტემური სკლეროდერმიის ვარიანტს, რომელიც ნიშნავს კალცინოზის, რეინოს სინდრომის, ეზოფაგიტის, სკლეროდაქტილიისა და ტელეანგიექტაზიის შერწყმას.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, განსაკუთრებით საყლაპავისა და ნაწლავების დაზიანება გვხვდება შემთხვევათა 60—70%-ში. მას იმდენად დამახასიათებელი კლინიკურ-რენტგენოლოგიური სურათი აქვს, რომ სისტემური სკლეროდერმიის ვისცერულ გამოვლინებათა შორის თავისი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობით პირველ პლანზე გამოდის. საყლაპავის ცვლილებები, რომლებიც ყველაზე ხშირად და ადრე ერთვება პათოლოგიურ პროცესში, ხასიათდება თავისებური ეზოფაგიტის სურათით: დისფაგია, საყლაპავის დიფუზური გაფართოება და მისი შევიწროება ქვედა მესამედში, პერისტალტიკის შესუსტება, კედლების რიგილობა, რეფლუქს-ეზოფაგიტის მოვლენები, ზოგჯერ პეპტიკური წყლული, სტრიქტურა, საყლაპავის თიაქარი.

ნაწლავების პათოლოგია გამოიხატება სკლეროდერმიული დუოდენიტიის მოვლენებით, შეწოვის დარღვევით (სპრუსმაგვარი სინდრომი), გამუდმებული ყაბზობით და ზოგჯერ მასთან დაკავშირებული ნაწილობრივი მორეციდივე გაუვალობით.

ღვიძლის დაზიანება არაა საკმარისად შესწავლილი, ხშირად ვლინდება მხოლოდ ზომიერი ჰეპატომეგალიით და ჰეპატო-ლიენური სინდრომით.

სასუნთქი ორგანოების დაზიანება აღინიშნება შემთხვევათა დაახლოებით 2/3-ში და ხასიათდება დიფუზური ფიბროზის თანდათანობითი განვითარებით. მისი ძირითადი ლოკალიზაცია ხდება ფილტვების ბაზალურ წილებში (ბაზალური პნევმოფიბროზი) და პლევრაში (პლევრის გასქელება და შეზორცებითი პროცესები).

საწყის სტადიაში პნევმოსკლეროზის ნიშნები ნაკლებად ან საერთოდ არ არის გამოხატული. ყველაზე ხშირია ქოშინი მოძრაობის დროს, უფრო იშვიათად მოსვენებულ მდგომარეობაში, ღრმა ჩასუნთქვის ვამნელება და ფილტვების ქვედა კიდის ექსკურსის შემცირება;

ხშირია მშრალი ხველა დილაობით მცირე ოდენობის ჩირქოვან-ლორ-წოვანი ნახველით, რომელიც განპირობებულია ბრონქიტის და ბრონქოექტაზიის განვითარებით.

აუსკულტაციის დროს პნევმოფიბროზის ყველაზე ხშირი ნიშანია არამკაფიო, სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი ფილტვების ქვედა წილებში, ხისტი სუნთქვა, ემფიზემის დროს კი — შესუსტებული.

ვინაიდან ზემოაღნიშნული კლინიკური სიმპტომატიკა არ ატარებს სპეციფიკურ ხასიათს, შეიძლება წაშლილი იყოს ან სულ არ გვხვდებოდეს. დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ფილტვის ქსოვილის ელასტიკური თვისებების დაქვეითებას, პულმონურ ჰიპერთენზიას და რენტგენოლოგიურ მონაცემებს (ფილტვის ორმხრივი გაძლიერებული სურათი, გამოხატულ შემთხვევაში — კისტოზურობა თანმხლები ემფიზემით). იშვიათად გვხვდება ისეთი მძიმე გართულებები, როგორცაა სუბალეოლური კისტების გახეთქვა პნევმოთორაქსის განვითარებით, აბსცედირება, ფილტვის კიბო სკლეროდერმიული პნევმოფიბროზის ფონზე.

გ უ ლ ი ს და ზ ი ა ნ ე ბ ა. სკლეროდერმიის ვისცერულ ნიშნებს შორის ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უჭირავს მიოკარდის დაზიანებას, რომელსაც საფუძვლად უდევს დამახასიათებელი ფიბროზირებისა და სკლეროზის პროცესები, დამძიმებული მიკროცირკულაციური დარღვევებით (მსხვილი სისხლძარღვების მონაწილეობის გარეშე). ეს იწვევს არაკორონაროგენული კარდიოსკლეროზის (მიოკარდოზის) განვითარებას გულის საზღვრების გადიდებით, რიტმის დარღვევით, გამტარებლობის შეფერხებით. ენდოკარდის დაზიანებას მოჰყვება სკლეროდერმიული, (უფრო ხშირად მიტრალური) მანკის ჩამოყალიბება, რომელიც რევმატული მანკისაგან განსხვავებით, ნაკლებად პროგრესირებს. სკლეროდერმიული მანკის დროს იშვიათად ვითარდება დეკომპენსაცია და ამიტომ შედარებით კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა აქვს. პერიკარდიტი, როგორც პოლისეროზიტის გამოვლინება, ჩვეულებრივ ნაკლებად გამოხატულია.

წვრილი სისხლძარღვების დაზიანება (სკლეროდერმიული მიკროანგიოპათია და მიკროცირკულაციის დარღვევა) საფუძვლად უდევს დაავადების მრავალ პერიფერიულ და ვისცერულ გამოვლინებას: ვაზომოტორულ დარღვევებს, ტროფიკულ დაწყლულებებს, ტელეანგიექტაზებს, სისხლჩაქევეებს, თითების განგრენას, მცირე წრის ჰი-

პერტენზიას, იშემიურ და ნეფროზულ ცვლილებებს თირკმლებსა და სხვა შინაგან ორგანოებში.

თირკმლის დაზიანების კლინიკური სურათი გვხვდება აუადმყოფთა 20%-ში, მაგრამ ჰისტოლოგიური გამოკვლევით იგი ვლინდება 74—100%-ში. გამოყოფილია სკლეროდერმიული ნეფროპათიის 4 ვარიანტი: 1. ჭეშმარიტი სკლეროდერმიული თირკმელი, 2. ქრონიკული გლომერულონეფრიტის ტიპის თირკმლის დაზიანება, 3. კეროვანი და ლატენტური ნეფრიტის ტიპის თირკმლის დაზიანება, 4. სუბკლინიკური ფორმა გარდამავალი პროტეინურიის სახით.

სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის მკვეთრი, ფატალური გამოვლინებაა თირკმლების დაზიანება, ცნობილი როგორც ჭეშმარიტი სკლეროდერმიული თირკმელი. იგი ხასიათდება თირკმლების მწვავე უკმარისობის მძაფრი განვითარებით, რასაც საფუძვლად უდევს თირკმლების არტერიოლებისა და სხვა სისხლძარღვების გენერალიზებული დაზიანება კორტიკალური ნეკროზის ჩამოყალიბებით. კლინიკურად უეცრად ვლინდება მზარდი პროტეინურია, ოლიგურია, მყარი არტერიული ჰიპერტენზია, რეტინო- და ენცეფალოპათია. ეს პათოლოგია ვითარდება იშვიათად, მაგრამ, როგორც წესი, ლეტალურად მთავრდება.

ქრონიკული გლომერულონეფრიტისმაგვარი სკლეროდერმიული ნეფროპათიის პროგნოზი ასევე არაკეთილსაიმედოა: მიმდინარეობს ხანგრძლივი შეუპოვარი ჰიპერტონიული სინდრომითა და შემუპებებით, შესაბამისად თვალის ფსკერისა და ცერებრული პათოლოგიით. უფრო ხშირად გვხვდება კეროვანი ნეფრიტი ან ნეფროპათიის სუბკლინიკური ფორმები.

ნერვული სისტემის დაზიანება ძირითადად ვლინდება პოლინევრიტული სინდრომით, რომელიც შეიძლება იყოს მეორადი (იშემიური), დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობისა და გამოსატული რეინოს სინდრომის დროს, ან ჭეშმარიტი — ძირითადად მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობის დროს.

დაავადების ზოგადი გამოვლინებებიდან დამახასიათებელია წონაში მნიშვნელოვანი, ზოგჯერ კი კატასტროფული დაკლება. როგორც წესი, დაავადების გენერალიზაციის ან სწრაფად პროგრესირებადი მიმდინარეობის დროს იწყება თმების ცვენა, ფრჩხილების დაზიანება, ტემპერატურის მომატება, ლიმფადენოპათია და ა. შ.

ლაბორატორიულ მონაცემებს მხოლოდ შედარებითი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს და დაავადების საერთო

აქტიურობის მაჩვენებელია. სისტემური სკლეროდერმიით დაავადებულითა 40—60% -ს აღენიშნება სისხლის პლაზმასა და შარდში ოქსიპროლინის შემცველობის გაზრდა, რაც კოლაგენის მეტაბოლიზმის დარღვევაზე მეტყველებს.

არჩევნ სისტემური სკლეროდერმიის მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ მიმდინარეობას, რომელიც ერთმანეთისაგან განსხვავდება პროცესის პროგრესირების სისწრაფით, პერიფერიული და ვისცერული გამოვლინებებით, დაავადების აქტიურობით. ყველაზე გავრცელებულია ქრონიკული მიმდინარეობა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია რეინოს ტიპის ვაზომოტორული დარღვევები და ამით გამოწვეული ტროფიკის მრავალფეროვანი მოშლა. ეს სიმპტომები არაიშვიათად არის დაავადების ერთადერთი გამოვლინება წლების მანძილზე და შემდგომშიც დომინირებს კლინიკურ სურათში. ამასთან ერთად აღინიშნება კანისა და პერიარტიკულური ქსოვილების თანდათანობითი გამკვრივება, კონტრაქტურებისა და ოსტეოლიზის წარმოქმნა, შინაგანი ორგანოების (საყლაპავი, ფილტვები, გული და ა. შ.) სკლეროზი.

ქვემწვავე მიმდინარეობას ახასიათებს კანის მკვრივი შეშუპება და შემდგომი ინდურაცია, მორეციდივე პოლიართრიტი (რომელიც რევმატოიდულ ართრიტს მოგვაგონებს), მიოზიტი, მიასთენიური სინდრომი, პოლისეროზიტი, ვისცერული პათოლოგია — ინტერსტიციური პნევმონია, შემდგომში პნევმოფიბროზის განვითარებით, მიოკარდოზი, სკლეროდერმიული ეზოფაგიტი, დუოდენიტი, ქრონიკული გლომერულონეფრიტი სუსტად გამოხატული (ან წაშლილი) ვაზომოტორული დარღვევების ფონზე. ქვემწვავე მიმდინარეობის დროს ვისცერული პათოლოგია შეიძლება იყოს სკლეროდერმიის პირველი გამოვლინება, რაც ქრონიკული მიმდინარეობის დროს იშვიათად გვხვდება. ამრიგად, სკლეროდერმიის ქვემწვავე მიმდინარეობა დიაგნოზის და დიფერენციული დიაგნოზის თვალსაზრისით დიდ სირთულეს წარმოადგენს.

მწვავე (ავთვისებიანი) მიმდინარეობა ხასიათდება პროცესის ადრეული გენერალიზაციით, განუზრელი პროგრესირებით და დაავადების დასაწყისიდან 1—2 წლის შემდგომ ლეტალური დასასრულით. თავიდანვე აღინიშნება კანის დაზიანების გენერალიზებული და გამოხატული სინდრომი ინდურაციის სიჭარბით, სახსრების მრავლობითი კონტრაქტურა, სწრაფად პროგრესირებადი კარდიოსკლეროზი, პნევმოსკლეროზი, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტისა

და თირკმლების დაზიანება („ჭეშმარიტი სკლეროდერმიული თირკმელი“). ამ მიმდინარეობის დროს პათოლოგიური პროცესის კატასტროფული პროგრესირების ფონზე დაავადების ერთ-ერთი ვისცერული ლოკალიზაცია (თირმკლის, გულის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, ფილტვების) გამოდის პირველ პლანზე და განაპირობებს ლეტალურ გამოსავალს.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი. შეხვედრის სიხშირისა და სპეციფიკურობის მიხედვით ნ. გუსევას მიერ გამოყოფილია ძირითადი (დიდი) და დამატებითი (მცირე) დიაგნოსტიკური ნიშნები, რომლებიც საფუძველად დაედო სისტემური სკლეროდერმიის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს.

ძირითადი კრიტერიუმები:

პ ე რ ი ფ ე რ ი უ ლ ი: რეინოს სინდრომი, კანის სკლეროდერმიული დაზიანება, სახსროვან-კუნთოვანი სინდრომი (კონტრაქტურებით), ოსტეოლიზი, კალცინოზი.

ვ ი ს ც ე რ უ ლ ი: ბაზალური პნევმოსკლეროზი, მსხვილკეროვანი კარდიოსკლეროზი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სკლეროდერმიული დაზიანება, ჭეშმარიტი სკლეროდერმიული თირკმელი.

დამატებითი კრიტერიუმები:

პ ე რ ი ფ ე რ ი უ ლ ი: კანის ჰიპერპიგმენტაცია, ტელეანგიექტაზია, ტროფიკის დარღვევა (თმის ცვენა, ჰიპერკერატოზი, დაწყულულება), შეგრენის სინდრომი, პოლიართრალგია, პოლიმიალგია, პოლიმიოზიტი.

ვ ი ს ც ე რ უ ლ ი: ლიმფადენოპათია, პოლისეროზიტი (ადჰეზიური), დიფუზური ან კეროვანი ნეფრიტი, პოლინევრიტი, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება.

ზ ო გ ა დ ი: წონაში კლება (10 კგ-ზე მეტი) და ცხელება.

ლ ა ბ ო რ ა ტ ო რ ი უ ლ ი. ედს-ის მომატება, ჰიპერპროტეინემია (8,5%-ზე მეტი), ჰიპერგამაგლობულინემია (23%-ზე მეტი), ანტისხეულები დნმ-ს მიმართ ან ანტინუკლეარული ფაქტორი, პლაზმის ოქსიპროლინის ექსკრეციის მომატება, R-ფაქტორი.

იმის გამო, რომ დღეისათვის არ არსებობს სისტემური სკლეროდერმიის სპეციფიკური სადიაგნოსტიკო ტესტები, ამ დაავადების დადგენა ხდება ცალკეული ნიშან-თვისებებისა და ძირითადად კლინიკური სიმპტომოკომპლექსების კომბინაციით: ძირითადი კრიტერი-

უმებიდან ნებისმიერი საში ან ერთი ძირითადი (თუ ესაა კანის სკლეროდერმიული დაზიანება, საფრჩხილე ფალანგის ოსტეოლიზი ან დამახასიათებელი საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაზიანება), და საში ან მეტი დამატებითი კრიტერიუმი საკმარისია სკლეროდერმიის სარწმუნო დიაგნოზის დასასმელად. სიმპტომების ნაკლები რაოდენობა განაპირობებს „სავარაუდო“ დიაგნოზს, რომელიც საჭიროებს დაზუსტებას დინამიკაში.

დი ფ ე რ ე ნ ც ი უ ლ ი დ ი ა გ ნ ო ზ ი ტარდება, პირველ რიგში, სისტემურ წითელ მგლურასთან, დერმატომიოზიტთან, რევმატოიდულ ართრიტთან. ამასთან ერთად მხედველობაში უნდა გექონდეს, რომ გარდა ტიპური და კარგად შესწავლილი დაავადების ფორმებისა, არსებობს სკლეროდერმიის უპირატესად ვისცერული, სახსროვანი (რევმატოიდული ართრიტისმაგვარი), კუნთოვანი (დერმატომიოზიტისმაგვარი) და სისხლძარღვოვანი (მათი პათიოლოგიური ენდარტერიოზისმაგვარი) ფორმები.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა დღემდე კლინიკური მედიცინის ერთ-ერთ ურთულეს პრობლემას წარმოადგენს და მისი ეფექტურობა განისაზღვრება არა მარტო ადრე დაწყებით, არამედ ხანგრძლივი, პრაქტიკულად უწყვეტი ხასიათით. მკურნალობა უნდა იყოს კომპლექსური და ეტაპური (სტაციონარი-დისპანსერი-კურორტი).

ანტიფიბროზული საშუალებებიდან ყველაზე მეტად გაამართლა D-პენცილამინმა (D-პ). განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა სისხლძარღვოვან პრეპარატებს, მკურნალობის კომპლექსში გამოიყენება აგრეთვე ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების ფართო წრე. სხვა მედიკამენტების ჯგუფებს დამხმარე როლი ენიჭება.

D-პ (ტროლოვოლი, ატრამინი, კუპრენილი, მეტალკატაზა, პენიცილამინი) ხელს უშლის კოლაგენის მომწიფებას და ამით აჩქარებს მის დაშლას; ეს უკანასკნელი მატულობს კიდევ იმიტომ, რომ D-პ-ს გამოჰყავს ორგანიზმიდან სპილენძი და ამით იწვევს კოლაგენაზის გააქტიურებას. D-პ უშუალოდ თრგუნავს კოლაგენის ბიოსინთეზს. ზემოხსენებული მოქმედება კლინიკურად გამოიხატება ძირითადად მკვრივი შეშუპების, ინდურაციის და კანის პიგმენტაციის, ართრალგიის და მიალგიის, აგრეთვე რეინოს სინდრომის შემცირებაში. რაც შეეხება ვისცერულ გამოვლინებებს, ყურადღებას იპყრობს გულისა და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ფუნქციის დადებითი დინამიკა. ეს უკანასკნელი გამოიხატება კარდიალგის, ჰაერის უკმარისობის და დისფაგიის შემცირებით. D-პ

უნდა დაინიშნოს დღე-ღამეში 450—600—900 მგ რაოდენობით მყარი კლინიკური ეფექტის მიღებამდე, შემანარჩუნებელი დოზა შეადგენს 300 მგ, რომელსაც ავადმყოფები ღებულობენ წლების მანძილზე. D-3 ფაქტობრივად არის ერთადერთი ზემოქმედების საშუალება მწვავე, სწრაფად პროგრესირებადი მიმდინარეობის დროს. ამრიგად, D-3 და მისი ანალოგები გვევლინება, როგორც ჭეშმარიტად ბაზისური პრეპარატები.

D-3-ის გვერდითი მოქმედება. ალერგიული გამონაყარი, შარდის სინდრომი, დისპეფსია, ლითონის გემო პირში, თრომბოციტოპენია, ლეიკოპენია. პრეპარატის გამოყენების წინააღმდეგჩვენებაა თირკმლების საწყისი დაზიანება, ღვიძლის ფუნქციური დარღვევა, ლეიკო-და თრომბოციტოპენია.

სისტემური სკლეროდერმიის კომპლექსურ თერაპიაში არაიშვიათად იხმარება დელაგილი 0,25 გ დღე-ღამეში ან პლაქვენილი 0,2—0,4 გ დღე-ღამეში, განსაკუთრებით, როცა ავადმყოფი D-3-ს ვერ იტანს. ამ პრეპარატების ეფექტურობის ობიექტური შეფასება საერთო პათოლოგიის სიმძიმის გამო გაძნელებულია.

სისხლძარღვოვანი პრეპარატების ფართო არსენალიდან იხმარება: 1. პერიფერიული ვაზოდილიტატორები და მათ შორის კალციუმის ანტაგონისტები (კორინფარი, ნიფედიაინი, ვერაპამილი), რეზერპინი, დოპეგიტი, ნიტრატები, ნიკოტინმფავას პრეპარატები, პროდექტინი. ცერებრული დარღვევების შემთხვევაში კარგ შედეგს იძლევა სტუგერონი (ცინარიზინი). პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევების დროს ფართოდ იხმარება ანდეკალინი, 2. დეზაგრეგანტები: ტრენტალი, კურანტილი, 3. პირდაპირი და არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტები (ჰეპარინი, ჰელენტანი, სინკუმარი და ა. შ.) ჰიპერკოაგულაციის და განსაკუთრებით სისხლძარღვთაშიგა შედეგების სინდრომის დროს.

ასევე გამოიყენება ჰიპოტენზიური საშუალებები, ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის დროს კი პირველ რიგში კაპტოპრილი (400 მგ დღეში ხანგრძლივად), რომელიც ეფექტურია მხოლოდ რენინდამოკიდებული ჰიპერტონიის დროს და არ ახდენს გავლენას თირკმლის უკმარისობის კლინიკურ ნიშნებზე.

მიკროცირკულაციური დარღვევების მკურნალობაში განსაკუთრებული ადგილი უკავია დაბალმოლეკულურ დექსტრანს-რეოპოლიგლუკინს (რეომაკროდექსს), რომელიც აქვეითებს სისხლის სიბლანტეს, თრომბოციტებისა და ერითროციტების აგრეგაციას (კურსზე 8—12 წვეთოვანი ინფუზია).

ბას ნაჩვენებია საშუალო და მაღალი აქტიურობის დროს. ამ ჯგუფის პრეპარატებიდან უპირატესობა ენიჭება პრედნიზოლონს, რომელიც იხმარება საშუალო დოზებით (20–30 მგ დღე-ღამეში). თერაპიული ეფექტის მიღწევის შემდეგ დოზა თანდათან მცირდება შემანარჩუნებელ რაოდენობამდე (15–10–5 მგ). შესაძლოა პრედნიზოლონის შეცვლა სხვა სტეროიდული პრეპარატით, მაგრამ უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ტრიამსინოლონი იწვევს მიოპათიას, ლექსამეტაზონი – იცენკო-კუშინგის სინდრომის სწრაფ განვითარებას.

თირკმლის დაზიანების დროს სტეროიდები უნდა დაენიშნოს დიფერენცირებულად: აქტიური გლომერულონეფრიტის არსებობა კორტიკოსტეროიდების შედარებით მაღალი დოზით (30–40 მგ) გამოყენების ჩვენებაა. მაგრამ ჭეშმარიტი სკლეროდერმიული თირკმლის არსებობა და ურემიის სწრაფი განვითარება მოითხოვს მათ მკაცრ შეზღუდვას ან სტეროიდული თერაპიის საერთოდ გამორიცხვას. იმუნოდეპრესანტები შედარებით იშვიათად იხმარება მკვეთრი იმუნოლოგიური ძვრების და ტრადიციული მკურნალობის დაბალი ეფექტურობის დროს. არ უნდა დაგვაიწყდეს, რომ სისტემური სკლეროდერმია არაიშვიათად სიმსივნურ პროცესში გადაიზრდება.

დაავადების ნებისმიერი მიმდინარეობის დროს სხვა პრეპარატებთან კომბინაციაში ხანგრძლივად იხმარება ქინოლინის პრეპარატები. მრავალფეროვანი არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები კომპლექსური მკურნალობის აუცილებელ შემადგენელ კომპონენტს წარმოადგენს, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პორმონები წინააღმდეგნაჩვენებია.

სისტემური სკლეროდერმიის დროს საყლაპავი და კუჭი ჩართულია პათოლოგიურ პროცესში არა მარტო სკლეროდერმიული დაზიანებით, არამედ მეორადად – მრავალფეროვანი წამლების ხანგრძლივი მიღების შედეგად. ამიტომ გამოხატული რეფლუქს-ეზოფაგიტის დროს ნაჩვენებია ანტაციდები. შემკერელი და ლორწოვანის დამფარავი საშუალებები (ალმაგელი, ვიკალინი, ბურჟეს ნარევი და სხვ.). რიგ შემთხვევებში კარგ შედეგს იძლევა მეტოკლოპრამიდის (ცერუკალის) გამოყენება (10 მგ 4-ჯერ დღეში).

ლოკალური თერაპია კომპლექსური მკურნალობის მნიშვნელოვანი ნაწილია. ფართოდ იხმარება დიმეთილსულფოქსიდი (დიმექსიდი) 50%-იანი ხსნარის აპლიკაციები დაზიანებული კანის, მოხრითი კონტრაქტურების, წყლულების სამკურნალოდ. ერთი კურსი მოიცავს

20—30 წუთის ხანგრძლივობის ყოველდღიურ აპლიკაციებს. ეს კურსი შეიძლება ჩატარდეს განმეორებით, 2—3 თვის ინტერვალით.

დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობის დროს იხმარება ლიდაზა და ჰიალურონიდაზა როგორც ინექციების, ისე ფიზიოთერაპიული პროცედურების სახით. ფიზიოთერაპიულ პროცედურებში კალციონოზის დროს უპირატესობა ენიჭება პრეპარატ „ტრილონ B“-ს ელექტროფორეზს.

ქრონიკული და დაბალი აქტიურობით მიმდინარე ქვეშევაე პროცესის დროს ნაჩვენებია ბალნეოთერაპია (გოგირდწყალბადოვანი, რადონისა და ნახშირმჟავას აბაზანები). ფართოდ იხმარება მასაჟი და სამკურნალო ფიზკულტურა.

სისტემური სკლეროდერმიით დაავადებულებზე უნდა დაწესდეს დისპანსერული მეთვალყურეობა რევმატოლოგთან მთელი სიცოცხლის მანძილზე. დისპანსერიზაციის სიხშირე და მოცულობა განისაზღვრება დაავადების სიმძიმის ხარისხით.

სკონდილოართრიტი მაანკილოზებელი (სინონიმები: ბესტერევის დაავადება, მანკილოზებელი სკონდილიტი) ცნობილი იყო ჯერ კიდევ ჩვენს წელთაღრიცხვამდე, პირველად კი აღწერა ბერნარდ კონორმა 1695 წ. ეს არის ხერხემლის სვეტის სახსრების (სინქონდროზის ტიპის არასინოვიური სახსრები, მალთაშუა დისკები, სინოვიური სახსრები — მალთაშუა კოფიზური შესახსრებები, ნეკნ-მალთა სახსრები და ერთდროულად სინოვიური და არასინოვიური გავათემოს შესახსრებები) ქრონიკული ანთებითი მაანკილოზებელი დაავადება. პათოლოგიურ პროცესში შეიძლება ჩაერთოს საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის სხვა ორგანოებიც: პერიფერიული სახსრები (განსაკუთრებით მსხვილი სახსრები — მენჯ-ბარძაყის, მხრისა და მუხლის), სინქონდროზები, მყესებისა და იოგების მიმაგრების ადგილები, სასახრე ჩანთები. არც თუ იშვიათად ზიანდება ვისცერული ორგანოებიც (თვალი, გული, აორტა და სხვ.).

ბოლო წლების მონაცემების მიხედვით, მაანკილოზებელი სკონდილოართრიტის გავრცელება სხვადასხვა ქვეყანაში შეადგენს 0,07—2,6%-ს პოპულაციაში. საქართველოში ჩატარებული ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევით — საერთო პოპულაციის 0,07%-ს. უფრო ხშირად ავადდებიან ახალგაზრდა მამაკაცები (მამაკაცების შეფარდება ქალებთან 9:1-იდან 4:1-მდე), თუმცა ამ ბოლო წლებში დაავადება გახშირდა ქალებშიც, განსაკუთრებით მისი სუბკლინიკური ფორმები, რომლებიც ერთნაირი სიხშირით გვხვდება ორივე სქესის წარმო-

მადგენლებში. დაავადების კლინიკური სიმპტომატიკა მქლავნდება უპირატესად 17-იდან 25 წლამდე, იშვიათად კი — 45 წლის შემდეგაც. ეტიოლოგია და პათოგენეზი ჯერჯერობით საბოლოოდ ჩამოყალიბებული არ არის, ინფექციის როლი (უროგენული და ნაწლავური) არადამაჯერებელია, არც იმუნური ცვლილებები არის საკმარისად შესწავლილი.

ბოლო წლებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენების HLA — სისტემის შესწავლას, რადგან აღნიშნული დაავადების დროს მეტკვიდრული მიდრეკილების არსებობა უკვე აღიარებულია. მანკილოზებელი სპონდილოართრიტის დროს, სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით, HLA—B 27 ანტიგენი აღმოჩნდება ხოლმე შემთხვევათა 60—90%-ში (საერთო პოპულაციაში გვხვდება 7%-მდე). პათოლოგიური პროცესის იმუნოპათოგენეზში ფიგურირებს შემდეგი ფაქტორები: 1. იმუნოგენეტიკური — თანამიმდევრული დაქვემდებარება მანკილოზებელ სპონდილოართრიტსა და HLA—B 27 ანტიგენს შორის, 2. იმუნური პასუხის ალტერაცია ბაქტერიული ანტიგენის წინააღმდეგ, ნაწლავური ინფექციები და სხვ., რის გამოც ორგანიზმში ხდება აღნიშნული ბაქტერიული ანტიგენის პერსისტენცია, 3. გარე ფაქტორების მოქმედება.

პათომორფოლოგიურად მანკილოზებელი სპონდილოართრიტის დროს ზიანდება გუა-თეძოს შესახსრებები, ხერხემლის სვეტი და პერიფერული სახსრები, მყესოვანი აპარატისა და მალთაშუა დისკების ზრტილოვანი და ფიბროზული ქსოვილი, უფრო ნაკლებად კი — მალთაშუა შესახსრებების სასახსრე კაფსულები. ზრტილის დაზიანებას ხშირად თან ახლავს მის ახლოს მდებარე ძვლისაზრდელას და ძვლის ანთებითი პროცესი. ჭეშმარიტი სინოვიტი შედარებით იშვიათად გვხვდება. უფრო ხშირია ენტესოპათია, კაფსულიტი, ქონდრიტი, პერიოსტიტი და ოსტეიტი, რომლებიც ვითარდება ხერხემლის სვეტის სახსრებში ან მათ ახლომდებარე მყესოვან აპარატში.

მორფოლოგიური ცვლილებები იწყება ლიმფოციტებისა და მაკროფაგების ინფილტრაციით, რაც ანთებითი პროცესის იმუნურ ბუნებაზე მიუთითებს. შემდგომ სტადიაში ვითარდება სახსრის ზრტილოვანი ნაწილის დესტრუქცია და ფიბროზლასტური რეაქციები ნაწიბუროვანი ფიბროზული ქსოვილის წარმოშობით, შემდგომი ჩაკირვით და გაძვალვით. სწორედ ეს პროცესები უდევს საფუძვლად მანკილოზებელი სპონდილოართრიტის დროს ხერხემლის

სვეტის სახსრების ფიბროზულ და ძელოვან ანკილოზს, რაც იშვიათია პერიფერიული სახსრების დაზიანებისას ამავე დაავადების დროს.

კ ლ ი ნ ი კ ა. დაავადების დასაწყისი პოლიმორფიზმით ხასიათდება. გამოყოფენ დაწყების რამდენიმე ვარიანტს:

1. თავდაპირველად გაეა-თემოს შესახსრებების ანთებითი დაზიანება — საკროილეიტი, რომელიც შემთხვევათა 75—90%-ში გვხვდება. პირველი სიმპტომები არის ტკივილი და შებოჭვის გრძობა წელისა და გავის მიდამოში. ტკივილი იწყება ღამის მეორე ნახევარში (უფრო ხშირად ღამის სამიდან ხუთ საათამდე) ან დილით ადრე („ტკივილის ანთებითი რიტმი“), აღვიძებს ავადმყოფს და მცირდება მსუბუქი ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ. ტკივილი ვრცელდება გაეა-თემოს შესახსრების საპროექციო არიდან ღუნდულის და თემოს უკანა ზედაპირის გასწვრივ მუხლის სახსრამდე.

2. სახსრების პირველადი დაზიანება უფრო ხშირად იწყება მოზარდთა ასაკში. ართრიტი ამ დროს ქვემწვავე მონო-, ოლიგორთრიტის სახით მიმდინარეობს, ასიმეტრიული და არამდგრადია. შემდგომ პროცესში გაეა-თემოს შესახსრებებიც ერთეება.

3. ზოგჯერ ბავშვებსა და მოზარდებში დაავადება იწყება პოლიართრიტის სურათით — პერიფერიული სახსრების შესივებით და მფრინავი ხასიათის ტკივილით. სახსროვან სინდრომს ხშირად ახლავს ტემპერატურული რეაქცია, ტაქიკარდია, ელს-ის მომატება, რაც ძლიერ ამგავსებს მას მწვავე რევმატიზმის შეტევის სურათს. ზოლო პროცესის წერილ სახსრებში ლოკალიზაციის შემთხვევაში — რევმატოიდულ ართრიტს.

4. იშვიათად დაავადება შეიძლება დაიწყოს მწვავე ციებ-ცხელების სურათით (ტ. მ. ტროფიმოვა, ი. პ. პოლიანსკაია, 1975). ავადმყოფებს თავდაპირველად აღენიშნებათ პოლიართრალგია და პოლიმიალგია, ართრიტი კი შეიძლება 2—3 კვირის შემდეგაც გამოჩნდეთ.

5. დაავადება შეიძლება დაიწყოს პირველადი არასახსროვანი ლოკალიზაციით—თვლების დაზიანებით (ირიტი, ირიდოციკლიტი) შემთხვევათა დაახლოებით 5%-ში, ძლიერ იშვიათად კი — ართრიტის და კარდიტის მოვლენებით. საკროილეიტი და სახსროვანი სინდრომი მხოლოდ რამდენიმე თვის შემდეგ გამოჩნდება.

ამრიგად, დაავადების დასაწყისი ძლიერ ცვალებადია, რაც ართულებს ადრეულ დიაგნოსტიკას.

დაავადების კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი გამოვლინება დამოკიდებულია პრო-

ცესის ლოკალიზაციაზე, რომელიც ვრცელდება ქვევიდან ზევით. საკრონიული უფრო ხშირად (90%) ორმხრივია, თუმცა დაავადების დასაწყისში იგი ცალმხრივც შეიძლება იყოს. შემდგომში პროცესი აუცილებლად გადადის მეორე მხარეზე. ხერხემლის წელის მიდამოს დაზიანების პირველი ნიშანია ფიზიოლოგიურად არსებული ლორღოზის გადასწორება, შემდგომში მოძრაობის შეზღუდვა, გაეა-წელის საპროექციო მიდამოს ტკივილი და მიალგიის მოვლენები. ხერხემლის სვეტის გულმკერდის ნაწილის ნეკნ-მალთა სახსრების დაზიანება მანკილოზებელი პროცესით კლინიკურად ვლინდება ზურგის ტკივილით და გულმკერდის სუნთქვითი ექსკურსიის შემცირებით, ზოგჯერ სრულ ბლოკადამდე; მიუხედავად ამისა, ავადმყოფებს ქოშინი არ აღენიშნებათ, რაც გამოწვეულია კომპენსაციის მექანიზმით — სუნთქვით ფუნქციაში დიაფრაგმის აქტიური ჩართვით. ხერხემლის სვეტის კისრის მიდამოს დაზიანება გამოიხატება აღნიშნულ ნაწილში ავადმყოფისათვის მეტად შემაწუხებელი ტკივილით. ხერხემლის ყველა სეგმენტი ერთად იშვიათად ზიანდება. ამ დროს აღინიშნება ხერხემლის სვეტის კუნთების რიგიდობით გამოწვეული წარმოსადგობის დარღვევა ე. წ. „მთხოვნელის პოზის“ სახით.

ამ დაავადების დროს უპირატესად ზიანდება ქვემო კიდურების სახსრები (მუხლის, კოჭ-წვივის, მენჯ-ბარძაყის). ართრიტი ასიმეტრიული ხასიათისაა, ხშირად არამყარია, შექცევადია და მხოლოდ დაავადებულთა მეოთხედ ნაწილში იღებს ქრონიკულ ხასიათს. განსაკუთრებით საყურადღებოა მენჯ-ბარძაყის სახსრების დაზიანება, რომელიც უპირატესად ახალგაზრდა (20—30 წლის) ავადმყოფებში იწყებს ნაადრევ ინვალიდობას.

იმისდამიხედვით, თუ რომელი სახსრების დაზიანებით იწყება დაავადება, პირობითად გამოყოფენ მანკილოზებელი სპონდილოართრიტის 4 ფორმას. 1. ც ე ნ ტ რ ა ლ უ რ ი, როდესაც დაზიანებულია მხოლოდ ხერხემლის სვეტის სახსრები. მასში ვარჩევთ 2 ტიპს: ა) კიფოზური ტიპი (კისრის ნაწილის ჰიპერლორდოზი და გულმკერდის კიფოზი — ე. წ. „მთხოვნელის პოზა“) და ბ) რიგიდული ტიპი (ლორღოზის გადასწორება და გულმკერდის ნაწილის კიფოზი — ე. წ. „ფიცრისებური ზურგი“).

2. რ ი ზ ო მ ე ლ უ რ ი, როდესაც ხერხემლის დაზიანებას თან ერთვის მხრისა და მენჯ-ბარძაყის სახსრების დაზიანება;

3. პ ე რ ი ფ ე რ ი უ ლ ი — ხერხემლისა და პერიფერიული სახსრების (კოჭ-წვივის, მუხლის, მენჯ-ბარძაყის) ერთდროული დაზიანება;

4. სკანდინავური ფორმა — ხერხემლის, ტერფისა და მტევნის წერილი სახსრების დაზიანება.

მანკილოზებელი სპონდილოართრიტის დროს პათოლოგიური პროცესი შეიძლება დაიწყოს ხერხემლის სვეტის რამდენიმე ნაწილში, ამასთანავე, უნდა აღინიშნოს, რომ უმრავლეს შემთხვევაში დაავადების პირველი გამოვლინებაა საკროილეიტი.. პოლის და მანდერის მიერ 1983 წელს მოწოდებულია ხერხემლის სვეტისა და გავათედოს შესახსრების დაზიანების გამოსავლენი სადიაგნოსტო პროგრამა. გამოკვლევებში გათვალისწინებულია შემდეგი პარამეტრები: დახედვა, პალპაცია, პერკუსია, მოძრაობა სახსრებში, აგრეთვე ხერხემლის და გავათედოს შესახსრებების გამოკვლევის სპეციალური სიმპტომები. საკროილეიტის სადიაგნოსტიკო სიმპტომებია:

კუშელევსკის სიმპტომები: I. ავადმყოფი წევს ზურგზე, ექიმი ორივე ხელით ერთბაშად აწევს თედოს ძელების ფრთებს, II. ავადმყოფი წევს გვერდზე, ექიმი ერთბაშად აწევს საწინააღმდეგო მხარეზე თედოს ძვალს, III. ავადმყოფი წევს ზურგზე, ცალი ფეხი მოხრილია მუხლის სახსარში და განზიდულია, ექიმი ხელით აწევს მოხრილ მუხლს, მეორე ხელით კა — მოპირდაპირე მხარეს თედოს ძვალს, თითქოს მენჯს ჭიმავს.

მენელის სიმპტომი. თითქმის იმეორებს კუშელევსკის III ტესტს იმ განსხვავებით, რომ მოხრილი ფეხი ჩამოშვებულია ძირს.

მაკაროვის სიმპტომები. I. გავათედოს შესახსრების საპროექციო არეში ჩაქუჩის მიკაკუნება. II. ავადმყოფი წევს ზურგზე. ექიმი ხელს კიდებს ორივე ფეხს კოჭრწვივის სახსრის ზევით და ერთბაშად განზიდავს და მოზიდავს.

ზემოაღნიშნული სიმპტომების გამოყენებისას გავათედოს შესახსრებების საპროექციო არეში ტკივილის წარმოშობა ადასტურებს ანთებით პროცესს — საკროილეიტის არსებობას და გვეხმარება სწორი დიაგნოზის დასმაში. ამასთანავე, აღნიშნული ნიშნები არ ითვლება სპეციფიკურ სიმპტომებად და დიაგნოზის დასადგენად უნდა მივმართოთ კლინიკურ, რენტგენოლოგიურ, სცინტიგრაფიულ და სხვა მონაცემებსაც. წელის ძალების მოძრაობის შედარებითი უნარის შეფასება შეიძლება ხერხემლის წინ დახრით მჯდომარე მდგომარეობაში და ფეხზე დგომისას. ამ დროს გამოირიცხება დაზიანებული მენჯბარძაყის და ბარძაყის კუნთების გავლენა აღნიშნულ მოძრაობაზე. გავათედოს შესახსრების ანთებითი დაზიანების დროს მჯდომარე მდგომარეობაში წინ დახრა სრულდება უფრო ადვილად, ვიდრე დგომისას,

რადგან ღუნღულის და ბარძაყის კუნთები ამ დროს მოღუნებულია. ხოლო როცა საქმე გვაქვს კუნთების სპაზმთან, გავაწელოს მალეების დაზიანებასთან ან მათ შეზრდასთან, წინ დახრა ერთნაირად არის შეზღუდული მჯდომარე მდგომარეობაში და ფეხზე დგომისას.

ხერხემლის სვეტის დაზიანების დასადგენად მივმართავთ სხეულის გვერდით გადახრას: ავადმყოფი დგას სწორად, ქვემო კიდურები გაშლილი აქვს 50—60 სმ-ზე, მაქსიმალურად იხრება ჯერ ერთ, შემდეგ მეორე გვერდზე. გადახრილ ხერხემალსა და ნეიტრალურ პოზიციას შორის ნორმაში კუთხე 50°-ის ფარგლებშია. გადახრის შეზღუდვა ან ტკივილი ამ დროს ადასტურებს ხერხეწლის სვეტის პათოლოგიას, ხოლო ამ უკანასკნელის ლოკალიზაციის დასადგენად გამოიყენება შემდეგი სიმპტომები:

ფორესტიეს სიმპტომი. ავადმყოფი დგას კედელთან და მჭიდროდ აჭერს მას ქუსლებს, ღუნღულებს და ბეჭებს. ნორმაში ამ დროს კეფა ეხება კედელს, ხოლო როცა დაზიანებულია ხერხემლის სვეტის კისრის ნაწილი, კეფა ვერ ეხება კედელს. ეს მანძილი იზომება. რომელიც ზოგ შემთხვევაში, 15 სმ და მეტსაც აღწევს.

„ნიკაპ-მკერდის“ მანძილით განისაზღვრება თავის მაქსიმალური დახრის შესაძლებლობა. ნორმაში ნიკაპი ეხება მკერდს, პათოლოგიის დროს კი მათ შორის მანძილი იზომება სანტიმეტრებში.

ხერხემლის სვეტის კისრის მიდამოს დაზიანების გამოსავლენად განისაზღვრება კისრის მოძრაობა სხვადასხვა მიმართულებებით. წინ დახრა, უკან და გვერდზე გადახრა, კისრის ბრუნვა-როტაცია ვერტიკალური ღერძის მიმართ. ამასთან, მანკილოზებელი სპონდილოართრიტის დროს უპირატესად გვერდით გადახრა არის ხოლმე შეზღუდული, რადგან აღნიშნული მოძრაობები (მარჯვნივ, მარცხნივ) ხორციელდება კისრის მეორე მალის ქვემოთ მდებარე მალთაშუა შესახსრებების ხარჯზე.

ტკივილის ლოკალიზაციის მიხედვით შეიძლება დავადგინოთ მალთაშუა შესახსრებებია დაზიანებული თუ ადგილი აქვს კუნთების სპაზმს. თუ ტკივილი გადახრის მხარეზე აღმოცენდება, დაზიანებულია მალთაშუა შესახსრებები, რადგან ამ დროს სახსრების კომპრესია იწვევს ნერვული დაბოლოებების ისედაც არსებული გაღიზიანების გაძლიერებას. ხოლო ტკივილი გადახრის საწინააღმდეგო მხარეზე გამოწვეულია კუნთების სპაზმით.

ო ტ ო ს ს ი მ პ ტ ო მ ი. ავლენს ხერხემლის სვეტის გულმკერდის ნაწილის დაზიანებას. ავადმყოფი ღვას. ხერხემალზე აღინიშნება წერტილი კისრის მე-7 მალიდან 30 სმ-ით ქვევით, მაქსიმალურად მოხრის დროს ნორმაში აღნიშნული მანძილი 4-5 სმ-ით მატულობს, ე. ი. ზღება 34-35 სმ, პათოლოგიის დროს კი მანძილი ან სულ არ იცვლება, ან იცვლება მინიმალურად.

გ უ ლ მ კ ე რ დ ი ს ე ქ ს კ უ რ ს ი ა. გარშემოწერილობის სხვაობა მაქსიმალური ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის დროს-ნორმაში 6-7 სმ-ია. პათოლოგიის დროს კი მცირდება 1-2 სმ-მდე.

ს ხ ე უ ლ ი ს რ ო ტ ა ც ი ა ს რულდება ფეხზე დგომისას ან მჯდომარე მდგომარეობაში. მისი შეზღუდვა ხერხემლის სვეტის გულმკერდის ნაწილის დაზიანების მაჩვენებელია.

შ ო ბ ე რ ი ს ს ი მ პ ტ ო მ ი. ავადმყოფი ღვას სწორად, ხერხემალზე წელის მე-5 მალიდან 10 სმ-ით ზევით აღინიშნება წერტილი. მაქსიმალური დახრისას ნორმაში ეს მანძილი იზრდება 5 სმ-ით, ხოლო აღნიშნული მიდამოს დაზიანებისას - 1-2 სმ-ით.

ტ ო მ ა ი ე რ ი ს ს ი მ პ ტ ო მ ი. ავადმყოფი ღვას და იზრება წინ მაქსიმალურად (მუხლის სახსრები გამართულია) თითების წვერების იატაკთან შეხებამდე. თუ ეს მანძილი 5 სმ ზე მეტია, სიმპტომი დადებითია და უჩვენებს წელის მიდამოს და გაუა-თეძოს შესახსრების დაზიანებას.

ხერხემლის სვეტის ფუნქციური უკმარისობა გამოითვლება შემდეგნაირად: ოტოს, შობერის, ნიკაპ-მკერდის სიმპტომებისა და გულმკერდის ექსკურსიის მაჩვენებლები სმ-ებში იკრიბება და აკლდება ტომაიერის სიმპტომის მაჩვენებელი სმ-ებში. ნორმაში ხერხემლის ინდექსი 18 სმ და მეტია, რაც ხერხემლის სვეტის ფუნქციური მდგომარეობის კარგ მაჩვენებლად ითვლება.

მაანკილოზებელი სპონდილოართრიტის დროს მყესოვანი აპარატის დაზიანება (ენტესოპათია) ვლინდება მყესების ძელებთან მიმაგრების ადგილების პალპაციით. რბილი ქსოვილის სხვა დაზიანებებიდან ხშირია აქილო-და ქუსლქვეშა ბურსიტები.

როგორც ზემოთ ავლნიშნეთ, პათოლოგიურ პროცესში შეიძლება ჩაერთოს ვისცერული ორგანოებიც. შემთხვევათა დაახლოებით 20%-ში ზიანდება თვალები. უფრო ხშირად ირიტის და ირიდოციკლიტის გამოვლინებით; იშვიათად ეს უკანასკნელი შეიძლება დაავადების დებიუტიც კი იყოს.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება გამოიხატება რიტმის სხვადასხვა დარღვევით (PQ — ინტერვალის გახანგრძლივება, ტაქიკარდია), აორტიტით, გამოწვეული აორტის სარქველების ნაკლოვანებით. მიტრალური სარქველების დაზიანება ნაკლებად გვხვდება. მანკილოზებელი სპონდილოართრიტის დროს იშვიათად ზიანდება ცენტრალური ნერვული სისტემა, თირკმელები და ფილტვები. ამ უკანასკნელის პათოლოგია გამოიხატება სკლეროზული ცვლილებებით (კლინიკურად — ხეელა, ქოშინი, ზოგჯერ სისხლიანი ნახველი).

მანკილოზებელი სპონდილოართრიტის შემთხვევაში თავს იჩენს უროგენიტალური სფეროს პათოლოგიაც, რაც გამოიხატება პროსტატიტით, ურეთროცერვიციტით.

ქალებში მანკილოზებელ სპონდილოართრიტს ზოგიერთი თავისებურება ახასიათებს: დასაწყისი შეუმჩნეველია. მიმდინარეობა — კეთილთვისებიანი, შედარებით ღარიბი საკროილეიტის კლინიკური გამოვლინებებით. ხერხემლის გამოხატული დეფორმაცია იშვიათად გვხვდება და მისი ფუნქცია შედარებით შენარჩუნებულია.

ლა ბ რ ა ტ ო რ ი უ ლ ი მ ო ნ ა ც ე მ ე ბ ი. უმრავლეს შემთხვევაში ავადმყოფებს მომატებული აქვთ ედს, ზოგჯერ 50 მმ/სთმდე, დაავადების მოგვიანებით სტადიაში კი შეიძლება ნორმალურიც იყოს. უნდა აღვნიშნოთ, რომ იგი ნაკლებად ასახავს პათოლოგიური პროცესის ნამდვილ აქტიურობას და მკურნალობის ეფექტს. სხვა მონაცემებიდან შეიძლება მომატებული იყოს ყ-გლობულინი, ფიბრინოგენი, სერომუკოიდა. დიფენილამინი. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, მანკილოზებელი სპონდილოართრიტის დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს HLA-B27 ანტიგენის აღმოჩენას, შემთხვევათა 60-იდან 90%-ში იგი ამ დაავადების დროს დადებითია.

რ ე ნ ტ გ ე ნ ო ლ ო გ ი უ რ ი ს უ რ ა თ ი. მანკილოზებელი სპონდილოართრიტის დიაგნოსტიკისათვის ერთ-ერთი ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი მეთოდი რენტგენოლოგიური გამოკვლევაა. იგი ამავე დროს პათოლოგიური ცვლილებების დინამიკის კონტროლის საშუალებას გვაძლევს. პირველი რენტგენოლოგიური ნიშანი 90%-ზე მეტ შემთხვევაში ორმხრივი საკროილეიტია, თუმცა დაავადების დასაწყისში შეიძლება საკროილეიტი ცალმხრივიც იყოს. შემდგომში პათოლოგიური პროცესი აუცილებლად გადადის მეორე მხარეზეც.

გავა-თეძოს შესახსრების ანთებითი პროცესის რენტგენოლოგი-

ური ნიშნები შემდეგი სახით კლასიფიცირდება: ოსტეოსკლეროზი, დესტრუქცია და ანკილოზის მოვლენები. მთლიანი სურათი დამოკიდებულია მათ ინდივიდუალურ დომინანტობაზე. საკროილეიტის დასაწყისი რენტგენოლოგიურად გამოიხატება არამკაფიო სასახსრე ზედაპირებით, ბუნდოვნებით, რაც დაკავშირებულია ადგილობრივ დეკალციფიკაციასთან, ამ დროს სასახსრე ნაპრალი თითქოს გაფართოებულია („სასახსრე ნაპრალის ცრუგაფართოება“). შემდეგში მის ნაპირებზე ჩნდება სკლეროზული უბნები. თანდათან, ანთებითი პროცესის გაღრმავებასთან ერთად, ოსტეოსკლეროზული მოვლენები იცვლება დესტრუქციულით. განაპირა ეროზიები იძლევა სასახსრე ნაპრალის თავისებურ სურათს — „მარგალიტის ყელსაბამს“ (ალაგ-ალაგ ნაპირები თითქოს შეკუმულია). შემდგომში სასახსრე ნაპრალი ვიწროვდება, ჩნდება ძელოვანი ხიდაკები (ნაწილობრივი ანკილოზი) და ბოლოს ვითარდება სრული ანკილოზი. პარალელურად მიმდინარეობს ოსტეოსკლეროზული პროცესის რეგრესი და მოგვიანებით სტადიაში მენჯის რენტგენოგრაფიაზე ჩანს წვრილი ნათელი ზოლი, ე. წ. „სახსრის აჩრდილი“. გავა-თედოს შესახსრების ანთებითი პროცესის აღნიშნული რენტგენოლოგიური ნიშნების ერთობლიობა ქმნის საკროილეიტის ე. წ. „ჭრელ“ სურათს და შეიძლება დაავადების ადრეულ სტადიაშიც შეგვხვდეს.

მაანკილოზებელი სპონდილოართრიტი, როგორც ცნობილია, მთელი ხერხემლის სვეტის დაავადებაა. პათოლოგიური პროცესის განვითარებასთან ერთად საკროილეიტის მოვლენებს ემატება ხერხემლის სვეტის დაზიანებაც. ამ უკანასკნელის რენტგენოლოგიურ ნიშნებს მიეკუთვნება ოვალური, ნაზი, ძელოვანი ხიდები, ე. წ. სინდესმოფიტები, რომლებიც წარმოადგენს მალთაშუა დისკების ფიბროზული რგოლის პერიფერიული ნაწილის ოსიფიცირების შედეგს. თავდაპირველად ისინი წელის მიდამოებში ჩნდება, შემდგომში, დაავადების განვითარებასთან ერთად, აღმავალი პროცესი გადადის ხერხემლის, გულმკერდისა და ბოლოს კისრის ნაწილზე. სინდესმოფიტები ლოკალიზდება უფრო ხშირად ხერხემლის გვერდით, იშვიათად — წინა და უკანა ნაწილებზე. დაავადების შორსწასულ შემთხვევაში აღინიშნება ხერხემლის სვეტის დაზიანების შემდეგი რენტგენოლოგიური ნიშნები: წინა სპონდილიტი — მალეების წინა ზედაპირის ზედა და ქვედა ნაწილების დესტრუქციული ცვლილებები, რის გამოც მალეების შედრეკილი ზედაპირები სწორდება, რაც კარგად ჩანს გვერდით რენტგენოგრაფიაზე კვადრატული, „გამოთლილი“ ფორმის მა-

ლები. მალთაშუა დისკის ცვლილებები შესაბამისი სივრცეების შევიწროებით მანკილოზებელი სპონდილოართრიტის დროს გამოწვეულია ანთებითი პროცესით — სპონდილოართრიტით, რომელიც შეიძლება დამთავრდეს მოსაზღვრე მალის ანკილოზით. ზემოაღნიშნული რენტგენოლოგიური ნიშნები დაავადების შორსწასული, გვიანდელი სტადიისათვის არის დამახასიათებელი. ავადმყოფის წარმოსადგეგობა ამ დროს დარღვეულია — ხერხემალი ე. წ. „ბამბუკის ჯოხის“ ფორმისაა. ხერხემლის სვეტის მყესოვანი აპარატიც უკანა გასწვრივი მყესის ოსიფიკაციით გამოიხატება.

პერიფერიული სახსრების დაზიანების რენტგენოლოგიური ნიშნები სპეციფიკური არ არის, ისინი გვაგონებს რევმატიოიდული ართრიტის რენტგენოლოგიურ ნიშნებს. ამავე დროს ეროზიული პროცესი და ოსტეოპოროზი ნაკლებად არის გამოხატული, რენტგენოლოგიური ცვლილებები უმეტესად ასიმეტრიულია.

მანკილოზებელი სპონდილოართრიტის დროს გარდა ზემოაღნიშნული სახსრებისა, ზიანდება მკერდ-ლავიწისა და მკერდ-ნეკნის სახსრები, ბოქვენის, საჯდომის, ქუსლის და მხრის ძელები (ძვლოვანი წანაზარდების სახით), გაუა-წელის, გავის და სხვა მყესები.

ღიაგნოზის დასმა დაავადების ადრეულ სტადიაში ძნელია. საღიაგნოსტიკო კრიტერიუმების გათვალისწინება აადვილებს ღიაგნოზის დადგენას, რაც, თავის მხრივ, მკურნალობის დროულად და სწორად დაწყების საწინდარია. ცნობილია რომისა და ნიუ-იორკის კრიტერიუმები.

რომის (1961 წ.) კრიტერიუმები: 1. ტკივილი გაუა-წელის მიდამოში, რომელიც გრძელდება არანაკლებ 3 თვისა და მოსვენებულ მდგომარეობაში არ მცირდება, 2. ხერხემლის სვეტის გულმკერდის ნაწილის ტკივილი და შეზღუდვა, 3. მოძრაობის შეზღუდვა წელის მიდამოში, 4. გულმკერდის სუნთქვითი ექსკურსიის შემცირება, 5. ანამნეზში ირიტი ან ირიდოციკლიტი, 6. რენტგენოლოგიურად ორმხრივი საკროილეიტის ნიშნები (უნდა გამოირიცხოს გაუა-თემოს შესახსრების ორმხრივი ართროზი). დამატებითი ნიშნებია დუნდულის კუნთების ატროფია, მუხლის სახსრის სინოვიტი, ქუსლქვეშა ბურსიტი. ღიაგნოზი სარწმუნოა, თუ გვაქვს პირველი 4 ნიშანი ან მეექვსე და კიდევ რომელიმე ერთი ნიშანი.

ნიუ-იორკის (1966) კრიტერიუმები: 1. მოძრაობის შეზღუდვა წელის მიდამოში. სამი მიმართულებით, 2. ხერხემლის სვეტის წე-

ლისა და გულმკერდის გარდამავალი ნაწილის ან წელის მიდამოს ტკივილი, 3. გულმკერდის ექსკურსიის შეზღუდვა 2,5 სმ-ზე მეტად. ამ ორი კრიტერიუმის შედარებისას უპირატესობა პირველს ენიჭება უფრო მაღალი მგრძნობელობისა და სპეციფიკურობის გამო.

მაანკილოზებელი სპონდილოართრიტის ადრეული დიაგნოსტიკისათვის გარდა ზემოაღნიშნული რომელიმე სიმპტომისა, მნიშვნელოვანია შემდეგი ფაქტორების არსებობაც: დაავადების დაწყება ახალგაზრდა ასაკში (20—30 წ.), მსხვილი სახსრების შექცევადი ართრიტი მენჯ-ბარძაყის სახსრების უპირატესი დაზიანებით, ელს-ის მომატება, რომელიც ზოგჯერ არ შეესაბამება ანთებითი პროცესის გარეგნულ გამოვლინებას.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ისეთ დაავადებებთან, რომელთა დროსაც სხვა ნიშნებთან ერთად გვაქვს გავა-თემოს შესახსრების და ზერხემლის სვეტის სახსრების დაზიანებაც. ასეთებია ფსორიაზული ართრატი, რეიტერის დაავადება, ართრიტი ნაწლავთა ქრონიკული ანთებითი დაავადებების დროს. მაანკილოზებელი სპონდილოართრიტი პერიფერიული სახსრების დებიუტით უნდა განვასხვავოთ რევმატოიდული ართრიტისაგან.

სპონდილოართრიტის სურათი ჰგავს ფორესტიეს დაავადებას (ზერხემლის მაანკილოზებელი ჰიპეროსტოზი). დიფერენცირებისას უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ჰიპეროსტოზის დროს არ აღინიშნება საკროილეიტის სურათი, პერიფერიული ართრიტი, ლაბორატორიული აქტიურობა. გარდა ამისა, ფორესტიეს ჰიპეროსტოზი შედარებით ხანშიშესულებს ემართებათ.

ბოლო წლებში დიაგნოსტიკის გაუმჯობესებისათვის გამოიყენება გავა-თემოს შესახსრების სკენირება-სცინტიგრაფიული მეთოდი რადიოაქტიური ტექნეციუმის ($Tc\ 99$) გამოყენებით. იგი გროვდება ანთებითი პროცესის ადგილებში; განსაკუთრებით გამოსაყენებელია რენტგენოგატიურ შემთხვევებში, როცა კლინიკური სურათით ეჭვი გვებადება დაავადების არსებობაზე.

თანამედროვე ეტაპზე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე კომპიუტერულ ტომოგრაფიას, მაგრამ იგი ძვირადღირებული მეთოდი და მხოლოდ განსაკუთრებულ შემთხვევაში გამოიყენება.

მაანკილოზებელი სპონდილოართრიტის განვითარების რისკის გამოსავლენად, აგრეთვე დიაგნოსტიკისა და დიფერენციული დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა ეძლევა HLA-B27 ანტიგენის აღმო-

ჩენას, რომელიც შემთხვევათა თითქმის 90% -ში დადებითია აღნიშნული დაავადების დროს.

მკურნალობა. მანკილოზებელი სპონდილოართრიტის თანამედროვე მკურნალობა ითვალისწინებს მედიკამენტური საშუალებების, სამკურნალო ფიზკულტურის, მასაჟისა და კურორტული ფაქტორების შერწყმას.

არასტეროიდული ანტირევმატული საშუალებების დიდი არსენალიდან აღნიშნული დაავადების დროს უპირატესობა ეძლევა პირაზოლონის და ინდოლის ჯგუფის პრეპარატებს.

პირაზოლონის ჯგუფის პრეპარატებიდან ეფექტურია ბუტადიონი, რეოპირინი და პირაბუტოლი—თითო აბი—3—4-ჯერ დღეში. აღნიშნული პრეპარატები გამოიყენება დაავადების მწვავე პერიოდში და მათი მიღების ხანგრძლივობა 10—14 დღეს არ უნდა აღემატებოდეს გვერდითი მოვლენების გამო. ინდოლის ჯგუფის პრეპარატებიც (ინდომეტაცინი, ინდოციდი, მეთინდოლი — მაქსიმალური დოზა დღეში 150 მგ) ეფექტურია და თითქმის სპეციფიკურ სამკურნალო საშუალებად ითვლება. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გაღიზიანების დროს პრეპარატი შეიძლება დაინიშნოს სანთლების სახით (დღეში 100 მგ). თერაპიული ეფექტის მიღების შემდეგ დოზა ზდება საშუალო (დღეში 75 მგ). არასტეროიდული ანტირევმატული საშუალებებიდან გამოიყენება აგრეთვე ვოლტარენი, იბუპროფენი, ნაპროქსენი, განსაკუთრებით, როცა პირაზოლონისა და ინდოლის ჯგუფის პრეპარატებს აუადმყოფები ვერ იტანენ. შესაძლებელია აგრეთვე ზემოაღნიშნული საშუალებების კომბინაცია. ამ შემთხვევაში ორივე პრეპარატი საშუალო დოზით უნდა დაინიშნოს. მწვავე და ხანგრძლივი პერიოდული ართრიტის დროს რეკომენდებულია ჰორმონების სახსარშიდა ინექცია: ჰიდროკორტიზონი 50—125 მგ და კენალოგი 20—40 მგ.

ანტირევმატული არასტეროიდული პრეპარატების უეფექტობის დროს იძულებული ვართ მივმართოთ ჰორმონებს დაბალი დოზებით (15—20მგ). კორტიკოსტეროიდების დანიშვნის ჩვენებებია: ირიტი, ირიდოციკლიტი და შედარებით იშვიათი სისტემური ხასიათის ციებ-ცხელების ფორმა. ბაზისური თერაპიის მიზნით გამოიყენება სალაზოსულფაპირიდინი (სულფასალაზინი), რომელსაც გამორჩეული ბაქტერიციდული და ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება აქვს (2—3 მგ დღეში რამდენიმე თვის განმავლობაში). ციებ-ცხელებით და ვისცერიტებით მიძღანარე დაავადების დროს დიდი სიფრთხილით გაჰოიყენება იმუნოდეპრესანტები — აზათიოპრინი

(იმურანი) 50–100 მგ დღეში, ციკლოფოსფამიდი — 50–100 მგ დღეში, ქლორბუტინი. სპაზმის მოსახსნელად გამოიყენება მიორელაქსანტები — სკუტამილი „С“ ან მიდოკალმი 1 აბი 3-ჯერ დღეში.

მკურნალობის კომპლექსში ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი რგოლია სამკურნალო ფიზკულტურა, რომელიც დღეში 2–3ჯერ უნდა ტარდებოდეს 30-30 წუთით. არამწვავე პერიოდში კარგია ცურვა, თხილამურებზე სრიალი. ეფექტურია ვარჯიში აუზში, ცალკეულ შემთხვევებში ფრთხილი დაჭიმვით. ავადმყოფი აუცილებლად უნდა იწვეს მაგარ საწოლზე, თავქვეშ ედოს პატარა ბალიში.

ფიზიოპროცედურებიდან ეფექტურია ფონოფორეზი პიდროკორტიზონით, ბერნარის დენები, პარაფინი, ინდუქტოთერმია.

სასურველია ავადმყოფს 3 თვეში ერთხელ უტარდებოდეს სამკურნალო მასაჟი. კურორტული მკურნალობა მიზანშეწონილია წელიწადში ერთხელ (რადონის და გოგირდწყალბადის აბაზანები, ტალახის აპლიკაციები) წყალტუბოში, მენჯში, ახტალაში, პიატიგორსკში, ევპატორიაში, სოჭში, ოდესაში და სხვ. პერიფერიული სახსრების მძიმე დაზიანების დროს გამოიყენება ქირურგიული მკურნალობა.

მანკილოზებელი სპონდილოართრიტის ისეთი შემთხვევების დროს, როცა ყველა გამოყენებული მედიკამენტური საშუალება უეფექტოა, მკურნალობენ რენტგენოთერაპიით (მაქსიმალური დოზა 600–700 რენტგენი).

ეს კონტინგენტი ექვემდებარება დისპანსერიზაციას რევმატოლოგიურ კაბინეტში მთელი სიცოცხლის მანძილზე.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. დაავადებულთა უმრავლესობას საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის ფუნქციური უკმარისობა დაახლოებით მე-10 წლიდან ეწყება. დაინვალიდების ხშირი მიზეზია მენჯ-ბარძაყის სახსრების დაზიანება. აღნიშნული ავადმყოფების დისპანსერიზაცია და ხანგრძლივი სისტემატური მკურნალობა შემთხვევათა 70% -ში ამცირებს დაავადების შემდგომ განვითარებას.

ტენდოვაბინიტები (ლიგამენტიტები) ვიწროიოგოვან არხებში გამავალი მყესების ანთებითი ან დეგენერაციული დაზიანება. მყესი შეიძლება დაზიანდეს ძვალზე მიმაგრების, კუნთში გადასვლის ადგილზე და მის შუა ნაწილში. პროცესი შეიძლება იყოს ანთებითი ან დისტროფიული და მასში ჩაერთოს თვითონ მყესები, მათი ბუდეები და იოგოვანი არხები. იმისდა მიხედვით, თუ რა ელემენტებს მოიცავს დაზიანება, იხმარება შემდეგი ტერმინები: ტენდო-

ვაგინიტი (ტენდოსინოვიტი) და ლიგამენტიტი. ვინაიდან კლინიკურად მათი განსხვავება ძალზე რთულია, ეს ტერმინები იხმარება სინონიმებად.

ტენდოვაგინიტი შეიძლება შეგვხვდეს როგორც დამოუკიდებელად, ისე სიმპტომატური ფორმის სახით, მაგ., რევმატიოიდული ართრიტის, ბენტერევის დაავადების, რეიტერის დაავადების, შემადგენელი ქსოვილის სისტემური დაავადებების დროს, ხშირად გვხვდება ინფექციური დაავადებების (გონორეა, ბრუცელოზი და სხვ.) დროსაც.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. უპირატესად ვითარდება ტრავმის, მიკროტრავმის, ბრტყელტერფიანობის, ტერფმრუდობის, მუხლის სახსრების X და O მაგვარი დეფორმაციის, სიმსუქნის, ვენების პათოლოგიის, ლიმფოსტაზის შედეგად.

ტენდოვაგინიტების ძირითადი კლინიკური ფორმები:

დე კერვენის დაავადება (სინონიმები: ცერის მოკლე გამშლელი-სა და გრძელი განმზიდველი კუნთის ტენდოვაგინიტი, მაჯის ზურგისმხრივი იოგის I არხის მასტენოზებელი ლიგამენტიტი). დაავადება პირველად აღწერა დე კერვენმა. უფრო ხშირად ავადდებიან ქალები.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ს უ რ ა თ შ ი მთავარი ადგილი უჭირავს სპონტანურ ტკივილს სხივის ძვლის სადგისისებრი მორჩის არეში, ირადიაციით წინამხრისა და ცერის მიმართულებით. ტკივილი ძლიერდება ცერის გაშლისა და განზიდვის დროს; ძალა ამ თითში დაქვეითებულია. სადგისისებრ მორჩთან ისინჯება მკვეთრად შემოსაზღვრული, პალპატორულად ელასტიკური შესივება. დადებითია ფილკენშტაინის სიმპტომი (ცერი მოთავსებულია დანარჩენ თითებს შორის, და მათი გადახრა იდაყვის მხარეზე იწვევს მკვეთრ ტკივილს) და ელკინის სინჯი (ცერის მიახლოება IV თითთან და ნეკთან ძალზე მტკივნეულია, ზოგჯერ შეუძლებელიც). ავადმყოფი ცერით და II თითით რაიმე საგანს ვერ იჭერს.

ლ ა ბ ო რ ა ტ ო რ ი უ ლ ი მ ო ნ ა ც ე მ ე ბ ი ნ ო რ მ ი ს ფ ა რ გ ლ ე ბ შ ი ა.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს შეიძლება აღინიშნებოდეს სხივის ძვლის სადგისისებრი მორჩის არეში რბილი ქსოვილების გასქელება.

იდაყვის სტილოიდიტი (სინონიმები: მტვენის იდაყვისმხრივი გამშლელის ტენდოვაგინიტი, მაჯის ზურგის იოგის VI არხის მას-

ტენოზებელი ლიგამენტიტი). გვხვდება უფრო იშვიათად და, დე კერენის დაავადებასთან შედარებით, უფრო კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს. უპირატესად ავადდებიან ქალები.

კლინიკურ სურათში აღინიშნება სპონტანური ხასიათის ტკივილი იდაყვის ძვლის სადგისისებრი მორჩის არეში, რომელიც ზოგჯერ გადადის IV თითსა და ნეკში. იდაყვის ნერვის დორზალურა ტოტის კომპრესიის გამო ტკივილი ძლიერდება მტევენის სხივის მხარეს გადახრის დროს, განსაკუთრებით კი მაშინ, როდესაც ამ მოძრაობას ერთდროულად თან ახლავს მტევენის გაშლა. პალპაციით სადგისისებრი მორჩი მტკიენეულია, ზოგჯერ აღინიშნება შესივება.

რენტგენოლოგიურად ცვლილებები არ ჩანს, იშვიათად შეიძლება იყოს რბილი ქსოვილების გასქელება.

მაჯის არხის სინდრომი (სინონიმები: თითებისა და მტევენის მომხრელების ტენდოვანიტი, მაჯის განივი იოვის მასტენოზებელი ლიგამენტიტი). სინდრომი ვითარდება მაჯის არხში პათოლოგიური პროცესის (ანთებითი, ტრავმული, სიმსივნური და სხვ.) შედეგად, რის გამოც ხდება აქ გამავალი შუალედური ნერვის ტოტის კომპრესია (ცერის, II—III და IV თითის ინერცეპის ზონა). გარდა შუალედური ნერვისა, ამ არხში გადის მტევენისა და თითების მომხრელების მყესები.

კლინიკურ სურათში აღინიშნება მწვავე ხასიათის ტკივილი და პარესთეზია ზემოაღნიშნულ თითებში. ტკივილი ძლიერდება ღამით. თითების დაბოლოებებში მგრძნობელობა და ძალა დაქვეითებულია, დაზიანებული თითების არეში იცვლება კანის ფერი (უფრო ხშირად გვხვდება აკროციანოზი, იშვიათად — ერითემა და სიფერმკრთალე). გარდა ამისა, თითების დაბოლოებებში აღინიშნება ოფლიანობა, ტკივილის მგრძნობელობის ჯერ მომატება და შემდეგ დაქვეითება, კანის სურათის წაშლა და შუალედური ნერვის ინერვაციის ზონაში ტროფიკის მოშლის სხვა გამოვლინებები. შეიძლება განვითარდეს თითებისა და მტევენის დიფუზური შესივება, სიმპტომების გამოხატულება მერყეობს არამყარი ტკივილიდან და პარესთეზიიდან ტროფიკის მძიმე მოშლამდე მტევენის არეში (თითების დაბოლოებებზე ტროფიკული წყლულები, ტკივილის მიმართ მგრძნობელობის მთლიანი დაკარგვა, ტენარის კუნთის ატროფია).

გასინჯვით აღინიშნება ხელისგულის მხარეს სხივ-მაჯის სახს-

რის ზედაპირის შესივება, ტკივილი, რომელიც ძლიერდება მტევნის მოხრისა და გაშლის დროს, ძალის დაქვეითება დინამომეტრზე.

რ ე ნ ტ გ ე ნ ო ლ ო გ ი უ რ ი და ლ ა ბ ო რ ა ტ ო რ ი უ ლ ი მ ო - ნ ა ც ე მ ე ბ ი ნ ო რ მ ი ს ფ ა რ გ ლ ე ბ შ ი ა .

მიმდინარეობის მიხედვით მაჯის არხის სინდრომი შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. პ რ ო გ ნ ო ზ ი განისაზღვრება დაავადების სიმძიმის მიხედვით. მსუბუქ შემთხვევაში დაავადება უკვალოდ ქრება. მძიმე შემთხვევაში ვითარდება მყარი კონტრაქტურა, რის გამოც ავადმყოფი ნაწილობრივ ან მთლიანად კარგავს შრომის უნარს.

გუიონის არხის სინდრომი — მაჯის არეში, ხელისგულის მხარეს, ე. წ. გუიონის არხში ხდება იდაყვის ნერვის ტოტების კომპრესია, რის შედეგადაც ვითარდება IV—V თითების და ნაწილობრივ III თითის ვაზომოტორული მოშლილობა.

კლინიკურად აღინიშნება ტკივილი და პარესთეზია, უპირატესად ღამით და ზოგიერთი ტროფიკული ხასიათის მოშლილობა IV—V და ნაწილობრივ III თითში. აღინიშნება აგრეთვე ცერცვისებრი ძვლის არეში ტკივილი და შესივება, ზოგჯერ ნეკროზის დაქვეითება და ჰიპოტენარის ატროფია. გუიონის არხის სინდრომის იზოლირებული ფორმა იშვიათად გვხვდება. ხშირად ხდება შერწყმა მაჯის არხის სინდრომთან.

„ტკაცუნა“ ანუ „ზამპარისებრი“ თითი (სინონიმები: თითების ზედაპირული მომხრელების ტენდოვაგინეტი, რგოლისებრი მყესების მასტენოზებელი ლიგამენტიტი, ნოტას დაავადება). მთავარი კლინიკური სიმპტომია ტკივილი ცერში, II და IV თითებში ხელისგულის მხარეს. ტკივილი ძლიერდება თითების მოხრის, გაშლისა და მათზე დაწოლის დროს. ტკივილის ირადიაცია ხდება მტევანში და ზოგჯერ წინამხარში. დილაობით იგრძნობა შებოჭილობა თითებში. ნებ-ფალანგის სახსრის ხელისგულის მხარეზე პალპაციით აღინიშნება ტკივილი და ისინჯება მკვრივი ოვალური ფორმის კვანძები. თითების მოხრისა და გაშლის დროს ავადმყოფი გრძნობს მტკივნეულ წინააღმდეგობას თითების ფუძესთან, რომლის გადალახვის დროს ზოგჯერ ისმის ტკაცუნი. შემდგომში წინააღმდეგობა იზრდება და მისი გადალახვისათვის საჭიროა ჯანმრთელი ხელის დახმარება. ბოლო ფაზაში თითი ფიქსირდება მოხრილ ან გაშლილ მდგომარეობაში. ტარზალური არხის სინდრომი (სინონიმები: დიდი წვივის

კუნთის ტენდოვაგინიტი, კოჭ-წვივის მიდამოს მედიალური ზედაპირის უკანა არხის მასტენოზებელი ლიგამენტიტი).

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი შედგება შემდეგი სიმპტომებისაგან: მწვავე ხასიათის, უპირატესად ღამის ტკივილი და პარესთეზია ტერფის მედიალური ზედაპირის გასწვრივ და თითებში. ზოგჯერ ირადიაციით წვივში. ტერფის მედიალურ ზედაპირზე აღინიშნება ტკივილისა და ტაქტილური მგრძობელობის მოშლა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა უნდა იყოს შეუპოვარი და კომპლექსური, განსაკუთრებით დეკერვენის დაავადების დროს. მწვავე შემთხვევაში დიდი მნიშვნელობა აქვს დაზიანებული კიდურის სიმშვიდეს ლანგეტის ან არტაშანის გამოყენებით. პროფესიული ტენდოვაგინიტის დროს მიზანშეწონილია ავადმყოფის გადაყვანა ისეთ სამუშაოზე, რომელიც არ იქნება დაკავშირებული დაზიანებული მყესის ტრავმასთან.

მწვავე ფაზაში აუცილებელია ანალგეტიკური საშუალებების გამოყენება. მწვავე ფაზის გავლის შემდეგ — ფიზიოთერაპიული პროცედურები: დიათერმია, პარაფინი, ელექტროფორეზი ანალგეტიკებით, ჰიდროკორტიზონის ფონოფორეზი და სხვ. სამკურნალო ფიზკულტურა ძალიან ფრთხილად უნდა დაენიშნოს (პასიური მოძრაობები). ძლიერი ტკივილის და ანთებითი მოვლენების დროს ნაჩვენებია დაზიანებული მიდამოს ინფილტრაცია ჰიდროკორტიზონით და ნოვოკაინით. პათოლოგიური პროცესის მწვავე პერიოდის გავლის შემდეგ უფრო აქტიურად გამოიყენება ფიზიოთერაპია და სამკურნალო ვარჯიში.

მასაჟი ტარდება ძალიან ფრთხილად დაზიანებული ადგილის შემოვლით. კონსერვატული მკურნალობის შედეგად მსუბუქ, მორეციდივე შემთხვევებში ხდება სრული გამოჯანმრთელება, შეუპოვარი მიმდინარეობის დროს კი ვითარდება კონტრაქტურა და ავადმყოფს უქვეითდება ან ეკარგება შრომის უნარი. აუცილებლობის შემთხვევაში ტარდება ქირურგიული მკურნალობა, რომელიც გულისხმობს მყესის ან იოგოვანი არხის გაკვეთას, მყესებზე კვანძების მოცილებას.

უიპლის დაავადება (სინონიმი: ინტესტინალური ლიპოდისტროფია). ერთ-ერთი დამახასიათებელი სიმპტომია ართრალგია და მორეციდივე ართრიტი. სხვა სიმპტომებიდან აღსანიშნავია ფაღარათიანობა, ტკივილი მუცლის არეში, ლიმფადენოპათია, ცხელება, პოლისეროზიტი, კანის ჰიპერპიგმენტაცია.

უ ღ-ის დროს სახსროვანი სინდრომი ისეთივეა, როგორც სხვა ქრონიკული ენტეროპათიებისას, თუმცა არის შემთხვევები, როდესაც იგი ართრიტის სახით გამოვლინდება.

ფასციიტი (ფასციის ანთებითი ან დეგენერაციული დაავადებები) ვითარდება ანთებითი ან დეგენერაციული ცვლილებების შედეგად ფასციაში, რომლის დანიშნულებაა ცალკეულ კუნთებსა და კუნთების ჯგუფებს შორის კავშირის განმტკიცება.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. ტრავმა და ხანგრძლივი მიკროტრავმა, მექანიკური, თერმული, ქიმიური დაზიანება და სხვ. შეიძლება წარმოშვას ინფექციური, ტოქსიკური, ალერგიული, ენდოკრინულ-მეტაბოლური და სხვა დაავადებების დროს.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ს უ რ ა თ შ ი აღინიშნება ტკივილი და შეზოჭილობის შეგრძნება ფასციის განლაგების არეში. თავდაპირველად პალპაციით ამ ადგილებში ჩნდება ტკივილი, მოგვიანებით კი — მტკივნეული კვანძები და გამკვრივებები. დაზიანებული ადგილის მოძრაობა შეზღუდულია.

შ-ის ცალკეული ფორმები:

ბარძაყის ფართო ფასციის ფასციიტი. უფრო ხშირად ვითარდება ტრავმისა და მიკროტრავმის შედეგად. უპირატესად ემართებათ მტვირთავეებს, ხარატებს და ისეთი პროფესიის წარმომადგენლებს, რომელთა მუშაობაც დაკავშირებულია ბარძაყის ლატერალურ ზედაპირზე დაწოლასა და ხახუნთან.

კ ლ ი ნ ი კ ა. პალპაციით აღინიშნება ტკივილი და კვანძოვანი გამკვრივებები ბარძაყის ფასციის, ტენზორის მყესისა და თეძო-ბარძაყის ტრაქტის არეში. ტკივილი ძლიერდება ბარძაყის მოხრის ან განზიდვის დროს. ისმის „ტკაცუნა“.

გულშეკრდ—წელის ფასციიტი. ხშირად ეს დაავადება ქრონიკული ლუმბაგოს ან წელის ფიბრომიოზიტის ძირითადი შემადგენელი ნაწილია. მის დამოუკიდებელ ფორმაზე იმ იშვიათ შემთხვევაში შეიძლება ლაპარაკი, როდესაც რენტგენოლოგიურად ყოველგვარი პათოლოგია გამოირიცხება, აგრეთვე ლოკალურად ობიექტური გამოკვლევების დროს აღინიშნება მკერდ-წელის ფასციის არეში კვანძოვანი გამკვრივებები.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა დამოკიდებულია ეტიოლოგიურ ფაქტორზე (მაგალითად, დაზიანებული ნაწილის იმობილიზაცია მიკროტრავმირებით გამოწვეული დაავადების დროს, ძირითადი დაავადების მკურნალობა ინფექციური ან ალერგიული პათოლოგიის შემთხვევაში

და ა. შ.) გამოიყენება სითბური და ელექტრული პროცედურები, მასაჟი, სამკურნალო ფიზკულტურა, ადგილობრივად სხვადასხვა პრეპარატის შეყვანა, ქირურგიული ჩარევა. რადგან ფასციებთან ერთად ხშირად ზიანდება კუნთები, საჭიროა რეგიონალური სისხლის მიმოქცევის გასაუმჯობესებელი პრეპარატები.

ფასციიტი დიფუზური ეოზინოფილური (შულმანის დაავადება). ეოზინოფილური ფასციიტი სისტემური სკლეროდერმიის ჯგუფიდან პირველად გამოყო ამერიკელმა მეცნიერმა ლ. შულმანმა 1974 წელს. ეს არის შემართებული ქსოვილის დიფუზური დაავადება უპირატესად ღრმა ფასციების, კანქვეშა ქსოვილების, კუნთებისა და კანის დაზიანებით, რომელსაც თან ერთვის ეოზინოფილია და ჰიპერგამაგლობულინემია. ეოზინოფილური ფასციიტით დაავადებულთა შორის ჭარბობენ შუახნის მამაკაცები.

ეტოლოგია და პათოგენეზი ნაკლებადაა შესწავლილი. გამოიწვევ მიზეზთა შორის აღსანიშნავია გაცივება, ფიზიკური გადატვირთვა (მაგ., სპორტული გადაძაბვა, ჭარბი სიმძიმის აწევა, ტრაემა), უფრო იშვიათად — მწვავე ინფექციები და ალერგიული რეაქციები. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება გენეტიკურ ფაქტორებსაც.

პათოგენეზის საკითხები ჯერ არ არის საბოლოოდ შესწავლილი. დაავადების თავისებურებად ითვლება ჭარბი ეოზინოფილოტოქსიკური აქტიურობა და T სუპრესორული ფუნქციის დაქვეითება. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება იმუნურ დარღვევებს, რაც ვლინდება ჰიპერგამაგლობულინემიით, იმუნოგლობულინების (განსაკუთრებით IgG), მოციურკულირე იმუნური კომპლექსების სიჭარბით, ღრმა ფასციების და მიმდებარე ქსოვილების იმუნური ანთების განვითარებით.

კლინიკა. დაავადების კლინიკური სურათი ხასიათდება ზედა და ქვედა კიდურების რბილი ქსოვილების გამკვრივებით, მათი ფუნქციის დაქვეითებით; შესაძლოა სხვადასხვა სახსრის, ძირითადად ხელის თითების, კონტრაქტურების განვითარება. დამახასიათებელია წინამხრების და წვივების გამკვრივება, რომელიც ვრცელდება მხრებზე, თეძოებზე და ვლინდება სწრაფად, რამდენიმე დღის ან თვის განმავლობაში. იშვიათად ზომიერი სიმკვრივე მყლავნდება სახის, კისრის, მუცლის არეში. იგი, როგორც წესი, უმტკივნეულოა. სკლეროდერმიისაგან განსხვავებით, სიმკვრივე არ ვრცელდება ხელისა და ფეხის თითებზე.

კანის სტრუქტურა ჩვეულებრივად არ იცვლება, მაგრამ სიმკვრივის ადგილებზე იჭიმება, პრიალა ხდება, ჩნდება ჰიპერპიგმენტაციისა და ჰიპერკერატოზის უბნები. დამახასიათებელია „ფორთოხლის ქერქის“ სიმპტომი. ყველა ავადმყოფს აღენიშნება კიდურების სახსრების აქტიური მოძრაობის შეზღუდვა და მყარი კონტრაქტურის განვითარება.

სახსრები უცვლელია, ართრიტი არ ვლინდება, ავადმყოფები ძირითადად უჩივიან პოლიართრალგიას, პოლიმიალგიას და კუნთოვან სისუსტეს.

შინაგანი ორგანოების დაზიანება, სისხლძარღვოვანი დარღვევები (რეინოს სინდრომის ჩათვლით) და ტროფიკის რაიმე მოშლა აღნიშნულ დაავადებას არ ახასიათებს, რაც განასხვავებს მას სისტემური სკლეროდერმიისაგან.

დაავადების ზოგადი გამოვლინებებიდან დამახასიათებელია სუბფებრილიტეტი, საერთო სისუსტე, წონაში კლება.

ლაბორატორიული მონაცემებიდან დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება ეოზინოფილიას (50%-მდე), რომელიც კორტიკოსტეროიდების ფონზე სწრაფად ნორმალიზდება. ავადმყოფთა მესამედს აღენიშნება ედს-ის მომატება, ჰიპერგამაგლობულინემია. დაავადების მწვავე ფაზაში მატულობს სერომუკოიდის, ფიბრინოგენის, ცერულოპლაზმინის დონე. ჰუმორალური იმუნიტეტის ცვლილებები დამახასიათებელი არ არის. ხშირად მატულობს IgG და მოციერკულირე იმუნური კომპლექსები.

ბიოფსიური მასალის ჰისტოლოგიური შესწავლისას ვლინდება კანქვეშა ქსოვილის და ღრმა ფასციის ცვლილებები, რაც გამოიხატება ფასციის შესქელებით და შეშუპებით, ეოზინოფილური და მონონუკლეარული უჯრედოვანი ინფილტრაციით, სისხლძარღვოვანი პროლიფერაციით. დამახასიათებელია აგრეთვე ფასციის ღრმა ფენების შემღვრევა და მკვრივი ფიბროზი.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს სისტემურ სკლეროდერმიას, დერმატომიოზიტსა და ბუშკეს სკლეროდერმას შორის. სისტემური სკლეროდეშია განსხვავდება ეოზინოფილური ფასციიტისაგან რეინოს სინდრომის, ხელის თითებისა და მტევნების მკვრივი შეშუპების, საყლაპავის დილატაციის, ბაზალური პნევმოფიბროზისა და სხვა ვისცერიტების არსებობით. ამასთან ერთად, მხედველობაში უნდა გვქონდეს სისტემური სკლეროდერმიის და ეოზინოფილური ფასციიტის შერწყმის შესაძლებლობა.

ბუშკეს სკლეროდერმას ახასიათებს სხეულის ზედა ნაწილისა და კიდურების პროქსიმალური ზედაპირების მკვრივი შეშუპება (კისერი, მხრის და მუცლის სარტყელი, წინამხრები).

მკურნალობა. დროულ ადეკვატურ მკურნალობას კორტიკოსტეროიდებით (20–30 მგ იშვიათად 60–70 მგ დღე-ღამეში) რამდენიმე თვის მანძილზე მოსდევს ავადმყოფის სრული განკურნება.

კორტიკოსტეროიდების არაეფექტურობის შემთხვევაში დამატებით იხმარება ციტოსტატიკური საშუალებები, ძირითადად აზათიოპრინი 150 მგ დღე-ღამეში, ფიბროზის განვითარების შემთხვევაში – დ-პენიცილინამინი 450–600 მგ დღე-ღამეში. ადგილობრივად მკურნალობის კომპლექსში ფართოდ იხმარება დიმექსიდის ალიკაციები, „ტრილონ-B“ ფონოფორეზი, მასაჟი, სამკურნალო ფიზკულტურა. დაავადების ტორპიდული მიმდინარეობისა და ჩატარებული მკურნალობის არაეფექტურობისას რეკომენდებულია ჰემოსორბცია. იშვიათად ხდება ავადმყოფის სპონტანური გამოჯანმრთელება.

ფიბროელასტოზი ენდოკარდის. არჩევენ შექმნილ და თანდაყოლილ ფორმებს. შექმნილი ფიბროელასტოზი გვხვდება გულის სხვადასხვა ქრონიკული დაავადების დროს. ჩვეულებრივ კეროვანი ხასიათისაა და არსებითად არ მოქმედებს გულშიგა ჰემოდინამიკაზე. გამონაკლისია მარცხენა პარკუჭის დიფუზური ფიბროელასტოზი, რომელიც უვითარდება ზოგიერთ ავადმყოფს მიტრალური სარქველის პროთეზირების შემდეგ. ავადმყოფი სწრაფად იღუპება გულის უკმარისობის შედეგად.

თანდაყოლილ ფიბროელასტოზს ვხვდებით ბავშვებში აუტოფსიურ მასალაზე 0,3–0,4%-ში, ხოლო გულის თანდაყოლილი მანკის შემთხვევაში – დაახლოებით 4–7,7%-ში. შემთხვევათა 28–53%-ში ფიბროელასტოზს თან ახლავს გულის ანომალია (აორტის სტენოზი, მარცხენა გულის ჰიპოპლასტიკური სინდრომი, აორტის კოარქტაცია, ფილტვის არტერიის სტენოზი ან ატრეზია და სხვ.). ეს შემთხვევები ხასიათდება ენდოკარდის ცვლილებების სხვადასხვა ლოკალიზაციით და კლინიკური გამოვლინებებით, განსხვავებით ფიბროელასტოზის იზოლირებული ფორმებისაგან, რომლის დროსაც პათოლოგიურ-ანატომიური და კლინიკური სურათი შედარებით ერთგვაროვანია.

არსებობს თანდაყოლილი ფიბროელასტოზის ორი ძირითადი ფორმა: 1. გულის ანომალიების თანმხლები, როცა ენდოკარდის

ცვლილებები ჰემოდინამიკის დარღვევის შედეგია, 2. იზოლირებული — გულის ანომალიის გარეშე.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა უცნობია. უპირატესი მნიშვნელობისაა შემდეგი თეორიები: 1. ანთებითი (ვირუსული) თეორია, 2. მიოკარდის პირველადი და ენდოკარდის მეორადი დაზიანების თეორია, 3. განვითარების დარღვევის თეორია, 4. ენდოკარდის ანოქსიაზე ბაზირებული თეორია.

პათანატომიურად აღინიშნება გულის მასის მომატება (2—4-ჯერ ასაკის ნორმასთან შედარებით), დაზიანებულია უპირატესად მარცხენა პარკუჭი, შემთხვევათა ორ მესამედში ცვლილებები აღინიშნება მარცხენა წინაგულში. მარჯვენა პარკუჭის შესქელება გვხვდება შემთხვევათა მეოთხედში და ყოველთვის ნაკლებად გამოხატულია მარცხენა პარკუჭთან შედარებით.

ენდოკარდის ფიბროელასტოზური შესქელება იწვევს გულის ღრუების შიდა ზედაპირის ტრაბეკულური სტრუქტურების გადასწორებას. ენდოკარდი ჰგავს თეთრ, ელვარე ფაიფურს ან ზღვის ნიჟარის შიდა ზედაპირს, რომლის სისქე ზოგჯერ რამდენიმე მილიმეტრს აღწევს. პაპილარული კუნთები ჩართულია ფიბროელასტურ პროცესში.

მიკროსკოპული შესწავლით აღინიშნება ნაწილობრივად ფიბროელასტიური ქსოვილის დამახასიათებელი ზრდა ფიბროზული ჭიმების ჩაზრდით მიოკარდში. მუდმივი მოვლენაა მიოკარდის ჰიპერტროფია უჯრედოვანი ინფილტრაციით, უპირატესად ლიმფოციტებით და სხვა მონონუკლეარული უჯრედებით, აღწერილია დეგენერაციული ცვლილებებიც.

კ ლ ი ნ ი კ ა. დაავადება გამომჟღავნდება ბავშვებში პირველ თვეებში, დაახლოებით 90% -ში —2 წლამდე. იშვიათად ნეონატალურ პერიოდში ვითარდება მარცხენა გულის სისუსტე, შემდგომში — გულის ტოტალური უკმარისობა. პირველ სიმპტომს წარმოადგენს ტაქიპნოე, დისპნოე (მკვნესავი სუნთქვა).

დაავადების დასაწყისში აღინიშნება გულის გამოდრეკა და ზომების გადიდება. ტონები ოდნავ მოყრუებულია, ზოგჯერ ისმის სუსტი სისტოლური შუილი მარცხნივ. ფილტვის ფუძის მიდამოში მოისმინება მსტვენავი, იშვიათად სველი ხიხინი, ფილტვის შეშუპების მაჩვენებელი, მშრალი, ხანგრძლივი ხველა. აღინიშნება აგრეთვე ზოგადი სისუსტე, მადის დაქვეითება, წონაში, ჩამორჩენა, ხშირია დაავადების თანმხლები სიმპტომები, იშვიათად აგზნებადობა ან მოღუწება ლე-

თარგამდე, კუჭ-ნაწლავის აშლილობა, სიფერმკრთალე და ციანოზი, პრეკარდიალური და აბდომინალური ტკივილი, კანზე გამონაყარი, გენერალიზებული კონვულსია, ფებრილური ტემპერატურა. დაავადების დასაწყისის გამოძვლავნებას ან განმეორებითი ღეკომპენსაციის განვითარებას აჩქარებს რესპირატორული ინფექციები. ქვემო სასუნთქი გზების თანდართული ანთება, როგორცაა ბრონქოპნევმონია და ბრონქოლიტი, მიმდინარეობს მძიმედ და შეიძლება ლეტალობის მიზეზიც გახდეს. შემთხვევათა მეოთხედში ვითარდება მარცხენა ქვედა წილის ან მთელი მარჯვენა ფილტვის ატელექტაზი ბრონქზე მარცხენა დილატირებული წინაგულის ზეწოლის გამო.

დაავადების გახანგრძლივებისას გულის მწვერვალზე ისმის სისტოლური შუილი, რომელიც მიტრალურ ნაკლოვანებას გამოხატავს. ღვიძლი ყოველთვის გადიდებულია, იშვიათად აღინიშნება პერიფერიული შეშუპება.

მპზ მიუთითებს მძიმე დაზიანებაზე გულის მარცხენა ნაწილში (მაღალი R — კბილი, ST — სეგმენტის ღებრესია და უარყოფითი T — კბილი). ხშირია ცვლილებები P — კბილში, რაც დაკავშირებულია მარცხენა წინაგულის დაზიანებასთან. ვხვდებით რიტმის და გამტარებლობის სხვადასხვაგვარ მოშლას. რ ე ნ ტ გ ე ნ ო გ რ ა ფ ი - ი თ აღინიშნება გულის მნიშვნელოვანი გადიდება, განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭის ხარჯზე. დაავადების ბოლო სტადიაში თავს იჩენს დამახასიათებელი კონფიგურაცია — სფერული გული (სხვაობა გულის დიდ ოდენობასა და ვიწრო სისხლძარღვების ჩრდილს შორის). ექოკარდიოგრაფიით აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და მიტრალური ხარქვლის მნიშვნელოვანი გასქელება. ძვიდის ნორმალური სისქე და ნორმალური სისტოლური მოძრაობა საშუალებას გვაძლევს განვასხვაოთ ენდოკარდის ფიბროელასტოზი ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიისაგან აღინიშნება მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციის დაქვეითება და მარცხენა პარკუჭის ზომიერი დილატაცია. ხშირად ავადმყოფი იღუპება გულის უკმარისობის ერთადერთი შეტევის გამო. ზოგჯერ გულის მწვავე უკმარისობა ატარებს ინტერმისიულ ხასიათს — კარდიოტონური თერაპიის შედეგად გაუმჯობესების პერიოდებით და მთავრდება ხანმოკლე ტერმინალური სასიკვდილო შეტევით. ფიბროელასტოზის დროს გულის ქრონიკული ღეკომპენსაცია, რომელიც ექვემდებარება მკურნალობას და გრძელდება თვეობით და წლობით, იშვიათად გვხვდება.

მ ი მ დ ი ნ ა რ ე ო ბ ა დამოკიდებულია დაავადების ხანგრძლი-

ვობაზე. არსებობს დაავადების მწვავე (გრძელდება ერთ კვირამდე), ქვემწვავე და ქრონიკული (3 თვიდან რამდენიმე წლამდე) ფორმები. დაავადება იშვიათად გრძელდება ერთ წელზე უფრო მეტხანს. ყოველი შემთხვევა შეიძლება დამთავრდეს მოულოდნელი სიკვდილით (დაავადების პირველი და ერთადერთი გამოვლინება). პროგნოზი აბსოლუტურად ცუდი არ არის, აღწერილია გამოჯანმრთელების შემთხვევებიც.

მკურნალობა წარიმართება სწორი და ადრეული დიგიტალიზაციით, რომელიც გრძელდება არანაკლებ 2—3 წელს და წყდება თანდათანობით, კლინიკური გაუმჯობესების, გულის საზღვრების ნორმალიზების და **მკმ-ზე** პოზიტიური ძვრების შესაბამისად.

კორტიკოსტეროიდების სამკურნალო მნიშვნელობა უკიდურესად საეჭვოა.

ფიბრომიალგია პირველადი (სინონიმები: ფსიქოგენური რევმატიზმი, ფიბროზიტი). სინდრომი, რომელიც მიეკუთვნება სახსრის ირგვლივ მდებარე რბილი ქსოვილების დაავადებების ჯგუფს. მისი პათოგენეზი უცნობია. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ფსიქოგენურ (ძილის მოშლა, ფსიქიკური სტრესი) და ადგილობრივ (კუნთების დაძაბვა და სხვ.) ფაქტორებს.

პირველადი ფიბრომიალგია ამჟამად განიხილება როგორც „სახსარგარე რევმატიზმის“ ერთ-ერთი ფორმა. იგი ვლინდება ქრონიკული, გავრცელებული ტკივილით ყველა კუნთებსა და სხვა რბილ ქსოვილებში, რომელიც ძლიერდება გარკვეული წერტილების პალპაციით. პირველადი ფიბრომიალგიის სინდრომის დიაგნოზი ისმება მხოლოდ მაშინ, როდესაც მთლიანად გამოირიცხება ყველა სხვა დაავადება რევმატოიდული ართრიტის, ჰიპოთირეოზის და შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებების ჩათვლით.

კლინიკური სურათი წარმოადგენს სხვადასხვა არასპეციფიკური სიმპტომების ნაკრებს: ავადმყოფი აგზნებულია, უჩივის ადვილად დაღლას, სისუსტეს, აწუხებს დიფუზური ხასიათის ტკივილი კუნთებში, მყესების მიმდგრების ადგილზე. ამ სიმპტომებთან შეწყობულია თავის ტკივილი, უძილობა, შებოჭილობა, ხშირად ართრალგია, სახსრების, მტევნების შესიების შეგრძნება, თუმცა ობიექტურად სახსრები შესიებული არ არის, მოძრაობა თავისუფალია, სრული მოცულობის. პალპაციით აღინიშნება მტკივნეული წერტილები: II ნეკნის შესახსრების ადგილი, ბეჭის მედიალური მხარე,

მხრის ძვლის მედიალური და განსაკუთრებით ლატერალური როკები, საჯდომის გარეთა ზედა კვადრანტის შუა ნაწილი, კისრის IV—V და წელის IV—V მალეების მორჩები. ავადმყოფები დარწმუნებული არიან რომ აქვთ ძალზე სერიოზული, დამაინვალიდებელი დაავადება, სინამდვილეში კი არავითარი ორგანული დაზიანება არ აღენიშნებათ. სინდრომის მოვლენები მცირდება დასვენების, სითბური პროცედურების და მასაჟის შემდეგ. ამ წერტილების პალპაციას ხშირად ახლავს რეაქტიული ჰიპერემია.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა . ავადმყოფი უნდა გავარკვეოთ დაავადების არსში. მოუწესრიგოთ ძილი, ჩაუუტაროთ სითბური პროცედურები, მსუბუქი მასაჟი, დაუნიშნოთ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები მცირე დოზით.

ფორმისტიკის კიპეროსტოზი. (სინონიმები: მანკილოზებელი ჰიპეროსტოზი; სენილური მანკილოზებელი ხერხემლის ჰიპეროსტოზი). პირველად აღწერეს ფორესტიემ და როტ-კეროლმა 1950 წელს. დაავადების ძირითადი არსია ხერხემლისა და პერიფერიული სახსრების ირგვლივ მდებარე იოგების გაძვალება. ხშირ შემთხვევაში ეს დაავადება სისტემურ ხასიათს ღებულობს და ამის გამო ზოგიერთი აუტორი მას ჩონჩხის დიფუზურ იდიოპათიკურ ჰიპეროსტოზს უწოდებს. ძირითადად ემართებათ ხანშიშესულ მამაკაცებს.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა საბოლოოდ დადგენილი არ არის, მაგრამ ზოგიერთი თეორიის მიხედვით, წამყვანი როლი ენდოკრინულ და მეტაბოლურ დარღვევებს ენიჭება, გარკვეული კავშირები არსებობს სიმსუქნესთან, დიაბეტთან, პოდაგრასთან, ოქრონოზთან.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი . დაავადება უმეტეს შემთხვევაში ხერხემალშია ლოკალიზებული და წინა-გასწვრივი იოგის გაძვალებით იწყება. პერიფერიულ სახსრებში იოგების, მყესებისა და სინოვიური ჩანთების გაძვალება ხდება მათი ძვალთან მიმაგრების ადგილებში ენტე-სოპათიის სახით.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი . მცირე და ზომიერად გამოხატული ტკივილი და დისკომფორტი ხერხემალში, დილის შებოჭილობა, მოძრაობის შეზღუდვა, განსაკუთრებით გულმკერდის მალეებში, იდაყვის, მუხლის და მხრის სახსრებში, ქუსლის ძვალში, შემდგომში — „მთხოვნელის პოზა“.

ლ ა ბ ო რ ა ტ ო რ ი უ ლ ი მ ო ნ ა ც ე მ ე ბ ი ცვლილების გარეშე.

დ ი ა გ ნ ო ზ ი უპირატესად რენტგენოლოგიურ მონაცემებს ეყ-

რდნობა. შ 3-ის რ ე ნ ტ გ ე ნ ო ლ ო გ ი უ რ ი კრიტერიუმებია: 1. წინა-გასწვრივი იოვის გაძვალება 4 მეზობელი მალის უბანში, 2. მალთაშუა დისკოების სიმაღლის შენარჩუნება, 3. მალთაშუა სახსრების ანკილოზის ან საკროილეტის არარსებობა.

მოგვიანებულ სტადიაში ხერხემალი ე. წ. „ბამბუკის“ ფორმას ღებულობს.

დი ფ ე რ ე ნ ც ი უ ლ ი დ ი ა გ ნ ო ზ ი ძირითადად ბებტერევის დაავადებასთან უნდა გატარდეს. საგულისხმოა, რომ ბებტერევის დაავადების დროს გაძვალებას განიცდის ფიბროზული რგოლი და არა წინა-გასწვრივი იოვი. გაძვალების უბნები როგორც წესი, სიმეტრიულია და მალთა სხეულებს ნაზი, წვრილი ზიდაკებით უკავშირებს ერთმანეთს, მაშინ როცა ფორესტიეს ჰიპეროსტოზის მაანკილოზებული „ბრჭყალები“ მალთა სხეულებს მოშორებული, მსხვილი გაძვალებული იოგებით არის წარმოდგენილი. გარდა ამისა ბებტერევის დაავადება, როგორც წესი, საკროილეტით იწყება და მაღალი ლაბორატორიული აქტიურობის ფონზე მიმდინარეობს.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ი ს პათოგენეზური მეთოდები ჯერ არ არის შემუშავებული, მაგრამ ძირითადად ართროზის მეურნალობის ტიპით უნდა წარიმართოს (იხ. ოსტეოართროზი).

ჰინოლინური პრეპარატები პირველად გამოიყენეს მაღარიის სამკურნალოდ. მათ მიეკუთვნება ქლოროქინი (დელაგილი), ქინგამარი, რეზოქინი. ჰიდროქსიქლოროქინი (პლაქვენილი) მათა მოქმედების მექანიზმი აიხსნება ნუკლეინმჟავასთან აქტიური შეკავშირებით. ისინი ავლენენ რბილ ციტოსტატიკურ (შესაბამისად, იმუნოდეპრესიულ) მოქმედებას, რითაც აიხსნება მათი ძირითადი თერაპიული ეფექტი. ახასიათებთ სუსტი ანთებისსაწინააღმდეგო მოქმედება. ანთებითი რეაქციის დათრგუნვა აიხსნება ლიზოსომური მემბრანის სტაბილიზაციით, თავისუფალი რადიკალების დაკავშირებით და სხვა მექანიზმებით. ქლოროქინის ძირითადი სადღეღამისო დოზაა 0,25 გ, პლაქვენილისა — 0,2—0,4 გ. პრეპარატებს ავადმყოფს უნიშნავენ ჭამის შემდეგ, კარგად იწოვება საჭმლის მომწელებელი ტრაქტიდან. სამკურნალო ეფექტი ვლინდება ძალიან ნელა. ამიტომ უნდა დაინიშნოს ხანგრძლივად, რამდენიმე თვის განმავლობაში.

ჩ ვ ე ნ ე ბ ა. ქრონიკული იმუნურ-ანთებითი პროცესი, რომელიც არ ექვემდებარება ანთების საწინააღმდეგო თერაპიას. რევმატოიდული ართრიტი, გახანგრძლივებული, განუწყვეტლივ მორეციდივე რევმატიზმი, სისტემური წითელი მგლურა და შემაერთებული

ქსოვილის სხვა დაავადების ქრონიკული ვარიანტები (ნაკლებად — ქრონიკული ნეფრიტი, ჰეპატიტი, ბრონქული ასთმა), გახანგრძლივებული ალერგიული მიოკარდიტი, სარკოიდოზი და სხვა.

შ **კ** აუცილებლად იხმარება სწრაფად მოქმედ ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებთან (როგორც არასტეროიდულ პრეპარატებთან, ისე პრედნიზოლონთან) ერთად. იზოლირებულად გამოიყენება მხოლოდ რემისიის პერიოდში ან პროფილაქტიკის მიზნით. ზოგჯერ აღნიშნავენ მათ დადებით ეფექტს მეორადი ამილოიდოზის დროს.

გ **ვ** **ე** **რ** **დ** **ი** **თ** **ი** **მ** **ო** **ვ** **ლ** **ე** **ნ** **ე** **ბ** **ი**. გასტრალგია, ღებინება, კანზე გამონაყარი, ქავილი, ნაკლებად — თავის ტკივილი, თავბრუ, სიგამხდრე, თმის ფერის შეცვლა (დეპიგმენტაცია), ძილის დარღვევა. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება მიოკარდიოდისტროფიული გამოვლინება. მნიშვნელოვანი გართულებაა რეტინოპათია, რომლის ადრეული ნიშანია მაკულარული შეშუპება, ფოვალური რეფლექსის დაკარგვა. ამიტომ საჭიროა ოკულისტის მეთვალყურეობა 3—4 თვეში ერთხელ.

ქონდროკალცინოზი (სინონიმები: ფსევდოპოდაგრა, პიროფოსფატული ართროპათია) მიეკუთვნება მიკროკრისტალური ართრიტების ჯგუფს. დაავადებას ახასიათებს სახსრების, სახსრის მიმდებარე ქსოვილების და განსაკუთრებით სახსრის ზრტილის გაკირვა მათში კალციუმის პიროფოსფატის მიკროკრისტალების ჩალაგების გამო. დაავადება გამოვლინდება მწვავე ართრიტის პერიოდული შეტევებით (ფსევდოპოდაგრა) და ქრონიკულად მიმდინარე ართროპათიით.

პიროფოსფატული ართროპათია საკმაოდ გავრცელებული დაავადებაა. მოზრდილ მოსახლეობაში ის გვხვდება შემთხვევათა 5% -ში, ხოლო 70 წლის და მეტი ხნის პირებში — 20% -ში.

ე **ტ** **ი** **ო** **ლ** **ო** **გ** **ი** **ა** **და** **პ** **ა** **თ** **ო** **გ** **ე** **ნ** **ე** **ზ** **ი**. არჩევენ პირველად და მეორად პიროფოსფატულ ართროპათიას.

პირველადი, იდიოპათიკური პიროფოსფატული ართროპათია გვხვდება დაავადების 90% შემთხვევაში და ზოგჯერ აქვს ოჯახური ხასიათი. მეორადი ართროპათია გვხვდება ისეთი დაავადებების დროს რომელსაც ახასიათებს კალციუმის პიროფოსფატის ცვლის დარღვევა (პირველადი ჰიპერპარათირეოზი, ჰემოქრომატოზი, ჰემოსიდეროზი, ჰიპოთირეოზი, პოდაგრა, დიაბეტი, ოქრონოზი, ფორესტიეს დაავადება, ვილსონის დაავადება, ნეიროპათიული ართროპათია).

დიდ უმეტეს შემთხვევაში ქონდროკალცინოზი მიმდინარეობს

პრაქტიკულად უსიმპტომოდ. მაგრამ ზოგიერთ ავადმყოფში ის იწვევს გამოხატულ სახსროვან სინდრომს. ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანია მათ შორის ფსევდოპოდაგრა, რომელიც გამოწვეულია სინოვიურ სითხეში კალციუმის პიროფოსფატის კრისტალების არსებობით. მიიჩნევენ, რომ კალციუმის პიროფოსფატის კრისტალები ფაგოციტირდება ნეიტროფილებით, რომლებიც თავის მხრივ ამდროს დიდი რაოდენობით იშლება, გამოიყოფა ჭარბი რაოდენობით ლიზოსომური ფერმენტები, რასაც მოჰყვება მწვავე ანთებითი რეაქცია.

მკვლევართა დიდი უმეტესობა მიიჩნევს, რომ კალციუმის პიროფოსფატის კრისტალები სახსრის ღრუში ხვდება ხრტილიდან, რომელიც შეიცავს ამ მარილებს. კალციუმის ცვლის დარღვევის გამოხატული მონაცემები ფსევდოპოდაგრის დროს არ აღინიშნება. კალციუმის და ფოსფორის შემცველობა სისხლში და შარდში ნორმის ფარგლებშია, აგრეთვე არ იცვლება ტუტოვანი ფოსფატაზის აქტიურობა. უნდა აღინიშნოს, რომ ავადმყოფების ნაწილში ართრიტს განაპირობებს კალციუმის პიროფოსფატის კრისტალიზაცია, რაც შეიძლება იყოს მიზეზი ფერმენტ პიროფოსფატაზის არასაკმარისი აქტიურობის ან სასახსრე სითხის მჟავიანობის შეცვლისა.

კლინიკურად ფსევდოპოდაგრა გამოვლინდება მწვავე ან ქვემწვავე ართრიტით, რომელიც შეიძლება გაგრძელდეს ერთი დღიდან 4 კვირამდე (საშუალოდ 2 კვირის განმავლობაში). ტკივილის ინტენსივობა და სახსარში მოძრაობის შეზღუდვა ნაკლებადაა გამოხატული, ვიდრე პოდაგრის დროს. როგორც წესი, ზიანდება ერთი სახსარი, იშვიათად ორი ან მეტი. ყველაზე ხშირად ვითარდება ერთი მუხლის სახსრის მწვავე ართრიტი, მაგრამ პროცესში შეიძლება ჩაერთოს ნებისმიერი მსხვილი სახსარი, სიმფიზი, შედარებით იშვიათად ხელის მტევნის და ტერფის წვრილი სახსრები, მათ შორის ტერფის პირველი თითის წინატერფ-ფალანგთაშუა სახსარი. სახსროვან კრიზს ხშირად თან ერთვის ტემპერატურის მომატება, ედს-ის მაღალი მაჩვენებელი, ლეიკოციტოზი. უმეტეს შემთხვევაში ართრიტი ვითარდება უეცრად, უმიზეზოდ, მაგრამ შეიძლება პროვოცირება მოახდინოს ტრავმამ, მწვავე დაავადებებმა (მიოკარდიუმის ინფარქტი, ინსულტი, ინფექციური დაავადებები), ოპერაციამ (განსაკუთრებით ხშირად — პარათირეოიდული ჯირკვლის ამოკვეთამ). ფსევდოპოდაგრა ძირითადად გვხვდება მამაკაცებში.

შეტყუებს შორის პერიოდში, რომელიც შეიძლება გაგრძელდეს

რამდენიმე კვირიდან რამოდენიმე წლამდე, სახსროვანი სიმპტომო-კომპლექსი მთლიანად ლაგდება, ფსევდოპოდაგრით დაავადებულთა 20%-ს აღენიშნება ჰიპერურიკემია, ხოლო 5% დაავადების შერწყ-მა პოდაგრულ ართრიტთან.

ქონდროკალცინოზის დიაგნოსტიკაში უდიდესი მნიშვნე-ლობა ენიჭება სახსრების რენტგენოგრაფიას, რომლის დროსაც ვხვდებით სახსრების ჰიალინური ან ფიბროზული ხრტილი-ის კალციფიკაციას სახსრე ზედაპირის პარალელურად. ფსევდო-პოდაგრის დიაგნოსტიკის პათოგნომური ნიშანია სინოვიურ სითხეში კალციუმის პიროფოსფატის კრისტალების აღმოჩენა, რომელიც მო-ჩანს როგორც ჩვეულებრივი, ისე (განსაკუთრებით კარგად) მაპოლარი-ზებული მიკროსკოპით. მათ აქვთ ჩხირისმაგვარი ფორმა. კალციუ-მის პიროფოსფატის კრისტალები მწვავე შეტევის დროს მოთავესე-ბულია ნეიტროფილების ციტოპლაზმაში, ხოლო ანთებითი პროცე-სის გახანგრძლივების შემთხვევაში სინოვიურ სითხეში იმყოფება თავისუფალ მდგომარეობაში.

ფსევდოპოდაგრული სინდრომის გარდა ქ გამოვლინდება სხვა იშვიათი სიმპტომოკომპლექსებითაც: „ფსევდორევმატიოდული ართრი-ტი“, პროცესის ტენდენციით ქრონიზაციისაკენ, მოძრაობის შეზღუდ-ვით, დილის შებოჭილობის გრძნობით, ფიბროზული კონტრაქტურების ჩამოყალიბებით, ედს-ის მდგრადი მომატებით, ერთეულ შემთხვევა-ში რევმატიოდული ფაქტორის დაბალი ტიტრით და ეროზიებით. „ფსევდოსტეოართროზული“ ფორმა სახსრების უპირატესი სიმე-ტრიული დაზიანებით (უმეტესად მუხლის) აღინიშნება უფრო ხში-რად ქალებში, ოსტეოართროზისათვის დამახასიათებელი რენტგენო-ლოგიური სურათით. არც ისე იშვიათად შეიმჩნევა მუხლის სახს-რების მოხრითი კონტრაქტურები და მათი ვარუსული დეფორმაცია. „ფსევდონეიროპათიულ“ ფორმას ახასიათებს სახსრების უხეში დესტრუქცია, რამაც შეიძლება მოგვაგონოს ნეიროპათიული ართრო-პათია.

ყველა ამ სინდრომის დიაგნოზის დადგენაში გვეხმარება რენტგე-ნოლოგიურად სახსრის ხრტილის კალციფიკაციის, ხოლო სინოვიურ სითხეში კალციუმის პიროფოსფატის კრისტალების აღმოჩენა.

პიროფოსფატული ართროპათიის სამკურნალოდ გამოიყენება არასტეროიდული ანტირევმატული პრეპარატები, სტეროიდული ჰო-რმონების სახსარშიდა ინექციები. ფსევდოპოდაგრული ფორმის დროს კარგ შედეგს იძლევა კოლხიციინის (0,5 მგ 3-ჯერ დღეში)

დანიშენა მწვავე ართრიტის კუპირებამდე. რეკომენდებულია ბალნეოლოგიური მკურნალობა გოგირდწყალბადოვანი და რადონის აბაზანების გამოყენებით, ტალახის აპლიკაციები, ფიზიოთერაპიული პროცედურები, სამკურნალო ფიზკულტურა, კიდეების კუნთების მასაჟი.

ქონდრომატოზი . დაავადება, რომელიც ხასიათდება ხრტილოვანი, უფრო იშვიათად ძვლოვანი სხეულების წარმოქმნით სახსარში.

ეტიოლოგია უცნობია. ავადებიან ძირითადად საშუალო ასაკის მამაკაცები. ზიანდება უპირატესად მუხლის, შედარებით იშვიათად მენჯ-ბარძაყის, იდაყვის, კოჭ-წვივის სახსრები. აღწერილია სხვადასხვა სახსრის ერთდროულად დაზიანების შემთხვევები.

სინოვიურ გარსში ხდება ხრტილოვანი უჯრედების მეტაპლაზია, რის შედეგად წარმოიქმნება ნორმალური ხრტილოვანი ბუნების სხეულები, რომლებიც ლობიოს მარცვლის ზომასაც კი აღწევენ. ეს სხეულები შეიძლება ფიქსირებული იყოს სინოვიური გარსის სისქეში ან თავისუფალ მდგომარეობაში აღმოჩნდეს (სახსრის „თავი“) და გახდეს დროებით სახსრის მექანიკური ბლოკირების მიზეზი (ვიდრე სხეული არ გადავა სახსრის კაფსულაში). ამის გარდა კლინიკურად ვლინდება მონოსინოვიტისა და მონოართრიტის სახით.

რენტგენოპოზიტიური სხეულების (კალციუმის მარილებით შემცველი) აღმოჩენა ზერხდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევით, სხვა შემთხვევაში საჭიროა ართროსკოპია. უნდა აღინიშნოს, რომ ქ-ის დროს ზიანდება სახსრის ხრტილოვანი ზედაპირი მისი მუდმივი ტრავმირების გამო.

მკურნალობის რადიკალური მეთოდია სინოვექტომია.

შარკოს ართროპათია (სინონიმები: ნეიროპათიკური ართროპათია, „შარკოს სახსრები“). სახსრების ქრონიკული პროგრესირებადი დაზიანება, რომელიც დაკავშირებულია მათი ინერვაციის დარღვევასთან, პირველად აღწერა ე. მ. შარკომ. ეს სინდრომი დაბოუკიდებლად არ არსებობს და გვხვდება სხვადასხვა ნევროლოგიური დაავადებების დროს, როგორცაა: ზურგის ტვინის ტაბესი, სირინგომიელია, შაქრიანი დიაბეტი, ლეპრა, პარაპლეგია, მიელომენინგოცელე, ტკივილის თანდაყოლილი შეუგრძნებლობა, შარკო-მარიტუტის დაავადება, ოჯახური ამილოიდური პოლინეიროპათია.

პრაქტიკოს ექიმს ყველაზე ხშირად ხვდება პირველი სამი დაავადება. შაქრიანი დიაბეტისა და ზურგის ტვინის ტაბესის დროს

პათოლოგიური ცვლილებები ვლინდება ქვედა კიდურების სახსრებში (ზურგის ტვინის ტაბესის დროს — მუხლის სახსრებში, დიაბეტის დროს — ტერფის სახსრებში), სირინგომიელიის დროს კი — ზედა კიდურების სახსრებში.

უპირატესად ავადდებიან მამაკაცები 40 წლის ასაკის ზემოთ. ავადმყოფი აღნიშნავს სახსრების თანდათანობით გამსხვილებას და მათ „მოფანფალებას“. ტკივლი საშუალოდ არის გამოხატული, არ შეესაბამება არსებულ ცვლილებებს და პაციენტი დიდხანს არ მიმართავს ექიმს. მძიმე პათოლოგიის დამადასტურებელი პირველი და არცთუ იშვიათი სიმპტომია სახსრის შიგნით ან მის ახლოს განვითარებული მოტეხილობები.

კლინიკურ სურათში მთავარი ადგილი უჭირავს სახსრების ჰიპერმობილურობას და არასტაბილურობას. სახსარში აღინიშნება სინოვიური სითხის ჭარბი რაოდენობით დაგროვება რის გამოც იგი ზომასი მომატებულია. სინოვიური სითხე ანთებითი ხასიათისაა და ზოგჯერ შეიცავს სისხლს. ეს სიმპტომი შეიძლება რამდენიმე კვირას ან თვეს გაგრძელდეს. მოგვიანებით სტადიაში არასტაბილურობა პროგრესირებს, სახსარი ღეფორმირებული, მკვეთრად გადიდებული და უმეტესად უმტკივნეულოა, მოძრაობის დროს ის მის უხეში ტკაცუნია.

რენტგენოლოგიური სურათი პირველ სტადიაში შეიძლება ნორმალური იყოს, შემდგომში აღინიშნება ლესტრუქციული და ჰიპერტროფიული ცვლილებების კომბინაცია — სახსრის ზრტილის დაზიანება, სუბქონდრალური ძვლის ფრაგმენტაცია და გაწოვა, პათოლოგიური მოტეხილობები, გიგანტური ძვლოვანი წანაზარდები, რომლებიც ზოგჯერ ავსებს სახსრის ღრუს. ზერხემლის დაზიანებისათვის დამახასიათებელია მალთაშუა დისკების შევიწროება, ლესტრუქცია, დიდი ოსტეოფიტები.

მკურნალობა. ძირითადი დაავადების მკურნალობის გარდა, საჭიროა დაზიანებული სახსრების იმობილიზაცია და მათი განტვირთვა ძვლოვანი კორსეტის დახმარებით. ართროდეზი ნაკლებეფექტურია მეორადი ინფექციის განვითარების საშიშროებისა და ძვლის ცუდი შეხორცების გამო.

უპირატესად ავადდება (სინდრომი). ეპითელური სეკრეტორული ჯირკვლების სისტემური დაავადება, რომლის დროსაც უპირატესად ზიანდება სანერწყვე, საცრემლე, კუჭის, ზემო სასუნთქი გზებისა და საშოს ექსკრეტორული ჯირკვლები.

აღნიშნული პათოლოგიური მონაცემები შეიძლება წარმოდგენილი იყოს იზოლირებულად: ა) მშრალი კერატო-კონიუნქტივიტი (ქსეროფთალმია). ქსეროსტომია, პარენქიმატოზული პაროტიტი. ამ შემთხვევაში კლინიციკები ლაპარაკობენ შეგრენის პირველად სინდრომზე ან დაავადებაზე. მაგრამ ხშირად ავი მიმდინარეობს თანადროულად რომელიმე იმ დაავადებასთან, რომლის პათოგენეზი განპირობებულია აუტოიმუნური მექანიზმით (რევმატოიდული ართრიტი, სისტემური სკლეროდერმია, სისტემური წითელი მგლურა, ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი, პაშიმოტოს თირეოიდიტი). პათოლოგია პირველად აღწერა შვედმა ოფთალმოლოგმა შეგრენმა 1933 წელს. შ დ (ს)-ით ავადდებიან საშუალო და ხანდაზმული ასაკის პირები, უპირატესად ქალები.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი უცნობია. სხვა მოსაზრებებთან შედარებით მეტი აღიარება ჰპოვა დაავადების განვითარების აუტოიმუნურმა მექანიზმმა გენეტიკურად განწყობილ პირებში.

კლინიკა. დაავადების ერთ-ერთი ადრეული და ხშირი გამოვლინებაა ქსეროსტომია (პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სიმშრალე), რომელიც თავდაპირველად გარდამავალი ხასიათისაა, მაგრამ დაავადების პროგრესირებასთან ერთად მდგრად ხასიათს ღებულობს, შემაწუხებელია, მტკივნეულია, ავადმყოფს ეწვის პირის ღრუ და იძულებულია ხშირად დაისველოს პირი, თორემ შეიძლება მშრალი საკვები ვერ გადაყლაპოს. ამ პათოლოგიით დაავადებულს ეცვლება ხმა. ხშირია კბილების სწრაფი კარიესული დაზიანება, რაც მათი დაცვენის მიზეზი შეიძლება გახდეს. პირის ღრუს დათვალეირებისას აღმოჩნდება მშრალი, პიპერემიული ლორწოვანი გარსი, რომელიც მძიმე შემთხვევებში „გავარვარებული“ პირის ღრუს შთაბეჭდილებას ტოვებს. ენის ლაგამის გარშემო ნერწყვი მცირე რაოდენობითაა ან სულ არ არის. ენის ღვრილები ატროფირებულია. ხშირია აგრეთვე ტუჩების სიმშრალე, ჰელიტის მოვლენები. შეგრენისმიერი პირის ღრუ დაქვეითებული იმუნიტეტის პირობებში ხშირად ინფიცირდება, ვითარდება სტომატიტის, გინგივიტის მოვლენები.

ქსეროსტომიის მძიმე შემთხვევა მეტად დამახასიათებელია შეგრენის როგორც დაავადების, ისე სინდრომისათვის, რომელიც თანახლავს რევმატოიდულ ართრიტს, სისტემურ წითელ მგლურას-დაავადების ერთ-ერთ დამახასიათებელ გამოვლინებად ითვლება ყბაყურა და ყბისქვეშა ჯირკვლების ზომამი მომატება. აღნიშნული მოვლენა ხშირად მდგრადია. შეიძლება იყოს როგორც სიმეტრიული,

ისე ასიმეტრიული, რაც სახის მოყვანილობისა და გამომეტყველების შეცვლის მიზეზი ხდება.

შ ღ (ს)-ის დროს ხშირად ვხვდებით მორეციდივე პაროტიტს (ტემპერატურის მომატებით 39–40°C-მდე, ჯირკვლების შესივებით, ჩირქნარევი ნერწყვით, მოძრაობის შეზღუდვით ყბის სახსარში). პაროტიტი, როგორც წესი, ორმხრივია, ახსიათებს ხშირი გამწვავება და აბსცედირება, რის გამოც ხდება სკლეროზული ცვლილებების განვითარება და ჯირკვლის პარენქიმის ატროფია. ქსეროფთალმია დამახასიათებელია შ ღ-ით შეპყრობილი პირების აბსოლუტური უმრავლესობისათვის, რაც მშრალი კონიუნქტივიტის განვითარების მიზეზი ხდება (დამახასიათებელია თვალეების შეწითლება, წვა, უცხო სხეულის მოხვედრის შეგრძნება, ადვილად დაღლა; მძიმე შემთხვევებში — ფოტოფობია და მხედველობის დაქვეითება). პროცესის წინსვლა იწვევს კერატიტის განვითარებას (ეროზიებით, რქოვანას შემღვრევით; უკიდურესად მძიმე და შორსწასულ შემთხვევებში — ამ უკანასკნელის პერფორაციით და მხედველობის დაკარგვით). ზოგ შემთხვევაში დაზიანებული საცრემლე ჯირკვლები ზომაში მატულობს და ვიზუალურად აღიქმება ზედა ქუთუთოების შეშუპება.

სხვა ეგზოკრინული ჯირკვლების დაზიანება ვლინდება ოფლის გამოყოფის შემცირებით, კანისა და სასქესო ორგანოების, ცხვირისა და საყლაპავის ლორწოვანი გარსის სიმშრალით. ბრონქული ჯირკვლების დაზიანება არცთუ იშვიათად ხდება მორეციდივე ბრონქიტისა და ბრონქოპნემონიის განვითარების მიზეზი.

ზემოთ აღწერილი ე. წ. „მშრალი სინდრომის“ გარდა შ ღ-თვის დამახასიათებელია სხვადასხვა სისტემური გამოვლინება, როგორც წესი აღინიშნება მორეციდივე ართრალგია. არცთუ იშვიათად ვხვდებით მტევნის ფალანგთაშუა პოლიართრიტს, შედარებით იშვიათად — ჰიპერგლობულინემიური პურპურის დროს — კოჭ-წვივის სახსრების შესივებას. ამასთანავე, უნდა აღინიშნოს, რომ ეს ართრიტი არ იწვევს ეროზიულ-დესტრუქციულ ცვლილებებს.

შ ღ-ის დროს აღწერილია ჰიპერგამაგლობულინემიური პურპურა, რაც ვლინდება ტიპური პეტეჩიურ-ჰემორაგიული გამონაყარის სახით წვივების ქვედა მესამედში. შედარებით იშვიათად — თემობზე და მუცელზე. ასეთ ავადმყოფებს აღენიშნებათ ელს-ის საგრძნობი გაზრდა, ჰიპერპროტიენემია, ჰიპერგამაგლობულინემია.

როგორც წესი, ვხვდებით ლიმფადენოპათიას, რეგიონალური ლიმფური კვანძების (ყბისქვეშა, კისრისა და ლავიწზედა) ზომაში

უპირატესი მომატებით, რაც რიგ შემთხვევაში საკმაოდ საგრძნობია (ფსევდოლიმიფომა). თუმცა ჰემზარიტი ლიმფომის განვითარებაც შ მ ღ-ით შეპყრობილ პირებში გაცილებით მეტია, ვიდრე საერთო პოპულაციაში.

რეინოს სინდრომი ვლინდება დაავადებულთა თითქმის ნახევარში. აღწერილია პოლიმიოზიტის შემთხვევები, ფილტვის დაზიანება ქრონიკული პნევმონიის სახით, ლიმფოიდური ინფილტრაციით, იშვიათია დიფუზური გლომერულონეფრიტი.

ლ ა ბ რ ა ტ ო რ ი უ ლ ი მ ო ნ ა ც ე მ ე ბ ი დ ა ნ საყურადღებოა ელს-ის საგრძნობი მომატება, დისპროტიენემია, რევმატიოიდული და ანტინუკლეარული ფაქტორების გამოვლენა საშუალო და დაბალი ტიტრით, ყველა კლასის იმუნოგლობულინის მომატება; დასაშვებია ზომიერი ნორმოქრომული ანემია და ლეიკოპენია, აგრეთვე იმუნური ნეიტროპენიის განვითარება. შეიძლება გამოვლინდეს ანტისხეულები სხვადასხვა ქსოვილის (გლუვი კუნთების, ფარისებრი ჯირკვლის, მიტოქონდრიების და სხვ.) მიმართ.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა . როცა საკითხი ეხება შ მ ღ-ის მკურნალობას, გასათვალისწინებელია, რომ ასეთ ავადმყოფებს ხშირად უვითარდებათ წამლისმიერი ალერგია პენიცილინის, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების, ციტოსტატიკური საშუალებების მიმართ, რაც დაავადების გამოვლინებად ითვლება.

შეგრენის სინდრომის მკურნალობისას მისი სიმპტომების დაძლევის საკითხი წყდება ძირითადი დაავადების (რევმატიოიდული ართრიტი, სისტემური წითელი მგლურა, სისტემური სკლეროდერმია) მკურნალობის პარალელურად, რასაც თან ერთვის სიმპტომური თერაპია.

შეგრენის დაავადების გამოვლინების მრავალფეროვნებისა და მათ მიმართ ზუსტი ჩვენებების არარსებობის გამო მკურნალობის რაიმე ჩამოყალიბებული სქემა შემუშავებული არ არის. პოლისინდრომულად, მაღალი აქტიურობით მიმდინარე პროცესის მკურნალობა რეკომენდებულია დავიწყოთ ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატების მაქსიმალური დოზებით. ამ რიგის მედიკამენტების შერჩევისას გასათვალისწინებელია ის, რომ დაავადება აზიანებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს და, ამდენად, ინდოლის წარმოებულების გამოყენებისაგან თავი უნდა შევიკავოთ.

ცხელება, ხშირად მორეციდივე პაროტიტი, პოლისეროზიტი, მღვრადი პოლიართრიტი არის ბპს დანიშვნის ჩვენება. უნდა ით-

ქვას, რომ პრედნიზოლონის მიღება 10—40 მგ რაოდენობით დღე-ღამეში საკმაოდ კარგ კლინიკურ ეფექტს იძლევა.

მაღალი იმუნური აქტიურობის დროს, რასაც თან ერთვის მდგრადი ქრონიკული პაროტიტი, გენერალიზებული ლიმფადენოპათია, შპს-თან ერთად ინიშნება ციტოსტატიკური საშუალებები.

რეკომენდებულია აზათიოპრინის გამოყენება 100—150 მგ რაოდენობით დღე-ღამეში, ლეიკერანი 8—10 მგ დღე-ღამეში. ციტოსტატიკური საშუალებების გამოყენება მოითხოვს სიფრთხილეს, ვინაიდან არიან წამლისმიერი ალერგიისადმი მიდრეკილების მქონე პირები. ეს მომენტი გასათვალისწინებელია რეკომენდებული ართრიტის, სისტემური წითელი მგლურას, სისტემური სკლეროდერმიის მკურნალობისას. თუ ამ დაავადებებს თან ახლავს შეგრენის სინდრომი, ამ შემთხვევაში ოქროს პრეპარატები და პენიცილამინი ხშირი გვერდითი მოვლენების გამო რეკომენდებული არ არის.

შ ღ-ის მკურნალობის ზოგადი მეთოდებიდან აღსანიშნავია ბრომპექსინის გამოყენება 8—16 მგ რაოდენობით 3-ჯერ დღეში. მთელი რიგი კლინიკისტების აზრით, იგი იწვევს საკრემლე ჯირკვლების სეკრეტორული აქტიურობის გაუმჯობესებას.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ქსეროფთალმიისა და ქსეროსტომიის ადგილობრივ მკურნალობას. ქსეროფთალმიის დროს ჩანაცვლებითი თერაპიის სახით იხმარება ხელოვნური ცრემლის 5—10%-იანი ხსნარი, აცეტილცისტინის 5%-იანი ხსნარი, მეთილცელულოზის ხსნარი, რომელიც წარმოადგენს 0,1 გ ნატრიუმის ქლორიდის, 0,1 გ ნატრიუმის კარბონატისა და 10 მლ დისტილირებული წყლის ნარევს. ხელოვნური ცრემლი ავადმყოფმა უნდა ჩაიწვეთოს თითქმის ყოველ საათში ერთხელ.

ქსეროსტომია ძნელად ემორჩილება მკურნალობას. ნერწყვის რაოდენობის შემცირება კომპენსირებული უნდა იყოს გარედან მიწოდებული სითხით. პაროტიტის სამკურნალოდ იხმარება დიმეთილსულფოქსიდი 30% ხსნარის ადგილობრივი აპლიკაციები, რასაც შეიძლება დაემატოს ასკორბინმეაზას 5% ხსნარი; ჰეპარინი (25000 ერთ. 150 მგ დიმეთილსულფოქსიდი 30%-იან ხსნარზე) და პიდროკორტიზონი (125 მგ, 150 მგ დიმეთილსულფოქსიდი 30%-იან ხსნარზე). პროცედურის ხანგრძლივობა გრძელდება 20—30 წუთს. კურსი მოიცავს 10—15 პროცედურას.

მორეციდივე პაროტიტის მკურნალობის სხვა მეთოდებიდან საყურადღებოა ნოვოკაინის ადგილობრივი ბლოკალები, ანტიბიოტი-

კების შეყვანა ჯირკელის სადინარში (თუ ავადმყოფი ამ პრეპარატს კარგად იტანს), ნერწყვიში სტაფილოკოკების აღმოჩენის შემთხვევაში — აქვე სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგის ან სტაფილოკოკური ანა-ტოქსინის შეყვანა. ჩირქოვანი პაროტიტის ღროს პარენტერალურად ინიშნება ანტიობიოტიკები.

შემაერთებელი ძსოვილის დიფუზური დაავადებები (კოლაგენოზები) მიეკუთვნება იმ დაავადებათა ჯგუფს, რომელთაც ახასიათებს შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური ანთებითი, იმუნური დაზიანება. აერთიანებს გარკვეულად ერთგვაროვანი პათოგენეზის (იმუნური და აუტოიმუნური დარღვევები), პათომორფოლოგიისა (შემაერთებელი ქსოვილის ფიბრინოიდული ცვლილებები, ვასკულიტი, ლიმფოიდური და პლაზმოციტური ინფილტრატი) და კლინიკის (მორეციდივე პროგრესირებადი მიმდინარეობა, პარაალერგიული, არასპეციფიკური ზემოქმედებით გამოწვეული გამწვავებები, დაზიანების სისტემურობა, კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის კარგი ეფექტი) მქონე დაავადებებს. **შქდდ**-ს მიეკუთვნება სისტემური წითელი მგლურა (იხ. მგლურა წითელი სისტემური), სისტემური სკლეროდერმია (იხ. სკლეროდერმია სისტემური), დერმატომიოზიტი, დიფუზური ფასციიტი (იხ. სტატიაში ფასციიტი დიფუზური ეოზინოფილური), შეგრენის დაავადება (სინდრომი), შემაერთებელი ქსოვილის შერეული დაავადება, მორეციდივე პოლიქონდრიტი (იხ. სტატიაში პოლიქონდრიტი მორეციდივე), პანიკულიტი (იხ. სტატიაში პანიკულიტი).

შემაერთებელი ძსოვილის მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი დეფექტები. ელერს-დანლოსის სინდრომი

(სინონიმები: კანის ჰიპერელასტიკურობა, «მოლაყლაყე» სახსრები, „გუტაპერჩის ადამიანი“). პირობადებულია კოლაგენის სინთეზის პირველადი დეფექტით. მისთვის დამახასიათებელია ორი ძირითადი კლინიკური გამოვლინება: კანის ჰიპერელასტიკურობა და ზედმეტად მოძრავი სახსრები. კანს ახასიათებს ზომაზე მეტი წვედლობა და ადვილად დაზიანება. ყოველი უმნიშვნელო გაკაწვრის შემდეგ რჩება ნაიარევი. სპონტანურად კანზე ჩნდება სისხლჩაქცევები. ჰიპერმობილური სახსრების განვითარების მიზეზია იოგოვანი აპარატის ზომაზე მეტი წვედლობა. აღწერილია ამ სინდრომის კიდევ სხვადასხვა გამოვლინება — თიაქრის განვითარება, ანევრიზმა და მაგისტრალური სისხლძარღვების გახეთქვა, სპონტანური პნევმოთორაქსი, ვენების ვარიკოზული გაგანიერება. ამ სინდრომით დაავადებული ბავშვე-

ბი დროზე ადრე იბადებიან, რაც დაკავშირებულია ნაყოფის გარსის გახეთქვასთან ელერს-დანლოსის სინდრომისათვის ხშირ შემთხვევაში დამახასიათებელია მემკვიდრეობის აუტოსომურ-დომინანტური ტიპი.

მარფანის სინდრომი (სინონიმები: არაქნოდაქტილია, ნაწილობრივი გიგანტიზმი, მეზოდერმული დისტროფია). შთამომავლობითი აუტოსომურ-დომინანტური დაავადებაა, რომლის სიმპტომოკომპლექსი შეიცავს ჰიპოფიზურ-დიენცეფალური სისტემის დისფუნქციით გამოწვეულ ჩონჩხისა და რბილი ქსოვილების განვითარების დეფექტს, აგრეთვე ექტო- და ენდოდერმულ ანომალიებს. მარფანის სინდრომისათვის დამახასიათებელია არაჩვეულებრივად დაგრძელებული და უცნაურად მოღრეცილი თითები („ობობასებრი მტევნები“), ქათმისმაგვარი გულმკერდი, მალთა რკალების შეუხორცებლობა, ვალგუსური ტერფი და ბრტყელტერფიანობა. რბილი ქსოვილების ანომალია ვლინდება ჩონჩხის კუნთების განუვითარებლობით, სისუსტით, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის ცუდი განვითარებით, კაფსულ-იოგოვანი აპარატის ზედმეტი ელასტიურობით, რომელიც ხელს უწყობს სახსრების ქვეამოვარდნილობებს და თითების ზედმეტად გადაშლას. იშვიათად ვითარდება ქვემწვავე ბაქტერიული ენდოკარდიტი, გულის მანკი. ფილტვების დაზიანებისთვის დამახასიათებელია სეგმენტების რაოდენობის შემცირება. მარფანის სინდრომისათვის აგრეთვე დამახასიათებელია განუვითარებელი ნიკაპი, დიდი ცხვირი („ჩიტისებრი“ სახე), ბავშვებში მოხუცებულის სახე, ბროლის თანდაყოლილი ექტოპია, ცისფერი სკლერები, ირიტი, გლავუკომა, მიოპათია, უწამწამობა.

განვითარების ექტოდერმულ მანკს მიეკუთვნება ბროლის ექტოპია, მოძრავი ბროლი, ანიზოკორია, შუქზე გუგის რეფლექსის არქონა, ნისტაგმი, ჰიდროცეფალია, ტვინის დისპლაზია, უშაქრო დიაბეტი. ვეგეტატური დარღვევები, ფსიქიკის დარღვევა; ენდოდერმულ მანკს კი — ნაწლავების ჰიპო- და ჰიპერპლაზია. დაავადების პროგნოზი დამოკიდებულია კარდიოვასკულური დარღვევების ხარისხზე.

მუკოპოლისაქარიდოზი მოიცავს რამდენიმე კლინიკურად მსგავს დაავადებას. ახასიათებთ ერთი ან რამდენიმე ტიპის მუკოპოლისაქარიდის ანომალური პროდუქცია, მათი დაგროვება და ნორმაზე მეტი ოდენობით გამოყოფა. მუკოპოლისაქარიდოზის დროს გამოვლენილია შემდეგი საერთო კლინიკური ნიშნები: 1. ჩონჩხის დეფორ-

მაცია. ენდოქონდრალური გაძვალეების დარღვევა, რაც იწვევს ძვლის სიგრძეში ზრდის შეფერხებას. ავადმყოფები დაბლები არიან (ქონდრისკაცი) და არაპროპორციულად მოკლე კიდურები აქვთ. სხეული კი ნორმალურად არის განვითარებული. ხშირად გვხვდება წელ-ის მალეების ჰიპერლორდოზი, დამახასიათებელია სახის უხეში ნაკვთები, ბრტყელი სახე, ცხვირის ზურგის ჩაყარდნა. ავადმყოფები ძალზე ჰვეანან ერთმანეთს, მათი სახე ხშირად გვაგონებს ადამიანს, რომელიც პირიდან ასხამს წყალს (ჰარგოილიზმი). დამახასიათებელია მტევენების დაზიანება: თითები დამოკლებულია; II, III, IV თითების ფალანგები თითქმის ერთნაირია (იზოდაქტილია); თითები განლაგებულია არა პარალელურად, არამედ სხიურად. რენტგენოლოგიურად ლულოვანი ძვლები დამოკლებულია, მრუდხაზოვანი, ეპიფიზები სოკოსმაგვარად დეფორმირებულია, 2. რქოვანას ამღვრევა, 3. ფსიქიკური განვითარების სხვადასხვა ხარისხის დარღვევა, 4. ღვიძლისა და ელენთის გადიდება პოლისაქარიდების დაგროვების ხარჯზე, 5. გულის უკმარისობის ხშირი განვითარება მიოკარდიუმში მუკოპოლისაქარიდების ინფილტრაციის გამო.

ჰიპერმობილობის სინდრომი. გადაჭარბებულად მოძრავი სახსრების სინდრომი, პირობადებული იოგოვან-მყესოვანი აპარატის თანდაყოლილი სისუსტით. უკანასკნელი მონაცემებით, სახსრების ჰიპერმობილობის გავრცელება რევმატულ დაავადებათა 2%-ს შეადგენს, ამ დროს გვხვდება სხვადასხვა კუნთოვან-ძვლოვანი ცვლილებებიც.

ჰიპერმობილობის სინდრომის დროს, გარდა სახსრების დაზიანებისა, ხშირად გვხვდება მიტრალური სარქველის პროლაფსი. იგი შემაერთებული ქსოვილის დიფუზური გენერალიზებული დაზიანების გამოვლენაა.

დაავადებას ახასიათებს მემკვიდრეობის როგორც აუტოსომურ-რეცესიული, ისე აუტოსომურ-დომინანტური ტიპი.

ამჟამად ჰიპერმობილობის სინდრომის სადიაგნოსტიკოდ მიღებულია 1964 წელს კ. კარტერის და ჯ. ვილკინსონის მიერ შემუშავებული, ხოლო 1969 წელს პ. ბეიგთონის და ფ. ჰორანის მიერ მოდიფიცირებული კრიტერიუმები: 1. ნეკის ნებ-ფალანგის სახსრის პასიური გადახრა 90°-მდე ორივე მხარეს, 2. მტევენის ცერის პასიური მიახლოება წინამხრის მოსახრელ კუნთებთან, 3. ორივე იდაყვის სახსრის 180°-ზე მეტად გაშლა, 4. ორივე მუხლის სახსრის

180°-ზე მეტად გაშლა, 5. მუხლის სახსრების მოუხრელად ხელისგულებით იატაკის შეხება.

შემაერთებული ქსოვილის მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი დეფექტებით შეპყრობილი ავადმყოფები საჭიროებენ მრავალმხრივ რთულ გამოკვლევებს სპეციალიზებულ მაღალკვალიფიციურებულ დაწესებულებებში.

მკურნალობა უპირატესად სიმპტომურია.

შემაერთებელი ქსოვილის შერეული დაავადება (შარპის დაავადება). თავისებური კლინიკურ-იმუნოლოგიური სინდრომი, რომელსაც ახასიათებს შემაერთებელი ქსოვილის ანთებითი დაზიანება.

დაავადება მოიცავს სისტემური სკლეროდერმიის, პოლიმიოზიტის (დერმატომიოზიტი), სისტემური წითელი მგლურას ნიშნებს. გარდა ამისა, მას ახასიათებს ანტიისხეულების მაღალი ტიტრი რიბონუკლეოპროტეიდების მიმართ. პროგნოზი ბევრად უკეთესია ვიდრე იმ დაავადებებისა, რომელთა ნიშნებსაც მოიცავს სინდრომი.

დაავადება აღწერა შარპმა თანავებობითან ერთად (1972), როგორც თავისებური „სხვადასხვა რემატული დაავადების სინდრომი“. დაავადების გავრცელება არ არის შესწავლილი. უფრო ხშირად ავადდებიან საშუალო ასაკის ქალები.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა და პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. დაავადების განვითარებაში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ იმუნურ დარღვევებს. მათ შორის უფრო დამახასიათებელია ანტიისხეულების რაოდენობის მომატება რიბონუკლეოპროტეიდების მიმართ, ჰიპერგამაგლობულინემია, ჰიპოკომპლემენტემია და მოციურკულირე იმუნური კომპლექსების არსებობა. სხვადასხვა ორგანოს სისხლძარღვებში პოულობენ IgG, IgM და კომპლემენტს, დაზიანებულ ქსოვილებში კი ლიმფოციტურ და პლაზმურუჯრედოვან ინფილტრატებს, დადგენილია აგრეთვე T-ლიმფოციტების იმუნორეგულატორული ფუნქციის დარღვევა. დაავადების პათოგენეზის თავისებურებად ითვლება პროლიფერაციული პროცესის განვითარება მსხვილი სისხლძარღვების შიდა და საშუალო შრეებში, აგრეთვე პულმონური ჰიპერტენზია.

კ ლ ი ნ ი კ ა მოიცავს სისტემური სკლეროდერმიის ისეთ ნიშნებს, როგორიცაა რეინოს სინდრომი, მტევნების შეშუპება და საყლაპავის ჰიპოკინეზია, აგრეთვე პოლიმიოზიტის სიმპტომებს, სისტემური წითელი მგლურასათვის დამახასიათებელ პოლიართრალგიას ან მორეციდივე პოლიართრიტს და გამონაყარს კანზე.

რეინოს სინდრომი ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი და ადრეული ნიშანია, მაგრამ სისტემური სკლეროდერმიისაგან განსხვავებით, იგი უფრო კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს, ხშირად ორფაზიანია; ნეკროზებისა და წყლულების წარმოქმნა იშვიათია. რეინოს სინდრომის დროს, როგორც წესი, აღინიშნება მტევნების შეშუპება, მაგრამ სისტემური სკლეროდერმიისაგან განსხვავებით, შეშუპების გამოსავალი არ არის კანის ინდურაცია და ატროფია, მყარი მოხრითი კონტრაქტურები (სკლეროდაქტილია).

აღნიშნული დაავადებისათვის დამახასიათებელია კიდურების პროქსიმალური კუნთების ტკივილი და სისუსტე, რომელიც ემორჩილება კორტიკოსტეროიდების საშუალო დოზებით მკურნალობას.

ზომიერად მატულობს კუნთოვანი ფერმენტების (კრეატინფოსფოკინაზა, ალდოლაზა) რაოდენობა. იშვიათობას წარმოადგენს თითების სასახსრე ზედაირის დერმატოპიოზიტისათვის დამახასიათებელი კანის დაზიანება, ქუთუთოების პელიოტროპული შეფერილობა, ტელეანგიექტაზიები.

სახსრების დაზიანება გვხვდება მონაცვლეობითი პოლიართრალგიის ან პოლიართრიტის (ეროზიების და დეფორმაციების გარეშე) სახით პრაქტიკულად ყველა შემთხვევაში. იშვიათად ვხვდებით ულნარულ დევიაციას და მტევნების ცალკეულ სახსრებში ქვეამოვარდნილობებს. დამახასიათებელია აგრეთვე სახსრების დაზიანების ის სახე, რომელიც გვხვდება სისტემური წითელი მგლურას დროს. იშვიათობას წარმოადგენს რევმატოიდული ართრიტისათვის დამახასიათებელი ეროზიულ-დესტრუქციული ცვლილებები მტევნის სახსრებში.

საყლაპავის ჰიპოკინეზია ვლინდება ავადმყოფთა ერთ მესამედში და არ გვხვდება ისე ხშირად, როგორც სისტემური სკლეროდერმიის დროს. აღწერილია აგრეთვე ორმხრივი პლევრიტი და პერიკარდიტი. უფრო ხშირად აღინიშნება ფილტვების დაზიანება (ვენტილაციის დარღვევა, სასიცოცხლო მოცულობის დაქვეითება), რენტგენოლოგიური გამოკვლევით — ფილტვის სურათის გაძლიერება და დეფორმაცია. ფილტვისმიერი სიმპტომატიკა ზოგ შემთხვევაში წამყვან როლს თამაშობს და ხასიათდება ძლიერი ქოშინით და ფილტვის ჰიპერტენზიით.

შ შ შ ლ-ის დროს თირკმლის დაზიანება წარმოადგენს იშვიათობას (10—15%). იშვიათია აგრეთვე ნეფროზული სინდრომი და

ცერებროვასკულიტი, უფრო ხშირია ზომიერად გამოხატული პო-
ლინეიროპათია.

დაავადების საერთო კლინიკური გამოვლინებებიდან უნდა
აღინიშნოს ცხელება და ლიმფადენოპათია, სპლენო-და ჰეპატომე-
გალია.

არაიშვიათად შეიძლება განვითარდეს კეთილთვისებიანი მიმდი-
ნარეობის შეგრენის სინდრომი.

ლაბორატორიული მონაცემები. სეროლოგიური გამო-
კვლევებიდან აღსანიშნავია ანტინუკლეარული ფაქტორის (მარცვლო-
ვანი ტიპის იმუნოფლუროსცენციით) და ბირთვული რიბონუკლეიდ-
ების მიმართ ანტისხეულების ტიტრის მკვეთრი მომატება, აგრეთვე
არასპეციფიკური ლაბორატორიული მაჩვენებლები — ზომიერი ჰიპო-
ქრომული ანემია, ტენდენცია ლეიკოპენიისაკენ, ედს-ის აჩქარება;
ჰიპერგამაგლობულინემია; რწ-ის წარმოქმნა, მოციერკულირე იმუ-
ნური კომპლექსებისა და ჰიპოკომპლემენტემიის არსებობა.

მკურნალობა. ეფექტურია შპს-ის საშუალო და მცირე
დოზები. ამ დროს ინიშნება 15—25 მგ პრედნიზოლონი დღე-ღამეში.
თუ შინაგანი ორგანოების (ფილტვების, თირკმელების, გულისა და
ცენტრალური ნერვული სისტემის) დაზიანება აღინიშნება, პრედნი-
ზოლონის საწყისი დოზა უნდა გაიზარდოს დღე-ღამეში ავადმყოფის
წონის თითოეულ კილოგრამზე 1 მგ-ის გაანგარიშებით.

კორტიკოსტეროიდების დროულად დანიშვნის, ხანგრძლივი მი-
ღებისა და დოზის ნელი კლების შემთხვევაში დაავადება ხშირად
განიცდის უკუგანვითარებას მრავალწლიანი რემისიით (პრედნიზო-
ლონის მინიმალური დოზით და რიგ შემთხვევებში მკურნალობის გა-
რეშეც).

დაავადების შორსწასული ფორმების დროს ინიშნება პრედნი-
ზოლონის შედარებით მაღალი დოზები (40—50 მგ), შერწყმული
იმუნოდეპრესანტებთან (იმავე სქემით, როგორც სისტემური წითე-
ლი მგლურას დროს. იხ. შგლურა წითელი სისტემური).

შედარებით ცუდად ექვემდებარება მკურნალობას სკლეროდერ-
მიისათვის დამახასიათებელი სიმპტომატიკა. დაავადების პროგნო-
ზი დამაკმაყოფილებელია, აღწერილია სიკვდილის შემთხვევები თი-
რკმლის უკმარისობისა და ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის შედეგად.

კვლის სიმსივნე. ძვლის კეთილ- და აუთვისებიანი სიმსი-
ვნების ჯგუფი.

გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნე (სინონიმი: ოსტეობლასტო-

კლასტომა). არსებობს მისი კეთილთვისებიანი, მორეციდივე და ავთვისებიანი ფორმები. გვხვდება ახალგაზრდა ასაკში.

კლინიკურად ახასიათებს ტკივილი, რომელიც ძლიერდება ღამით, პალპაციით ისინჯება სიმსივნე, კიდურების ფუნქცია დარღვეულია, ზოგჯერ ვითარდება ძვლების პათოლოგიური მოტეხილობები.

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ეპიმეტაფიზურ ზონაში ასიმეტრიულად განლაგებული კომოგენური ან უჯრედოვანტრაბეკულური სტრუქტურის მქონე მკვეთრად შემოფარგლული დესტრუქციული კერა.

მკურნალობა ქირურგიულია, ასევე მიმართავენ დასხივებას და კრიოთერაპიას.

იუინგის სარკომა მიეკუთვნება ძვალტვინოვანი სიმსივნეების ჯგუფს და ავთვისებიან სიმსივნეებს შორის იშვიათად გვხვდება. უფრო ხშირად ავადდებიან ბავშვები და ახალგაზრდა ასაკის მამაკაცები.

უპირატესად ლოკალიზდება ქვედა კიდურების, განსაკუთრებით მუხლის სახსარში შემავალ გრძელსუნთქველ ძვლებში. ახასიათებს ადრეული მეტასტაზები ხერხემლისა და თავის ქალას ძვლებში. სიმსივნური დისემინაცია ხდება 1 წელიწადში, ხოლო დაავადების ხანგრძლივობა 2—2,5 წელს არ აღემატება.

კლინიკურად ახასიათებს ტკივილი, სიმსივნური წარმონაქმნი, კიდურის ფუნქციის დარღვევა, შეშუპება და ლოკალური ტემპერატურის მომატება. მწვავედ მიმდინარე იუინგის სარკომის პროგნოზი ცუდია. სხეულის ტემპერატურის მომატება მეტასტაზირების ერთ-ერთი პირველი ნიშანია.

რენტგენოლოგიური სურათი პოლიმორფულია და დამოკიდებულია სიმსივნის ლოკალიზაციაზე. ეს სიმსივნე ოსტეოლიზურია, ხასიათდება ძვლის დესტრუქციული რეაქტიული ოსტეოგენეზით. ყველა შემთხვევაში ვლინდება ძვლის რღვევის სიმპტომი უფრო ხშირად წერტილკეროვანი და იშვიათად მსხვილკეროვანი დესტრუქციის სახით. დამახასიათებელია სწორხაზოვანი შრეობრივი პერიოსტოზი.

დიაგნოზის დასაზუსტებლად განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება კვლევის ჰისტოლოგიურ მეთოდს.

მკურნალობა. მოწოდებულია სხივური თერაპია, მისი უეფექტობის შემთხვევაში — ქირურგიული ჩარევა.

ოსტეოიდური ოსტეომა. ძვლის კეთილთვისებიანი სიმსივნე. ავადდებიან ახალგაზრდები 10-იდან 25 წლამდე ასაკში; უფრო ხშირად მამაკაცები.

ლოკალიზაცია. გრძელი ლულოვანი ძვლების (უფრო ხშირად წვივის, ბარძაყის და მხრის) დიაფიზები, მენჯის ძვალი.

კლინიკა. მუდმივი ხასიათის ძლიერი ტკივილი, რომელიც მატულობს მოძრაობისას და ღამით. მენჯის ძვლების დაზიანებისას შეიძლება განვითარდეს ქვემო კიდურების კუნთების ატროფია დაზიანების მხარეს.

რენტგენოლოგიურად. მრგვალი ფორმის ცენტრალური დეფექტი, რომლის ირგვლივ ძვალი გამსხვილებული და სკლეროზირებულია. მკურნალობა ქირურგიულია.

ოსტეოიდური სარკომა. ძვლის პირველად ავთვისებიან სიმსივნეთაგან ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული ფორმა. ვითარდება ძვლოვანი ქსოვილებისაგან. გვხვდება 30 წლამდე ასაკში; უფრო ხშირად მამაკაცებში. ლოკალიზდება სხეულის ნებისმიერ ძვალში. უფრო ხშირად აზიანებს კიდურების გრძელ ლულოვან, განსაკუთრებით მუხლის სახსარში შემავალ ძვლებს. დამახასიათებელია ადრეული მეტასტაზები, განსაკუთრებით ფილტვებში და ლიმფურ ჯირკვლებში, რომელიც ვრცელდება ჰემატოგენური გზით (60-95%).

კლინიკა. ხშირად დაკავშირებულია ტრავმასთან. დამახასიათებელია ტრიადა — შესივება, ტკივილი, კიდურის ფუნქციის მოშლა. ტკივილი ხშირად ძლიერდება ღამით. მნიშვნელოვანი შესივება, კიდურის ფუნქციის შეზღუდვა გამოვლინდება სტაბილურ კონტრაქტურასა და კოჭლობაში. ვითარდება კუნთის ატროფია. ლაბორატორიული გამოკვლევებისას მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ არის. ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება ელს-ის მომატება და ლეიკოციტოზი.

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება 1. თავისებური ოსტეოფიტები, რომლებსაც აქვთ დამახასიათებელი შესახედაობა, ან სამკუთხოვანი წანაზარდები, განლაგებული ძვლის ღერძისაკენ კუთხით, 2. წერილი ნემსისმაგვარი წარმონაქმნები, ე. წ. სპიკულები, რომლებიც განლაგებულია ძვლის ღერძის პერპენდიკულარულად.

სიმსივნის გავრცელება ირგვლივ მდებარე ქსოვილებში იწვევს ისეთი კომპონენტის წარმოქმნას, რომელშიც აღინიშნება სხვადასხვა სიმკვრივის ოსიფიცირებული (გაძვალბის) უბნები.

ბურთისებრი გამკვრივების სიმპტომი — ამ უბნებს მრგვალი

ფორმა აქვს, ჩვეულებრივ არ აღემატება 1 სმ-ს და განლაგებულია ძირითადი სიმსივნისაგან მოშორებით (20 სმ-მდე). დამახასიათებელ სიმპტომს წარმოადგენს მეტაეპიფიზური ხრტილოვანი უბნის ნაწილობრივი გაფართოება. რენტგენოლოგიურად შეიძლება იყოს როგორც უსწორმასწორო ფორმის ოსტეოდესტრუქცია, ასევე პომოგენურად გამკვრივებული, მაგრამ მკაფიოდ შემოუფარგლავი უბნები. აღინიშნება პერიოსტალური რეაქციები. მკურნალობა. რადიკალური ამპუტაცია, ქიმიოთერაპია, რენტგენოთერაპია.

ოსტეომა. კეთილთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც წარმოიშობა ოსტეობლასტებისაგან. გვხვდება 10-იდან 25 წლამდე ასაკში. ლოკალიზდება გრძელ ლულოვან (ხშირად მხრისა და ბარძაყის), თავის ქალასა და სახის ძვლებში. როგორც წესი, კლინიკურად მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, ხოლო ზოგიერთი ლოკალიზაციის შემთხვევაში შეიძლება გამოიწვიოს ტკივილი.

რენტგენოლოგიურად არჩევენ ტაბულარულ ოსტეომას და ოსტეომას ფეხზე. სიმსივნე შემოფარგლულია მკვეთრი საზღვრებით. ოსტეოპოროზი და ძვლის დესტრუქცია არ აღინიშნება. მკურნალობა ქირურგიულია.

პარაოსტალური ძვლოვანი სარკომა. ვითარდება ძვლისაზრდელას უბნებში. ლოკალიზდება გრძელი ლულოვანი, განსაკუთრებით მუხლის სახსარში შემავალი ძვლების მეტადიაფიზურ ნაწილებში, ვითარდება 20—40 წლამდე ასაკში. ხშირად ავადდებიან ქალები.

კლინიკა. სიმპტომები ვითარდება ნელა, ზოგჯერ რამდენიმე წლის განმავლობაში. თანდათანობით ვლინდება არაძლიერი, ღამის ტკივილი, სიმსივნის ზრდა, რომელიც ისინჯება, როგორც მკვრივი ხორკლიანი წარმონაქმნი. დასაწყისში მიმდინარეობს, როგორც კეთილთვისებიანი ადგილობრივი პროცესი, ხოლო შემდგომში ვლინდება ავთვისებიანი წარმონაქმნის ყველა ნიშანი. ტკივილი მკვეთრად ძლიერდება, სიმსივნე სწრაფად იზრდება, აზიანებს რბილ ქსოვილებს, შეიძლება დაწყლულდეს, ირღვევა კიდურის ფუნქცია. სიმსივნეს აქვს მიდრეკილება ფილტვებში ჰემატოგენური მეტასტაზების განვითარებისაკენ.

რენტგენოლოგიური სურათი. თავდაპირველად, კეთილთვისებიანი ფაზაში არ აღინიშნება ძვლის დაშლა. ძვლის დესტრუქციის გამოვლინება ავთვისებიანობის ფაზაში გადასვლის უტყუარი ნიშანია.

უმეტეს შემთხვევაში რენტგენოგრაფიაზე ჩანს ღერძის გარეთ (ირველივე) განლაგებული ხორკლიანი „ძვლოვანი წარმონაქმნები“, შემდეგში სიმსივნე იკაეებს ძვლის მთელ ცილინდრს. ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება სიმსივნის „ფეხი“, რომლითაც იგი მიმაგრებულია ძვალთან. დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური ნიშანია სიმსივნესა და ძვალს შორის ხაზოვანი განათების სიმპტომი.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ძვლის დაზიანებული ნაწილის სეგმენტური რეზექცია.

ქონდრობლასტომა. კეთილთვისებიანი სიმსივნე. გვხვდება ახალგაზრდა ასაკში. ლოკალიზდება ლულოვანი ძვლების მეტაეპიფიზურ ნაწილებში.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ა დ ისინჯება სიმსივნე. ახასიათებს ტკივილის სინდრომი, მოძრაობის შეზღუდვა, ყოველივე ამას შეიძლება თან ახლდეს ახლომდებარე სახსრის სინოვიტი და კუნთების ატროფია, სიმსივნის არეში განვითარდეს მგრძნობელობის დაქვეითება, რეგიონალური ლიმფური ჯირკვლების გადიდება. რ ე ნ ტ გ ე ნ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ აღინიშნება 2—5 სმ დიამეტრის დესტრუქციული, მკვეთრ-კონტურებიანი კერა. მკურნალობა ქირურგიულია.

ქონდრომა. კეთილთვისებიანი სიმსივნეა, მაგრამ აქვს მიდრეკილება მალიგნიზაციისაკენ. გვხვდება 20—40 წლის ასაკში. ლოკალიზდება მოკლე ლულოვან, აგრეთვე მენჯისა და წინამხრის ძვლებში. კ ლ ი ნ ი კ უ რ ა დ ტკივილი ან სუსტია, ან სულ არ არის. დაავადება ვლინდება დაზიანებულ ადგილას ძვლის შესქელებით.

რ ე ნ ტ გ ე ნ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ დაზიანების კერა განლაგებულია ან ძვლის შიგნით, ან რბილი ქსოვილის მიმართულებით. მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ქირურგიულია.

ქონდროსარკომა. ავთვისებიანი სიმსივნეა. გვხვდება 35-55 წლის ასაკში. არჩევენ პირველად და მეორად ქონდროსარკომას:

პირველადი ქონდროსარკომა ხასიათდება ნელაპროგრესირებადი მიმდინარეობით. ავადმყოფი უჩივის ტკივილს, პალპაციით ძვალზე ისინჯება სიმსივნე, ზოგჯერ აღინიშნება სუბფებრილიტეტი. ვითარდება კუნთების ატროფია, კიდურის დისტალური ნაწილის შესივება.

რ ე ნ ტ გ ე ნ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ აღინიშნება დესტრუქციული, არასწორკონტურებიანი კერა. დაზიანებული ძვალი თითოსტარის ფორმას ღებულობს. მეორადი სარკომა ვითარდება ხრტილოვანი

ქსოვილის კეთილთვისებიანი სიმსივნისა და ქონდროდისპლაზიის საფუძველზე. გვხვდება საშუალო და ხანდაზმულ ასაკში. ლოკალიზდება ბრტყელ ძვლებში და ბარძაყის ძვლის ბორცვთაშუა არეში. მალიგნიზაცია რენტგენოლოგიურად ვლინდება დესტრუქციის სწრაფი განვითარებით

მკურნალობა ორივე შემთხვევაში ქირურგიულია.

ძვლის ფიბროსარკომა მიეკუთვნება შემაერთებელქსოვილოვანი ჯგუფის სიმსივნებს. უფრო ხშირად ავადდებიან ქალები ნებისმიერ ასაკში. ლოკალიზდება ბარძაყის ძვლის მეტაეპიფიზურ ნაწილებში, ზოგჯერ გვხვდება მუხლის სახსარშიც.

კლინიკურად ვლინდება ტკივილი, კიდურებში მოძრაობის დარღვევა, პალპაციით ისინჯება სიმსივნე. ვითარდება ნელა. მეტასტაზები ვრცელდება ჰემატოგენური გზით ფილტვებში.

რენტგენოლოგიური სურათი არასპეციფიკურია. ხშირად აღინიშნება დესტრუქციული კერის კონტურების წაშლა. იშვიათ შემთხვევაში დაზიანების ადგილი გამკვრივებულია. პერიოსტალური შრის ატკენა მიგვითითებს სიმსივნის შედწევაზე რბილ ქსოვილებში.

დიაგნოზი ზუსტდება ბიოფსიით.

მკურნალობა ქირურგიულია.

ყამლისმიერი და შრატისმიერი დაავადებები მიეკუთვნება კლასიკურ სისტემურ ალერგიულ დაავადებებს. მათ საფუძველად უდევთ იმუნოკომპლექსური მექანიზმი, რომელიც დაკავშირებულია ორგანიზმში შეყვანილ უცხო ცილის; მიმართ ანტისხეულების ფორმირებასთან. მსგავსი რეაქცია „ანტიგენი – ანტისხეული“ წარმოიქმნება სხვადასხვა მედიკამენტის, სამკურნალო შრატის გამოყენებისას (ტეტანუსის, დიფთერიისა და სხვათა საწინააღმდეგოდ), აგრეთვე სისხლის გადასხმის დროს. დაავადების პათოგენეზს საფუძველად უდევს ჰუმორული და უჯრედოვანი იმუნიტეტის მექანიზმის მოშლა. კომპლექსი „ანტიგენი – ანტისხეული“ ლაგდება უპირატესად მრავალი ორგანოსა და სისტემის სისხლძარღვების ენდოთელიუმში, მათ შორის სახსრებშიც და იწვევს მთელ რიგ პათოლოგიურ რეაქციას. იმუნური კომპლექსი, რომელიც შეიცავს JgM და IgG ანტისხეულებს, აკავშირებს და ააქტიურებს კომპლემენტის სისტემის კომპონენტებს. ეს იწვევს ნეიტროფილების ჰემოტაქსისს, მათგან ლიზოსომური ფერმენტების გამოთავისუფლებას და სისხლძარღვე-

ბის კვლევების დაზიანებას, რაც კლინიკურად ვლინდება პეტექიებით და სისხლჩაქცევებით. ამის გარდა, დაზიანებულ კერებში ისეთი ვაზოაქტიური ნივთიერებების დაგროვება, როგორცაა პისტამინი, სეროტონინი, ბრადიკინინი და სხვ. განაპირობებს სისხლძარღვთა დილატაციას, მათგან ცილებისა და სითხის გამოჟინვას ქსოვილებში და შეშუპების განვითარებას. ალერგიული რეაქციის ზოგიერთი მედიატორი იწვევს ეოზინოფილების ჰემოტაქსისს, ბრონქოსპაზმს და სხვ.

კლინიკა. ალერგიული რეაქცია შეიძლება განვითარდეს შრატის ან წამლის შეყვანისთანავე (უფრო ხშირად ადრე სენსიბილიზებულ ადამიანებში), მან შეიძლება გამოიწვიოს ბრონქოსპაზმი, შოკი და დამთავრდეს ავადმყოფის სიკვდილით. ხშირად კლინიკური სურათი ვლინდება ანტიგენის შეყვანიდან 4-10 დღის შემდეგ და ხასიათდება სიმპტომთა მრავალფეროვნებით. დამახასიათებელი ნიშნებია ციებ-ცხელება, სახის შეშუპება, გავრცელებული ერთემატოზური ან ჭინჭრის ციების ტიპის გამონაყარი, უფრო მეტად ინექციის ადგილზე. თუ ანტიგენი შეყვანილია პარენტერალურად, შეიძლება დაიწყოს მუცლის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება, ბრონქოსპაზმი, ლიმფადენოპათია, ტაქიკარდია, არითმია, პერიკარდიტი; აღნიშნება მიალგია, პოლიართრალგია ან ართრიტი (უპირატესად მსხვილი სახსრებისა). ვითარდება სინოვიტი, რომელიც შეიცავს დიდი რაოდენობით ნეიტროფილურ ლეიკოციტებს. ეს ნიშნები თანდათან მკირდება ანტიგენთან კონტაქტის შეწყვეტიდან 4-7 დღის შემდეგ. სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ეოზინოფილია, ედს-ის მომატება. თუ პროცესში ჩართულია ჯირკმელი, შარდში აღინიშნება ცილა, ერთროციტები, ცილინდრები.

დიაგნოზის დასმა რთული არ არის, ეინაიდან დამახასიათებელი კლინიკური სურათი ვითარდება ალერგენის შეყვანისთანავე, ხოლო სისტემური დაავადებების (რევმატოიდული ართრიტი, სისტემური წითელი მგლურა, დერმატომიოზიტი და სხვ.) ფონზე განვითარებული წამლისმიერი დაავადების დროს სახსროვანი და კანის სინდრომების დაფერენცირება ძირითადი დაავადებების გამოვლინებისაგან ყოველთვის ადვილი არ არის. იმ ავადმყოფებში, რომლებიც ერთდროულად იღებენ რამდენიმე წამალს, ალერგიული რეაქციის გამომწვევი მიზეზის განსაზღვრა ძნელია. წამლისმიერი დაავადების დიაგნოზი დასტურდება მისი ციკლური მიმდინარეობით და პრეპარატ-ანტიგენის მოხსნის შემდეგ სწრაფი გამოჯანმრთელებით. ამ

დაავადებისათვის სპეციფიკური ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული კრიტერიუმები დღემდე არ არის დადგენილი. წამლებისადმი სენსიბილიზაციის გამოსაყენებლად ფართოდ გამოიყენება იმუნოლოგიური ტესტები — აგლუტინაციის, პრეციპიტაციის, ლეიკოლიზის, აგლომერაციის, შელის ბაზოფილური ტესტი და სხვა.

წამლისმიერი დაავადების გართულებები მრავალნაირია. მათ შორის მნიშვნელოვანია ღრმა დაწყლულება, პათოლოგიური ღრუების და ფისტულების წარმოქმნა, სხვადასხვა ორგანოების (თირკმლის, ტინის ქერქის, თითების, ენის, ქუთუთოების დანეკროზება, სისხლძარღვთა ეროზიები შიდა და გარეგანი სისხლდენით და სხვ. წამლისმიერი დაავადების მძიმე ფორმის დროს ლეტალობა შეადგენს 5-12%-ს. სიკვდილის მიზეზად მწვავე პერიოდში ითვლება სისხლძარღვთა უკმარისობა, ხოლო უფრო გვიან პერიოდში — ერთ-ერთი ან რამდენიმე შინაგანი ორგანოს (გულის, ღვიძლის, თირკმლის) პროგრესირებადი უკმარისობა, დისტროფია, ტერმინალური ინფექცია და სხვადასხვა შეუქცევადი მდგომარეობა.

დიფერენციული დიაგნოზი პირველ რიგში უნდა გატარდეს ძირითადი დაავადების გამწვავებასთან, შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზურ დაავადებებთან, მეორად ინფექციურ პათოლოგიასთან. მხედველობაში უნდა მივიღოთ ის გარემოება, რომ წამლისმიერი დაავადება ყოველთვის არ მიმდინარეობს იმ ვარიანტით, რომელიც კარგად არის შესწავლილი. იგი შეიძლება გამოვლინდეს ციებ-ცხელებით, ჰემოპათიით, ართროპათიით და სხვა ცვლილებებით. ეს ნიშნები პარადოქსულად ვლინდება დაავადების ეფექტური მკურნალობის ბოლოს ან მისი დამთავრების შემდეგ. დიაგნოზის დამადასტურებლად უნდა ჩაითვალოს რეგულარული კავშირის დადგენა პრეპარატის მიღებასა და მსგავსი ცვლილებების წარმოქმნას შორის. განმეორებითი და ხანგრძლივი კურსით წამლების მიღებისას უნდა გვახსოვდეს წამლისმიერი დაავადების წარმოქმნის შესაძლებლობა.

მკურნალობა. დაავადების მსუბუქი ფორმა არ საჭიროებს დამატებით თერაპიულ ჩარევას, ხოლო საშუალო და მძიმე ფორმებისათვის საჭიროა ინდივიდუალური და კარგად დასაბუთებული მკურნალობა. პირველ დღეებში ავადმყოფმა უნდა დაიცვას ნახევრად წოლითი რეჟიმი, დიეტა — საკვებიდან გამორიცხოს მაღალი ანტიგენური პროდუქტები (კვერცხი, ხიზილალა, ცხიმიანი თევზი, ციტრუსები და სხვ.) და მიიღოს სითხე დიდი რაოდენობით.

არსებობს წამლისმიერი ანაფილაქსიური შოკის ადრეული მკურნალობის სტანდარტული წესი, რომელიც ითვალისწინებს:

1. პარენტერალურად პრეპარატ-ანტიგენის ორგანიზმში შეყვანის შეწყვეტას და კიდურებზე ლახტის დადებას, პრეპარატის გამოწოვას, ინექციის არის გარშემოჩხვლევას 0, 1% -იანი ადრენალინის ხსნარით, ანტიდოტის მიღებას, 2. კანქვეშ ან კუნთებში, მძიმე შემთხვევაში — ვენაში 0,3-1 მლ 1% -იანი ადრენალინის ხსნარის დაუყოვნებლივ შეყვანას, 3. საშუალო სიმძიმის ან მძიმე შოკის შემთხვევაში ვენაში დიდი დოზით სტეროიდული ჰორმონების (40 მგ პრედნიზოლონი) შეყვანას, 4. პარენტერალურად ანტიჰისტამინური საშუალებების გამოყენებას (კუნთებში 5 მლ 1% -იანი დიმედროლის ან 1-2 მლ 2% -იანი სუპრასტინის ხსნარი).

სარსხემლის დებანარაციული დაავადებები. მალთაშუა დისკოს, მალთა სხეულების, მალთაშუა სახსრების და იოგოვანი აპარატის აჩანებებით დეგენერაციული დაზიანება. პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ ოსტეოქონდროზს (მალთაშუა დისკოს დაზიანება), სპონდილოზს (მალეების სხეულების დაზიანება) და სპონდილოართროზს (მალთაშუა სახსრების დაზიანება). პათოგენეზური ერთიანობის საფუძველზე ეს დაავადებები სადღეისოდ განიხილება როგორც ხერხემლის ოსტეოართროზი და შეტანილია რეემატული დაავადებების ყველა ცნობილი კლასიფიკაციის ოსტეოართროზის რუბრიკაში. მათი პათოგენეზი ფაქტობრივად არ განსხვავდება ოსტეოართროზის პათოგენეზისაგან. ხშირად ხერხემლისა და პერიფერიული სახსრების დაზიანება ერთმანეთს ახლავს, და ზოგიერთი ავტორი ამგვარ პათოლოგიას ერთიან, ე. წ. „ართროზულ დაავადებას“ უწოდებს.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა და პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი ი გივეა, რაც ოსტეოართროზის დროს (იხ. სტატია ოსტეოართროზი). სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული პათოლოგიური ცვლილებები უფრო ხშირად დასაწყისში მალთაშუა დისკოში ლოკალიზდება (მალთაშუა ოსტეოქონდროზი), შემდგომ მეზობელი მალეების სხეულებზე (სპონდილოზი) და მალთაშუა სახსრებზე (სპონდილოართროზი) გადადის. ზოგ შემთხვევაში ეს პროცესები ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად აღმოცენდება.

ანატომიური და რენტგენოლოგიური ცვლილებები, როგორც წესი, შეესაბამება ერთმანეთს და შემდეგნაირად გამოიყურება:

ოსტეოქონდროზის დროს მალთაშუა ნაპრალი შევიწროებულია, ჩამკეტი ფირფიტები უსწორმასწოროა, მალთა სხეულების კიდებზე აღინიშნება მცირე ზომის ოსტეოფიტები. შესაძლებელია მალთაშუა დისკოს თიაქრის ჩამოყალიბება და მალთაშუა სახსრების ქვეამოვარდნილობები;

სპონდილოზის დროს მალთაშუა ნაპრალის ნორმალური სიმაღლის ფონზე ჩამკეტი ფირფიტები სკლეროზულია, აღინიშნება სხვადასხვა ზომის ოსტეოფიტები, ფამორიცხული არ არის მეზობელი მალეების შეერთება ე.წ. „ნიკარტიესბრი“ ოსტეოფიტების საშუალებით;

სპონდილოართროზის დროს მალთაშუა სახსრებში ვლინდება ტიპური ართროზული პროცესებისათვის დამახასიათებელი ანატომიურ-რენტგენოლოგიური სურათი სუბქონდრალური სკლეროზით, სასახსრე ნაპრალის შევიწროებითა და ოსტეოფიტებით.

კლინიკა. მალთაშუა ოსტეოქონდროზის, სპონდილოზისა და სპონდილოართროზის კლინიკური გამოვლინებები მრავალფეროვანია და დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენად გამოხატულია ფესვობრივი სინდრომი. სხვადასხვა ანატომიურ სიტუაციას შეუძლია გამოიწვიოს ხერხემალში მეორადი რადიკულიტის ტიპის გართულება ძლიერი ტკივილით და მოძრაობის მკვეთრი შეზღუდვით, პარესთეზიით, მოტორული და ტროფიკული ცვლილებებით.

იმისდა მიხედვით, თუ ხერხემლის რომელი მონაკვეთია დაზიანებული, კლინიკა მეტ-ნაკლებად განსხვავებულია. კერძოდ, კისრის მალეების ოსტეოქონდროზისათვის, გარდა ზემოაღნიშნული სიმპტომებისა, დამახასიათებელია ზოგ შემთხვევაში თავის ტკივილი, თავბრუ, გულისრევა, ღებინება, კარდიალგია, მხედველობის დაქვეითება, ნისტაგმი, ატაქსია, მყესების და პერიოსტალური რეფლექსების დაქვეითება, თვალის გუგის გაფართოება დაზიანების მხარეს.

გულმკერდის მალეების დაზიანება ხშირ შემთხვევაში გულის კუნთის მწვავე იშემიის კლინიკურ სურათს იძლევა.

წელის მალეებში ლოკალიზებული პროცესი კი 3 კლინიკური ფორმით ვლინდება: 1. მწვავე ლუმბაგო (მწვავე ტკივილი წელის არეში), 2. იშიასი (ტკივილი საჯდომი ნერვის გასწვრივ), 3. ლუმბო-იშალგია (ტკივილი წელის არეში და საჯდომი ნერვის გასწვრივ).

ხერხემლის დეგენერაციული დაავადებების ნევროლოგიური გამოვლინება პერიოდულია და შეტევით ხასიათს ატარებს, რაც ხშირ

შემთხვევაში უეცარ უხერხულ მოძრაობასთან არის დაკავშირებული. საგულისხმოა, რომ, თუ ოსტეოქონდროზით განპირობებული უმნიშვნელო ანატომიურ-რენტგენოლოგიური ცვლილებები, როგორც წესი, საკმაოდ მძიმე კლინიკურ სურათს იძლევა, სპონდილოზის შორსწასული რენტგენოლოგიური ფორმებიც კი ხშირ შემთხვევაში კლინიკურად არამანიფესტირებულია.

დიფერენციული დიაგნოზის გავლება საჭიროა ყველა იმ დაავადებასთან, რომელიც მეტ-ნაკლებად აზიანებს ხერხემალს, მაგალითად, ბესტერევის დაავადება, ფსორიაზული ართრიტი, სისტემური ოსტეოპოროზი, მიელომური დაავადება და სხვ.

მკურნალობა. მწვავე პერიოდში რეკომენდებულია წოლითი რეჟიმი, მაგარი საწოლი, არასტეროიდული ანტირევმატული საშუალებები, მიორელაქსანტები, დეპიდრატაციული საშუალებები (ფუროსემიდი, ლაზექსი). ამ პერიოდში გამოირიცხულია ვარჯიში, მასაჟი, ფიზიოპროცედურები. მწვავე პერიოდის ჩათავების შემდეგ სპეციალური კორსეტის ან ქამრის ხმარება, სამკურნალო ვარჯიში, ცურვა, მასაჟი, ფიზიოპროცედურები, წყალქვეშა დაჭიმვა (წინააღმდეგრვენებების გათვალისწინებით), რაციონალური შრომითი მოწყობა, ე. წ. ქონდროპროტექტორების (რუმალონი, მუკარტრინი, არტეპარონი, ალოე, ფიბსი), მიკროცირკულაციის გასაუმჯობესებელი საშუალებების (ტრენტალი, თეონიკოლი, ნო-შპა, ნიკოშპანი, კურანტილი, პროდექტინი და ა. შ.), მიორელაქსანტების, (მიდოკალმი, ბაკლოფენი, სკუტამილი C) და ვიტამინების 2 კურსი წელიწადში.

ფიზიოთერაპიული პროცედურებიდან მეტად ეფექტურია ჰიდროკორტიზონის ფონოფორეზი, ნოვოკაინის ელექტროფორეზი, ულტრაიისფერი სხივებით დასხივება, დიადინამიკური დენი. რეკომენდებული კურორტებია: წყალტუბო, მენჯი, ახტალა, ცაიში, სოჭი, მაცესტა, პიატიგორსკი, საკი-ევპატორია და სხვ.

კონსერვატორული მკურნალობის უშედეგობის იმ შემთხვევაში, როდესაც ადგილი აქვს ღრმა სტრუქტურულ ცვლილებებს (თიქარი, დისპლაზია, სპონდილოლისთეზი), ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა — სპონდილოდეზი.

კამენ-რიჩის სინდრომი (დაავადება) სინონიმები: იდიოპათიკური მაფიბროზებული ალვეოლიტი, ფილტვების ქრონიკული ინტერსტიციული ფიბროზი 1935 წელს ი. კამენმა და ა. რიჩმა აღწერეს დაავადების მწვავე ფორმა, რომელსაც ამერიკის თორაკალ-

ურმა საზოგადოებამ „ჰამენ-რიჩის“ დაავადება უწოდა, ხოლო ქრონიკულ ფორმას — „ჰამენ-რიჩის“ სინდრომი. დაავადება ხასიათდება ფილტვების ინტერსტიციული ქსოვილის პროგრესირებადი დაზიანებით, რომელსაც თან სდევს სუნთქვითი უკმარისობის მატება. ტერმინი „ჰამენ-რიჩის სინდრომი“ გამოიყენება სხვადასხვა რევმატული დაავადებების, უპირველესად კი შემაერთებული ქსოვილის დიფუზური დაავადებების („კოლაგენოზის“) შემთხვევებში, ფილტვების დაზიანების აღსანიშნავად, რომელიც მაფიბროზებული ალვეოლიტით ვლინდება.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა უცნობია. დაავადება განიხილება, როგორც თავისებური კოლაგენოზი, რომლის დროსაც პათოლოგიური პროცესი შემოიფარგლება ფილტვებით. ავტორთა უმრავლესობას მიაჩნია, რომ იდიოპათიკური მაფიბროზებული ალვეოლიტი აუტოიმუნური დაავადებაა. ძირითადი პათოლოგიური პროცესი, რომელიც განსაზღვრავს დაავადების კლინიკურ სურათს, არის ალვეოლთაშორისი ძგიდების გასქელება და გამკვრივება, აგრეთვე ალვეოლებისა და კაპილარების ობლიტერაცია ფიბროზული ქსოვილით. შემაერთებული ქსოვილის ზრდა იწვევს ალვეოლების კედლებისა და მთლიანად ფილტვების ელასტიურობის დაქვეითებას. დაავადების დასაწყისში იზრდება კაპილარების კედლების გამტარებლობა, რასაც მოსდევს ალვეოლებს შორისი ძგიდის შეშუპება, სეროზულ-ფიბროზული ექსუდატი, მას მოჰყვება ალვეოლიტი. გამოყოფენ დაავადების ორ ფორმას: დესკვამაციურს და მურალურს. ეს უკანასკნელი უფრო მძიმედ მიმდინარეობს და პროგნოზიც უიმედოა.

კ ლ ი ნ ი კ ა. დაავადება გვხვდება თითქმის ყველა ასაკში, ავადდებიან უმეტესწილად ქალები. ვინაიდან დაავადების მწვავედ მიმდინარეობისას ავადმყოფებს აღენიშნებათ ტემპერატურის მომატება და ხველა, ხშირად ისმება პნევმონიის მცდარი დიაგნოზი. ანტიბიოტიკებით მკურნალობა ეფექტს არ იძლევა და ავადმყოფის მდგომარეობა პროგრესულად უარესდება. დაავადებას ახასიათებს პროგრესირებადი ქოშინი, მშრალი ხველა, ტემპერატურის მომატება 10-იდან 13 საათამდე, საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლა, დისპნოე (ავადმყოფს არ შეუძლია ღრმად ჩასუნთქვა), ტკივილი გულმკერდის არეში (ნევრალგიური ხასიათის), წონაში კლება, ართრალგია, დილის შებოჭილობა, რეინოს სინდრომი, აკროციანოზი. ტიპურია საფრჩხილე ფალანგების შეცვლა, რომელიც დაკავშირებულია ქრონიკულ ჰიპოქსი-

ასთან (დოლის ჩხირისებრი თითები) და საათის მინისებრი ფრჩხილები.

პერკუტორულად აღინიშნება მოყრუებული ხმიანობა, უფრო ქვედა წილებში აუსკულტაციით მოისმინება ორმხრივი ნაზი კრეპიტაცია („ცელოფანის ტკაცუნი“), II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე. უნდა აღინიშნოს შეუსაბამობა რენტგენოლოგიურ სურათსა და აუსკულტაციურ მონაცემებს შორის. რენტგენოლოგიურად ცვლილებები გვხვდება ქვედა წილებში, დასაწყის სტადიაში ფილტვის სურათი გაძლიერებულია, ხოლო დაავადების ბოლო სტადიაში ყალიბდება „ფიჭისმაგვარი“ ფილტვები. დიაფრაგმა დგას მაღლა.

ელს, როგორც წესი, მომატებულია 40 მმ/სთ-მდე. დამახასიათებელია ლეიკოციტოზი, ეოზინოფილია; ჰემოგლობინი ნორმის ფარგლებშია, მომატებულია გლობულინების ფრაქცია v-გლობულინების ხარჯზე. დაავადების გართულებად ითვლება ფილტვისშიერი პიპერტენზია. სიკვდილის მიზეზი, როგორც წესი, არის ფილტვისა და გულის პროგრესირებადი უკმარისობა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა . დაავადების დასაწყის სტადიაში და დესკვამაციური ფორმის დროს კარგ ეფექტს იძლევა მკურნალობა კორტიკოსტეროიდებით, პრედნიზოლონის მაქსიმალური დოზა — 40-50 მგ 3-5 დღის განმავლობაში, შემდგომში მცირდება 5-2,5 მგ-ით ყოველ 2-4 დღეში ერთხელ. შემანარჩუნებელი დოზა — 2,5-დან — 10 მგ-მდე 1-3 წლის განმავლობაში. კარგ ეფექტს იძლევა აზათიოპრინი. იგი ინიშნება შემდეგი სქემის მიხედვით: 150 მგ დღე-ღამეში 2 თვის განმავლობაში, შემდეგ 100 მგ 3-6 თვე. შემანარჩუნებელი დოზა 50 მგ, მიღების ხანგრძლივობა 1-2 წელი.

კუპრენილი: 1 კვირა — 0,3 გ, მე-2 კვირას — 0,6 გ; მე-3 კვირას — 1,2 გ. შემდეგ დოზა მცირდება ასეთივე თანმიმდევრობით. შემანარჩუნებელი დოზაა 0,15-0,3 გ 1-2 წლის განმავლობაში. ძირითად მკურნალობას სასურველია დაემატოს ანაბოლური ჰორმონები (რეტაბოლილი, ნერაბოლი და სხვ.), კალიუმის, კალციუმის პრეპარატები; ოსტეოპოროზის პროფილაქტიკისათვის შეიძლება გამოვიყენოთ კალციტრინი (3 ერთეული კუნთებში დღეგამოშვებით, 1-1,5 თვე), D, E ვიტამინი, ვეროშპირონი. აზათიოპრინის და კუპრენილის ხანგრძლივი მიღება იწვევს B₆ ვიტამინის დეფიციტს, ამიტომ სასურველია მკურნალობაში მისი ჩართვა. ბოლო წლებში ფართოდ გამოიყენება ჰემასორბციის მეთოდი 2-3-ჯერ, 3-4 დღის ინტერვალით.

პროგნოზი ცუდია დაავადების მწვავე მიმდინარეობისას. სიცოცხლის ხანგრძლივობა — 6 თვიდან 1 წლამდე, საშუალოდ — 4 წლამდე. არის შემთხვევები, როდესაც სიცოცხლის ხანგრძლივობა 20 წელს აღემატება.

ჰემართროზი. სისხლჩაქცევა სახსრის ღრუში. ხშირად გვხვდება სახსრის დაზურულ და ღია ტრავმის დროს, უფრო იშვიათად იმ დაავადებების შემთხვევაში, რომელთათვისაც დამახასიათებელია სისხლდენა (ჰემოფილია, სურაევანდი, თრომბოციტოპენია). ჰემართროზის დროს სინოვიური გარსი სისხლით იჟლინთება, სქელდება და სივდება, სითხეს აქვს სეროზულ-ჰემორაგიული ხასიათი. უფრო მძიმე დაზიანებისას შეიძლება დაიწყოს სისხლას შეღებვა. სინოვიურ გარსში ვითარდება ნაწიბუროვანი ცვლილებები, ირღვევა სინოვიური სითხის წარმოქმნის მექანიზმი და მისი შეწოვა, რის გამოც სახსრის ფუნქცია ნაწილობრივ შეზღუდულია. ინფექციის თანდართვის შემთხვევაში ვითარდება ჩირქოვანი ართრიტი.

კლინიკა. დამახასიათებელია სახსრის ტკივილი, რომელიც მოძრაობის დროს ძლიერდება. ფუნქცია შეზღუდულია. სახსარი სწრაფად იზრდება ზომაში, ჰიპერთერმიულია, კონტურები გასადავებულია. 3-ზე ეჭვის გაჩენის დროს აუცილებელია სახსრის რენტგენოგრაფია და მისი პუნქცია. პუნქტატში სისხლის არსებობა 3-ის დიაგნოზს ადასტურებს, ხოლო ცხიმას წვეთების არსებობა — სახსარშიდა მოტეხილობას მოწმობს.

მკურნალობა. უნდა ჩატარდეს სახსრის პუნქცია და სისხლის ევაკუაცია, შემდგომ საჭიროა 20,0 მლ 2%-იანი ნოვოკაინის ხსნარის შეყვანა, სახსრის იმობილიზაცია 10—15 დღით, რის შემდეგაც დაინიშნება მსუბუქი მასაჟი; სამკურნალო ფიზკულტურა, ფიზიოპროცედურები (პარაფინი, ელექტროფორეზი იოდიტ, ლიდაზით).

ჰემოგლობინოპათია ვითარდება სხვადასხვა ფაქტორის გავლენით, როგორცაა: ინფექცია (სეფსისი, მალარია, სასუნთქი გზების კატარი), ინტოქსიკაცია (სოკო, ფენალჰიდრაზინი, ფოსფორი, სპილენძის ნაერთები, გველის შხამი), მედიკამენტები (სულფანილამიდები, ქინაქინა და სხვ.), სხეულის დამწვრობა და სხვ. ზოგჯერ იგი თან ერთვის ავთვისებიან სიმსივნეს, ლეიკოზს, ლიმფოგრანულომატოზს, კოლაგენოზს, სხეულის ფიზიკურ გადაღლას და სხვ. ჰემოლიზი ვითარდება ერთროციტებზე პათოგენური აგენტის მოქმედებით ამ ორგანიზმში წარმოქმნილი აუტოაგრესიული ანტისხეულების

გავლენით. საფიქრებელია, რომ მწვავე სახსროვანი მოვლენები ვითარდება ვასკულარული ცვლილებების შედეგად ჰემოლიზური შეტევების პერიოდში — სინოვიური მემბრანის დანეკროზება, ურატების ჰიპერპროდუქცია მეორადი პოდაგრის შემთხვევაში.

ნამგლისებრი ანემია, ქრონიკული ჰემოლიზური ანემიის ოჯახური ფორმაა, გამოწვეული გლობინის ჯაჭვების სტრუქტურის დარღვევით (უფრო ხშირად ჰემოგლობინოპათია S-თან). ეს მდგომარეობა იწვევს სისხლში ნამგლისებრი ერთროციტების წარმოშობას, რომელთა მოძრაობა გაძნელებულია მიკროცირკულურ კალაპოტში და ხდება მათი სისხლძარღვში გადამლა, რასაც მოსდევს ჰემოსტაზი, თრომბოზი და მიკროინფარქტი. დაავადება უპირატესად უვითარდებათ ახალგაზრდებს. გვხვდება ცენტრალურ ამერიკაში, თურქეთში, ირანში, და ზოგიერთ სხვა ქვეყნებში.

კლინიკა. დაავადება მკლავდება დაბადებიდან რამდენიმე თვის შემდეგ. ხასიათდება ზომიერი ნორმოქრომული, მძიმე შემთხვევებში კი მიკროციტარული ანემიით. კანი ფერმკრთალია, სკლერები იქტერული, დაავადება მიმდინარეობს მწვავე განმეორებითი კრიზებით. შეტევებისას ვითარდება ძლიერი სისუსტე, ტკივილი ელენთისა და მუცლის მიდამოში. გულ-სისხლძარღვთა და ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ გართულებებით. შემთხვევათა 50%-ში გვხვდება ართრალგია და ართრიტი. წვრილი სისხლძარღვების თრომბოზის შედეგად — სისხლის ჩაქცევები სინოვიურ ქსოვილში, სახსრის ღრუში, ძვლის სუბქონდრალური ინფარქტი. მენჯ-ბარძაყის და მხრის სახსრებში პროცესის ლოკალიზაციისას ხშირად ვითარდება ბარძაყის თავის ავასკულარული ნეკროზი. ხერხემლის დაზიანებისას აღინიშნება ლოკალური ტკივილი, მალეების მოძრაობის შეზღუდვა, გაბრტყელება („თევზის მალეები“) ოსტეოპოროზი. ავადმყოფები უმეტესად მალალი, გამხდარნი არიან, აქვთ დაგრძელებული სხეული და გამრუდებული ხერხემალი, მალალი, კოშკური თავის ქალა, შეცვლილი კბილები, მოშლილი მხედველობა, ბადურის სისხლძარღვების დაზიანება. სისხლის ნაცხში ყოველთვის არ აღინიშნება ნამგლისებური ერთროციტები, დამახასიათებელი ბაზოფილური პუნქტატი. რეტიკულოციტების რაოდენობა ნორმალურია. სახსროვანი სინდრომის მკურნალობა სიმპტომატურია. ინიშნება ანთების საწინააღმდეგო არაჰორმონული საშუალებები.

კემოფილია. მემკვიდრეობითი, ოჯახური დაავადება; აღინიშნება დარღვევები სისხლის კოაგულაციურ-ფიბრინოლიზური (შედგენების) სისტემის პირველ ფაზაში. დარღვეულია თრომბოპლასტინის წარმოქმნა ანტიკემოფილური გლობულინის — VIII ფაქტორის ნაკლებობის გამო.

ავადებიან მხოლოდ ვაჟები. დაავადება ავადმყოფი პაპისაგან ჯანმრთელი ქალიშვილის საშუალებით გადაეცემა ვაჟ შვილიშვილს. არსებობს ჰემოფილიის სპორადული ფორმები, სადაც მემკვიდრეობითობის დადგენა ვერ ხერხდება. დაავადება მელანდება სისხლის დენით კოლტის წარმოქმნის უკმარისობის გამო. ჰემორაგიული დიათეზი იწყება ადრეულ ასაკში (1–5 წლამდე), ხშირია განმეორებითი სისხლჩაქცევები, მათი წარმოქმნა დაკავშირებულია ტრავმასთან. სახსროვანი აპარატის დაზიანება გვხვდება შემთხვევათა 80-90%-ში. ზიანდება სახსრები შემდეგი თანამიმდევრობით: მუხლის, კოჭ-წვივის, იდაყვის, იშვიათად მენჯ-ბარძაყის, მზრის და მტეენის სახსრები. სისხლის ჩაქცევის დროს სახსარი შესივებულია, მომატებულია ადგილობრივი და საერთო ტემპერატურა. აქვს გამეორების ტენდენცია ერთსა და იმავე სახსარში. ადგილობრივი ცვლილებები დამოკიდებულია სისხლის ჩაქცევის სიმძიმეზე, აგრეთვე ხშირია წაშლილი ფორმები. მოგვიანებით ვითარდება სახსრის მყარი დეფორმაცია, რომელიც ძირითადად გამოწვეულია მეორადი ოსტეოართროზით. მწვავე პერიოდში გამომჟღავნებული ჰემართროზისას სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი გადახრის გარეშე, ანემია. თრომბოციტების რაოდენობა ნორმალურია.

თავისებურია სახსრების რენტგენოლოგიური სურათი. ზრტილის და ძვლის ეპიფიზების სახსროვანი ზედაპირები შესქელებულია, კონტურები—დაღრღნილი, ადგილ-ადგილ ღრმად, აღინიშნება მომრგვალო ფორმის დეფექტები, იშვიათად — ასეპტიკური ოსტეონეკროზი. დამახასიათებელია მუხლის სახსრის ჰემოფილური ოსტეოართროზის სურათი, როდესაც რენტგენოგრაფიაზე მელანდება ძვლის ქსოვილის ლამბაქისებრი ან კრატერის მსგავსი დარღვევა როკთაშორის ღრმულის მიდამოში. სიმეტრიულად აღინიშნება ეპიფიზების სუბქონდრალური დეფექტები.

ცვლილებები მელანდება სახსრის რბილ ქსოვილებშიც (სინოვიური კაფსულა, კუნთები), სისხლის კოლტების სახით, რომლებიც დროთა განმავლობაში ძვალდება.

დი ა გ ნ ო ზ ი ისმება ანამნეზის, კოაგულოგრამის, სინოვიური სითხის შესწავლისა და რენტგენოლოგიური მონაცემების საფუძველზე.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა მიმართულია ძირითადი დაავადების კუპირებისაკენ. სასურველია სახსრის ტრავმატიზმის პროფილაქტიკა. ეფექტური საშუალებაა ახლად დამზადებული ნატიური ან ანტიჰემოფილური პლაზმა, ანტიჰემოფილური გლობულინი. განვითარებული ქემართროზის შემთხვევაში ნაჩვენებია სახსრის ხანმოკლე იმობილიზაცია, სახსროვანი სითხის ასპირაცია, ზოგჯერ შპს პორმონების სახსარშიდა ინექციები. სახსარში შეშუპებისა და ტკივილის უკუგანვითარებისას მიმართავენ სამკურნალო ვარჯიშს.

ჰემოქრომატოზი (სინონიმები: ბრინჯაოს დიაბეტი, პირველადი სიდეროფილია, ღვიძლის ჰიგმენტური ციროზი). ვითარდება რკინის შემცველი ჰიგმენტების ცვლის დარღვევისა და ქსოვილებსა და ორგანოებში ჰემოსიდერინის ჩალაგების შედეგად.

ავადებიან უმეტესად მამაკაცები (შემთხვევათა 80%-ში) 40 წლის ასაკის შემდეგ. ქალების იშვიათი დაავადება აიხსნება მათ მიერ რკინის პერიოდული დაკარგვით მენსტრუაციის დროს. არჩევენ 3-ის პირველად (იდიოპათიკურ) და მეორად ფორმებს. 3-ს პირველადი ფორმა გენეტიკურად დეტერმინებული დაავადებაა და დაკავშირებულია HLA, A³, და B⁴ ანტიგენებთან. მეორადი ფორმა აღმოცენდება საკვებით რკინის დიდი რაოდენობით მიღების შედეგად ან ქრონიკული ანემიის, ღვიძლის ციროზის დროს სისხლის მრავალჯერადი გადასხმის გამო.

3-ის დროს შეიმჩნევა სისხლის შრატში რკინის შემცველობის და პლაზმაში რკინასთან შეკავშირებული ცილის მნიშვნელოვანი მომატება. ჰემოსიდერინისა და მელანინის ჩალაგება აღინიშნება კანში (მელანოდერმია), ნაწლავების ლორწოვან გარსში, ღვიძლის ქსოვილში, გულში, ძვლის ტვინში, კუჭქვეშა ჯირკვალში და სხვა ორგანოებში, რაც შემდგომში მათში ღრმა ფიბროზული ცვლილებების განვითარებისა და მათი ფუნქციის დარღვევის მიზეზი ხდება.

სახსრის ქსოვილებში ჰემოსიდერინს აღმოაჩენენ სინოვიალურ გარსში, აგრეთვე ხრტილის უჯრედებში (ქონდროციტებში).

ავადყოფების 50%-ს აღენიშნება კალციუმის პიროფოსფატის კრისტალების ჩალაგება სასახსრე ხრტილში, მსხვილი სახსრების,

მაჯის სახსრების სინოვიალურ გარსებში (ქონდროკალცინოზი). პემოსიდერინისა და კალციუმის პიროფოსფატის იმპრეგნაცია სასახსრე ზრტილში იწვევს მის დეგენერაციულ გადაგვარებას და ქრონიკული ართროპათიის ჩამოყალიბებას (ვითარდება გამოხატული ართროზი). ქონდროკალცინოზის არსებობის შემთხვევაში ვითარდება მწვავე ფსევდოპოდაგრული ართრიტის შეტევები, რაც უნდა აიხსნას კალციუმის პიროფოსფატის კრისტალების სწრაფი გადასვლით ზრტილიდან სინოვიურ სითხეში და მწვავე სინოვიტის განვითარებით.

ჰ-ისა და ქონდროკალცინოზის ხშირი შერწყმის მიზეზი უნდა ვეძებოთ რკინის მიერ ფერმენტ პიროფოსფატაზას ინჰიბირებაში, რასაც მოჰყვება სახსარში კალციუმის პიროფოსფატის კონცენტრაციის მომატება.

კლინიკა. დაავადების კლასიკურ ტრიადად ითვლება ღვიძლის პორტალური ციროზი, შაქრიანი დიაბეტი, კანის პიგმენტაცია (აღინიშნება მუქი ყავისფერი, მონაცრისფრო-ბრინჯაოსფერი პიგმენტაცია, უფრო მეტად ტანსაცმლისაგან დაუფარავ ადგილებზე, ძველ ნაწიბურებზე და პირის ღრუს ლორწოვანზე).

ჰ-ით დაავადებულთა 30-50% -ს უვითარდება სახსრების დაზიანება. კლინიკური გამოვლინება შეიძლება შემოიფარგლოს ართრალოგიით ან აღინიშნებოდეს ართროზისათვის დამახასიათებელი კლინიკური სურათი. დაავადების დასაწყისში უფრო ხშირად ზიანდება ხელის მტევნის პროქსიმალურ ფალანგთაშუა, ნებ-ფალანგთა სახსრები. შემდგომში შეიძლება დაზიანდეს დისტალურ ფალანგთაშუა, სხივ-მაჯის, მუხლის, მენჯ-ბარძაყის, მხრის, იდაყვის სახსრები.

ქრონიკულად მიმდინარე ართროპათიის ფონზე ჰ-ის ქონდროკალცინოზთან შერწყმის შემთხვევაში თავს იჩენს ფსევდოპოდაგრის მწვავე შეტევები, აღწერილია ზერხემლის იოგების კალცინოზი.

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ' ართროზის სურათი, სასახსრე ნაპრალის შევიწროვება, 'სუბქონდრალური სკლეროზი, ოსტეოფიტები, მრავლობითი კისტა, ხშირია დიფუზურად გავრცელებული ოსტეოპოროზი. ქონდროკალცინოზთან შერწყმის შემთხვევაში რენტგენოგრაფიაზე სასახსრე ზრტილში თვალსაჩინოა დამახასიათებელი კალციფიკაცია.

დიაგნოზის საფუძველს შეადგენს თავისებური კლინიკური სურათი: კანის პიგმენტაცია, ღვიძლის ციროზი, ჰიპერგლიკემია, ქრო-

წიკული ართროპათია. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს კანის, სინოვიური გარსის, ღვიძლის ქსოვილის ბიოპტატებში ჰემოსიდერინის აღმოჩენას და სისხლის შრატში რკინის შემცველობის მომატებას. უნდა გვახსოვდეს, რომ დაავადების ადრულ სტადიაში რკინის შემცველობა შრატში შეიძლება ნორმის ფარგლებში იყოს. მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური როლი ენიჭება დესფერალით დატვირთვას — ჰემოქრომატოზის შემთხვევაში შარდში რკინის შემცველობა მკვეთრად მატულობს.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა . ჰ-ის თანამედროვე თერაპია გულისხმობს ორგანიზმიდან რკინის ზედმეტი რაოდენობის გამოდევნას, რისთვისაც მიმართავენ სისხლის გამოშვებას კვირაში ერთხელ 300-500 მლ რაოდენობით (მსუბუქ რკინადეფიციტურ ანემიამდე), სისხლის შრატში რკინის ნორმალური რაოდენობის დაყვანამდე. შემდგომში კი სისხლს უშვებენ იშვიათად იმ ვარაუდით, რომ სისხლის შრატში რკინის შემცველობა არ აღემატებოდეს 150 მკგ% (27 მკმოლ/ლ-ზე). ამავე მიზნით გამოიყენება პლაზმაფერეზი, ჰემოსორბცია. უნდა შეიზღუდოს აგრეთვე რკინის მიღება საკვების მეშვეობით.

ეფექტურია პრეპარატი დესფერალი (დეფეროქსამინი), რომელიც ხელს უწყობს ორგანიზმიდან რკინის გამოყოფას (500-1000 მგ კუნთებში 1-2-ჯერ დღეში, 2-3 თვის განმავლობაში). აღნიშნული პრეპარატების ხანგრძლივი მიღება იწვევს დაავადების რემისიას.

სისხლის გამოშვება და დეფეროქსამინი აუმჯობესებს ღვიძლის ფუნქციას, ამცირებს გულის უკმარისობას და დიაბეტის სიმპტომებს, მაგრამ არ მოქმედებს ართროპათიის მიმდინარეობაზე და მის მიმართ აღნიშნული მეთოდები გამოიყენება როგორც პროფილაქტიკური საშუალება. ართროპათიის მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა სიმპტომატურია.

ჰეპატიტი პრინიკული აქტიური. სისტემური დაავადება, რომელსაც ახასიათებს უპირატესად ღვიძლის ანთებითი დაზიანება. მას შეუძლია პროგრესირება ღვიძლის ციროზამდე, ზოგ შემთხვევაში ხანგრძლივად სტაბილური რჩება ან განიცდის უკუგანვითარებას.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა და პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი . ანამნეზში მწვავე ვირუსულო ჰეპატიტის (სიყვითლით ან მის გარეშე) არსებობისა და ავადმყოფის სისხლის შრატში ან ღვიძლის ქსოვილში შრატისმინერი B ჰეპატიტის ვირუსის მარკერების გამოვლენის (მათ შორის HBsAg) საფუძველზე დადგენილია დაავადების ვირუსული ბუნება.

უფრო იშვიათ შემთხვევაში აქტიური ქრონიკული ჰეპატიტი ვითარდება ზოგიერთი მედიკამენტის (ფურადონინი, ღოპეგიტი, იზონიაზიდი, ოქსიფენიზატინი) მიღების შემდეგ. დაავადების გენეტიკური ბუნება იხსნება იმ გარემოებით, რომ ცნობილმა ეტიოლოგიურმა მომენტმა შესაძლოა გამოიწვიოს აუტოიმუნური დარღვევები.

ჰსპ-ის მორფოლოგიური საფუძველია პორტალური ტრაქტის ინფილტრაცია ქრონიკული ლიმფოციტური პლაზმური უჯრედების ნარევით, რომელიც ვრცელდება პარენქიმაში და იწვევს საფეხუროვან ნეკროზს, პორტალური ტრაქტის ფიბროზს, ფიბროზული სექტების შეღწევას პარენქიმაში „როზეტისმაგვარი“ ფიგურების სახით, ჰეპატოციტების პოლიმორფულ დისტროფიულ ცვლილებებს. მძიმე შემთხვევაში უფრო მეტად ვლინდება მორფოლოგიური ცვლილებები, მათ შორის ღვიძლის უჯრედების გავრცელებული ნეკროზი. ყველა ზემოაღნიშნული ნიშან-თვისება შეიძლება გამოვლინდეს ღვიძლის ციროზის ჰისტოლოგიური და (ან) მაკროსკოპული ნიშნებით. სხვა ორგანოებისა და ქსოვილების ჰისტოლოგიური კვლევისას ვლინდება ლიმფოპისტიოციტური ინფილტრაცია პლაზმური უჯრედების არსებობით, პროგრესირებადი ფიბროზით და ვასკულიტით.

კ ლ ი ნ ი კ ა . დაავადება გეზდება ორივე სქესის ყველა ასაკში. სისტემურობისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები და იმუნოლოგიური დარღვევები უფრო ხშირად ვლინდება ახალგაზრდა ქალებში („ლუპოიდური ჰეპატიტი“) და მენოპაუზის დროს. არჩევენ დაავადების დაწყების 3 ვარიანტს: 1. მწვავე ვირუსული ჰეპატიტის ტიპის ღვიძლის დაზიანება, 2. თანდათანობითი დაწყება სისტემური გამოვლინებებით, იმ პირებში ვისაც ანამნეზში ჰქონდა გადატანილი მწვავე ვირუსული ჰეპატიტი ან ეჭვი იყო მიტანილი სიყვითლის გარეშე მიმდინარე ჰეპატიტზე, 3. თანდათანობითი დაწყება კლინიკური ნიშნების გამოვლენით, რომელიც არ ჯდება მწვავე ვირუსული ჰეპატიტის ჩარჩოებში. შემდგომში დაავადება ხასიათდება გამწვავებით და რემისიით სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემის თანდათანობით ჩათრევით (ავადმყოფთა 60-85% -ში).

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი მეტად მრავალფეროვანია. სიყვითლეს (ღვიძლის ექსკრეტორული ფუნქციის დარღვევის და ღვიძლის-შიდა ქოლესტაზის შედეგად) დაავადების მიმდინარეობისას ხშირია. უფრო მეტად კი ვლინდება მოგვიანებით – ღვიძლის ციროზის სტადიაში. ზოგ შემთხვევაში იგი შეიძლება განპირობებული იყოს აუტ-

ოიმუნური ჰემოლიზით. ღვიძლის გადიდება დაავადების ერთ-ერთი ძირითადი ნიშან-თვისებაა. ხშირია „სისხლძარღვოვანი ვარსკვლავები“, „ღვიძლისმიერი ხელისგულები“ და პორტალური ჰიპერტონიის სინდრომი (ღვიძლის ციროზის სტადია).

მრავალფეროვანია არაღვიძლისმიერი გამოვლინებები: ასთენური, დისპეფსიური, მტკივნეული აბდომინალური სინდრომი, სპლენომეგალია, ციებ-ცხელება, სახსროვანი (ართრალგია, ართრიტი), კანის (ჭინჭრის ციებისათვის დამახასიათებელი გამონაყარი, ფოტოდერმატოზი, ერთემატოზური ლაქები), ხშირად მორეციდივე პურპურა, ზოგჯერ წყლულოვანი დაზიანებით, კუნთოვანი (შიალგია, მიოპათია) სინდრომები, თირკმლების (ქრონიკული გლომერულონეფრიტი, ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტი), ფილტვების (მაფიბროზებელი ალვეოლიტი, ვასკულიტი), გულის (მიოკარდიტი ან კარდიოპათია, იშვიათ შემთხვევაში ფილტვისმიერი გული) დაზიანება, სეროზიტი (პლევრიტი, პერიკარდიტი, პერიჰეპატიტი), შებრუნის სინდრომი; ჰამიოტოს თირეოიდიტი, შაქრიანი დიაბეტი, როგორც კუჭქვეშა ჯირკვლის ჩათრევის გამოვლენა (ქრონიკული ინტერსტიციული პანკრეატიტი), რეინოს სინდრომი, ნევროლოგიური დარღვევები (პოლინევრიტი, პოლიმიელორადიკულონევრიტი). დაზიანებულ ღვიძლში შესაბამისი ჰორმონების მეტაბოლიზმის შეცვლის შედეგად აღინიშნება ენდოკრინული დარღვევები: აკნე, სტრებიები, გირსუტიზმი, სიმსუქნე, მთვარისებრი სახე, ამენორეა, გინეკომასტია.

მიმდინარეობა. შეიძლება გამოიყოს რამდენიმე ვარიანტი: 1. ლატენტური მიმდინარეობა ხასიათდება აშკარა კლინიკური ნიშნების გარეშე. პირველი კლინიკურ-ლაბორატორიული ნიშნები ვლინდება ღვიძლის ციროზის სტადიაში, 2. ნელა პროგრესირებადი მიმდინარეობა (27 წლამდე და მეტი), 3. სწრაფად პროგრესირებადი მიმდინარეობა, რომლის დროსაც, მკურნალობის მიუხედავად, დაავადების დაწყებიდან 6-7 წლის (მძიმე ფორმებში 2 წლის) შემდეგ ავადმყოფები იღუპებიან.

აქტიური ქრონიკული ჰეპატიტის ნელა და სწრაფად პროგრესირებადი მიმდინარეობა ხასიათდება: ა) ღვიძლისა და სხვა ორგანოების და სისტემების დაზიანების კლინიკურ-ლაბორატორიული ნიშნების გამოვლენით, ბ) ღვიძლის დაზიანების ნიშნების სიჭარბით, დ) სისტემური ნიშნების სიჭარბით.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი . ლაბორატორიულ და მორფოლოგიურ კრიტერი-

უმებად ითვლება სისხლის შრატში ტრანსამინაზის მაღალი დონე, v-გლობულინის მომატება, ღვიძლის ქსოვილის ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის სურათის არსებობა. დამახასიათებელია აგრეთვე სხვა ლაბორატორიული მაჩვენებლები: ელს-ის მომატება, ანემია, თრომბოციტოპენია, ლეიკოპენია, ლიმფოციტოზი, იშვიათად — ეოზინოფილია. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს სისხლის შრატში გლუვი მუსკულატურისადმი ანტისხეულების აღმოჩენას. აღინიშნება LE — უჯრედოვანი ტესტი (ხშირად ვლინდება „ჰემატოქსილინური სხეულაკები“, „როზეტები“, იშვიათად LE — უჯრედები), რწ და, იშვიათ შემთხვევაში — სისხლის შრატის ცილების ელექტროფორეზის დროს M-გრადიენტის გამომჟღავნება, ვასერმანის ცრუდადებითი რეაქცია. მკაფიო დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების არსებობის მიუხედავად, დაავადების გამოცნობა მაინც ძნელია, რაც დასტურდება იმით, რომ ხშირ შემთხვევაში დიაგნოზი ისმება ღვიძლის ციროზის სტადიაში.

დიფერენციული დიაგნოზის გატარებისას უნდა ვიქონიოთ მხედველობაში ის გარემოება, რომ შეიძლება აქტიური ქრონიკული ჰეპატიტი მიმდინარეობდეს ჰემატოლოგიური, რევმატოლოგიური, ნეფროლოგიური და სხვა დაავადებების ნიღბით. ძნელია დიფერენცირება რევმატიზმთან, რევმატოიდურ ართრიტთან, სისტემურ წითელ მგლურასთან, შეგრენის სინდრომთან, კვანძოვან პერიარტერიიტიტთან, ჰემორაგიულ ვასკულიტთან. თუ ექიმი ხვდება შრავალსისტემურ დაავადებას, უნდა ახსოვდეს აქტიური ქრონიკული ჰეპატიტის არსებობის შესაძლებლობა. დიაგნოზის დადგენას აადვილებს ავადმყოფის მიზანდასახული გამოკვლევა, ანამნეზური მონაცემები (მწვავე ვირუსული ჰეპატიტის უსიყვითლო ფორმა, რისკ-ფაქტორი, რომელსაც შეუძლია გამოიწვიოს მწვავე ვირუსული ჰეპატიტი — სისხლის გადასხმა, დონორობა, ოპერაციები, პროფესიული რისკ-ფაქტორები — მედიცინის მუშაკები და სხვა; ჰეპატოტროპული მედიკამენტების მიღება) და კლინიკურ-ლაბორატორიული ნიშნები. დიაგნოზის დადასტურებაში ძირითადი მნიშვნელობა ეძლევა მორფოლოგიურ გამოკვლევას (ღვიძლის ბიოფსია). უნდა ვიქონიოთ მხედველობაში იშვიათი შემთხვევებიც, როდესაც ადგილი აქვს აქტიური ქრონიკული ჰეპატიტის შერწყმას სისტემურ წითელ მგლურასთან, რევმატოიდურ ართრიტთან, კვანძოვან პერიარტერიიტიტთან.

მკურნალობა. დაავადების გამწვავების პერიოდში ნაჩვენე-

ბია ჰოსპიტალიზაცია, წოლითი რეჟიმის დაცვა, დიეტა (ვიტამინები მდიდარი საკვების მიღება). არ არის რეკომენდებული ორსულობა მყარი რემისიის დადგომამდე. დაავადების მიმდინარეობას აუარესებს ინსოლაცია, გადაციება, ფიზიოთერაპიული და ბალნეო-პროცედურები, ტალახით მკურნალობა, ოპერაციული ჩარევა. უნდა ვერიდოთ ჰეპატოტოქსიკურ საშუალებებს (კონტრაცეპტული აბები, ტრანქვილიზატორები და ა. შ.). მხედველობაში უნდა ვიქონიოთ ის გარემოებაც, რომ ეს ავადმყოფები ვერ იტანენ ისეთ პრეპარატებს (მათ შორის შრატებს, ვაქცინებს, რენტგენოკონტრასტულ პრეპარატებს), რომლებსაც შეუძლიათ დაავადების მიმდინარეობის და პროგნოზის გაუარესება. აქტიური ქრონიკული ჰეპატიტით დაავადებულები ექვემდებარებიან დისპანსერიზაციას.

დაავადების აქტიურ პროცესში ნაჩვენებია მკურნალობა კორტიკოსტეროიდებით, ზოგჯერ აზათიოპრინთან ერთად პრედნიზოლონის საწყისი დოზა 30-40 მგ დღე-ღამეში, კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემების გაუმჯობესებიდან 1-2 თვის შემდეგ შეიძლება დოზის შემცირება. შემანარჩუნებელი დოზა (5-12 მგ დღე-ღამეში) ეძლევათ ხანგრძლივად, კლინიკურ-ლაბორატორიული და მორფოლოგიური რემისიის დადგომამდე. პრედნიზოლონის და აზათიოპრინის შერწყმისას პრედნიზოლონის დღე-ღამის დოზა მცირდება 15-20 მგ-მდე, ხოლო აზათიოპრინისა — 25-50 მგ-მდე (იშვიათად 75 მგ) დღე-ღამეში. დაავადების მძიმე ფორმის დროს (ღვიძლის ქსოვილის ნეკროზი), შრატში ტრანსამინაზის და გამაგლობულინის მომატებისას რეკომენდებულია პრედნიზოლონის უფრო მაღალი დოზა (60 მგ დღე-ღამეში).

იმუნოდეპრესანტებით არადამაკმაყოფილებელი მკურნალობის შემდეგ შეიძლება დაინიშნოს ვირუსის საწინააღმდეგო (ინტერფერონი, ვიდარაბინი) და იმუნურ სისტემაზე მოქმედი პრეპარატები (ლევამიზოლი, BCG ვაქცინა).

გართულებული აქტიური ქრონიკული ჰეპატიტის მკურნალობა ხდება საყოველთაოდ მიღებული მეთოდებით. სითხის შეკავებისას რეკომენდებულია დიეტა (მარილების შეზღუდვით) და დიურეტიკული საშუალებები. პორტალური ჰიპერტონიის არსებობისას, რომელიც რთულდება საყლაპავის ვენებიდან სისხლდენით, საჭიროა პორტოკავალური ანასტომოზის დადება.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. თუ მკურნალობა ადეკვატურია დაავადების ადრ-

ეულ სტადიაში, სიკვდილიანობა მცირდება. მძიმე ფორმების შემთხვევათა 20%-ში მკურნალობა არაეფექტურია. სიკვდილის მიზეზია ღვიძლისმიერი უკმარისობა ან საყლაპავის გაგანიერებული ვენებიდან და კუჭიდან სისხლდენა.

ჰიდრართროზი ინტერმისიული. მორეციდივედ მიმდინარე იშვიათი დაავადება, რომელიც ხასიათდება რომელიმე სახსარში პერიოდული გამონაჟონით. ვხედებით როგორც ბავშვებში, ისე მოზრდილებში, 20-40 წლის ასაკში. ქალები შედარებით უფრო ხშირად ავადდებიან, ვიდრე მამაკაცები.

უპირატესად ზიანდება მუხლის სახსარი, იშვიათად — იდაყვის, კოჭ-წვივისა და მენჯ-ბარძაყის სახსრები. პროცესი ძირითადად ცალმხრივია.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა და პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი დადგენილი არ არის, რიგ ავადმყოფებში ვლინდება ოჯახური მიდრეკილება დაავადებისადმი, კავშირი ტრავმასთან, ენდოკრინულ დარღვევებთან, ალერგიულ ანამნეზთან (ამასთან, ანტიჰისტამინური პრეპარატები და ზჰჰს არ აფერხებენ დაავადების განვითარებას). არის მოსაზრება, რომ ინტერმისიული ჰიდრართროზი არის რევმატოიდული ართრიტისა თუ სხვა რევმატული დაავადებების განვითარების წინაპირობა.

კ ლ ი ნ ი კ ა. გამონაჟონი სახსარში გროვდება სწრაფად, 12-24 საათში და გაიწოვება 2-4 დღის განმავლობაში. შესივებული სახსარი ცივია, კანის საფარი უცვლელა, ტკივილი შეიძლება იყოს ზომიერი, ყრუ ხასიათის, მაგრამ ხშირად ავადმყოფს უფრო დისკომფორტის გრძნობა აწუხებს. თუ გამონაჟონი სახსარში დიდი რაოდენობითაა, მექანიკური შეფერხების გამო მოძრაობა შეზღუდულია.

დაავადება ხასიათდება მკაფიო პერიოდულობით — 2-4-კვირიანი ინტერვალით. ამასთან, როგორც წესი, ინტერვალის ხანგრძლივობა ყოველთვის ერთნაირია.

ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა შეტევების დროს არ იცვლება. სისხლის ანალიზით პათოლოგია არ ვლინდება. სინოვიურ სითხეში რევმატოიდული ფაქტორი არ განისაზღვრება, მატულობს უჯრედების რაოდენობა, მათი უმრავლესობა ნეიტროფილური ლეიკოციტებია, მომატებულია აგრეთვე ლიმფოციტების რაოდენობა. სითხე თავისი ხასიათით ტრანსლუდატია, რითაც განსხვავდება რევმატოიდული ართრიტისა და სახსრის ქრონიკული ანთებითი დაავადებებისაგან. სახსარში დიდი რაოდენობით გამონაჟონის არსებობის შემთხვევაში

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება სასახსრე ნაპრალის გაფართოება, კონტურების ბუნდოვნება.

ინტერმისიული ჰიდრართროზის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის რაიმე ეფექტური სამკურნალო ღონისძიება არ არსებობს, სინოვექტომიაც კი არ იძლევა ეფექტს. უკიდურესი აუცილებლობის გარეშე სასურველი არ არის შესივებულ სახსარში კორტიკოსტეროიდების შეყვანა, რათა გაწოვის შეფერხების პარადოქსული რეაქცია არ განვითარდეს.

ინტერმისიული ჰიდრართროზი ხასიათდება კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით (თუ არ მოხდა მისი ტრანსფორმაცია რევმატიოიდულ ართრიტში ან სხვა რომელიმე რევმატულ დაავადებაში). კი შეიძლება ავადმყოფს მიეღლი სიცოცხლის განმავლობაში ჰქონდეს ან თავისით შეწყდეს დაწყებიდან რამოდენიმე წლის შემდეგ.

ჰიპერთირეოზის (სინონიმი: ბაზედოვის დაავადება) დროს ტოქსიკური მდგომარეობა ვითარდება ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონის ჭარბი პროდუქციის და მისი ორგანიზმზე ზემოქმედების შედეგად. გვხვდება მიოპათია — კუნთების ატროფიის გარეშე და ართრალგია, რომელსაც ერთვის გავრცელებული ოსტეოპოროზი. იშვიათ შემთხვევაში აღინიშნება უმნიშვნელოდ გამოხატული, სწრაფად გარდამავალი ტოქსიკურ-ალერგიული ართრიტი.

ავადმყოფებს, რომელთაც უტარდებათ მკურნალობა თირეოტოქსიკოზის გამო (ანტითირეოიდული პრეპარატების ჭარბი ხმარებით), შეიძლება განუვითარდეთ ჰიპერტროფიული ოსტეოართროპათიის მოვლენები, რაც გამოიხატება „ლოლისებრი თითებისა“ და რენტგენოლოგიურად ფალანგების პერიოსტიტული ცვლილებების ჩამოყალიბებაში.

თირეოტოქსიკოზის მედიკამენტური და საჭიროების შემთხვევაში ოპერაციული მკურნალობა იძლევა სახსროვანი პათოლოგიის უკუგანვითარების გარანტიას. ავადმყოფებს დამატებით შეიძლება დაენიშნოთ არასტეროიდული ანტიარემატული პრეპარატები.

ჰიპერლიპიდემია. დღეისათვის არჩევენ 3-ის 5 ტიპს. თითოეული მათგანი ხასიათდება პლაზმური ლიპიდების და ლიპოპროტეიდების სხვადასხვა შეფარდებით. რევმატოლოგიური პათოლოგია ხშირად ერწყმის 3-ის II და IV ტიპს. II ტიპი (ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემია) მემკვიდრეობით გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტურად. დამახასიათებელია სისხლში ქოლესტერ-

ინისა და ბეტა-ლიპოპროტეინების რაოდენობის მომატება პრეპ-ტა-ლიპოპროტეინების და ტრიგლიცერიდების ნორმალური ან ოდ-ნავ მომატებული შემცველობის ფონზე. გარეგნულად პლაზმა შეუცვ-ლელია. დაავადებას ახასიათებს ადრეულ ასაკში ზოგადა-ათეროსკლეროზის განვითარება, ქოლესტერინის კანის ქსო-ვილში ჩალაგება (ქსანტელაზმები), სკლერებზე ე. წ. „მოზუცე-ბულობითი რკალების“ წარმოქმნა. ქოლესტერინის ჩალაგებამ-მყევსოვან ქსოვილში შეიძლება გამოიწვიოს ტენდინიტის სიმპტომები. მოსალოდნელია ავადმყოფებს განუვითარდეთ წვრი-ლი და მსხვილი სახსრების მიგრირებადი ართრიტი. სახსრების ტკივილის ინტენსივობა ვარირებს სუსტიდან მკვეთრად გამო-ხატულამდე. ამ უკანასკნელს ახასიათებს ტკივილი პალპაციის დროს, შესივება, შეწითლება. ართრიტი შეიძლება გაგრძელდეს რა-მოდენიმე დღიდან რამოდენიმე თვემდე. მდგრადი ართრიტის შემთხვე-ვაში შეიძლება ეჭვი მივიტანოთ რევმატოიდული ართრიტის არსებო-ბაზე. სინოვიურ სითხეში უპირატესად აღინიშნება მონონუკლეარები. 3-ის IV ტიპი გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიულად. მისთვის დამა-ხასიათებელია ქოლესტერინის ნორმალური ან ოდნავ მომატებული შემცველობის ფონზე ლიპოპროტეინების და ტრიგლიცერიდების მკვეთრი მომატება.

რენტგენოლოგიურად ძვლის ეპიფიზურ და დააფიზურ არეებში აღინიშნება კისტისმაგვარი განათებული კერები, სინოვიურ სითხეში მომატებულია ლეიკოციტების რაოდენობა; ჰისტოლოგიურად — სინ-ოვიური უჯრედების ჰიპერპლაზია და ბოჭკოების წარმოქმნა. ქსოვი-ლები ძირითადად ინფილტრირებულია მონონუკლეარებით. ავადმო-ყვების ნაწილს აღენიშნება დადებითი რეაქცია რევმატოიდულ ფაქტ-ორზე. ჰიპერლიპოპროტეინემიის III, IV და V ტიპის დროს ხშირად აღინიშნება ჰიპერურიკემია და პოდაგრული ართრიტი.

მკურნალობა. გამოიყენება არასტეროიდული ანტირევმა-ტული პრეპარატები, ფიზიოთერაპიული პროცედურები, დიეტოთერ-აპია და ლაპიდური ცვლის მოსაწესრიგებელი მედიკამენტები.

ჰიპეროსტოზი, იხ. ფორმისტიმის ჰიპეროსტოზი.

ჰიპერპარათირიზმი. პირველადი ჰიპერპარათირიზმით გამოწვეულია პარათირეოიდული ჯირკვლის დაზიანებით, რაც გამოწვეულია უმეტესად ადენომით. მეორადი ჰიპერპარათირიზმი ვითარდება სი-სხლში კალციუმის რაოდენობის შემცირების შედეგად, რასაც მოს-

დევს პარათირეოიდული ჯირკვლების ფუნქციის სტიმულირება ოსტეომალაციის, რაქიტის, თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის, ოსტეოპოროზის და სხვა დაავადებების დროს. პარათირეოიდული ჯირკვლების ფუნქციის გაძლიერება იწვევს საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის დაზიანებას, უპირველეს ყოვლისა, ძვლის ქსოვილის შეცვლას, ვითარდება ე. წ. ჰიპერპარათირეოიდული ოსტეოდისტროფია (რეკლინჰაუზენ-ენგელის დაავადება).

დეკალცინაციის შედეგად ძვლის ქსოვილი იცვლება ფიბროზულით, ვითარდება კისტისმაგვარი გადაგვარება, გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნური წარმონაქმნები. შორსწასულ შემთხვევაში ძვალი რბილდება, დაწოლის შედეგად ძლუნება და დეფორმირდება.

3 ძირითადად ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის ადამიანთა დაავადებაა. თუმცა იშვიათად გვხვდება როგორც ბავშვებში, ისე მოხუცებში, ქალებს დაახლოებით 3-ჯერ მეტი სიხშირით ემართებათ.

კ ღ ი ნ ი კ უ რ ა დ დაავადების საწყის სტადიაში გვხვდება ზოგადი სიმპტომები: ადვილად დაღლა, ძვლების ტკივილი, კუნთოვანი სისუსტე (განსაკუთრებით კიდურების პროქსიმალურ ნაწილში), ტაქიკარდია, პილოურიია, ხშირია შარდ-კენჭოვანი და სანაღლე გზების კენჭოვანი დაავადებები, უმადობა, ღებინება, ყაბზობა, ტკივილი (ზოგჯერ შეტევითი ხასიათისა) ეპიგასტრიუმის არეში.

ტკივილი ლოკალიზდება დიდი ლულოვანი ძვლების დიაფიზის არეში, მენჯის ძვლებში, ხერხემალში. თანდათანობით ვითარდება ძვლების გაღუნვა, პათოლოგიური მოტეხილობა. თუ ძვლების ცვლილებები (კისტოზური გამსხვილებები) ვითარდება რომელიმე სახსრის ახლოს, მისი ფუნქცია იზღუდება და წარმოიქმნება გამოხატული ართროალგია.

დიაგნოზი ეყრდნობა ძვლების დამახასიათებელ დაზიანებას, კალციუმის და ფოსფორის ცვლის დარღვევას (კალციუმის შემცველობის მომატებას და ფოსფორის შემცველობის დაკლებას სისხლსა და შარდში) და აგრეთვე ტუტოვანი ფოსფატაზის აქტიურობის მომატებას. რ ე ნ ტ გ ე ნ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ დასაწყისში აღინიშნება დიფუზური ოსტეოპოროზი, შემდგომ — კომპაქტური ძვლოვანი ქსოვილის დარღვევა, გიგანტურუჯრედოვანი წანაზარდების ადგილზე ყალიბდება მრავლობითი კისტა.

პარათირეოიდული ჯარკელის აღნოშის დროული ოპერაციული მკურნალობა სრული განკურნების გარანტიას იძლევა.

პიპოთირეოზი (სინონიმი: მიქსედემა). ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დაქვეითებით გამოწვეული პათოლოგიური მდგომარეობა. მ-ით დაავადებულებს შეიძლება აღენიშნებოდეთ ართრალგია, სახსრებში მოძრაობის გაძნელება, ოსალგია, მიალგია, მიოპათია, პიროფოსფატული ართროპათია, მაჯის არხის სინდრომი.

იშვიათად ვითარდება მუხლის, ხელის მტეენისა და ტერფის წვრილი სახსრების არამდგარადი შესივება ექსუდაციური მოვლენების ხარჯზე, რაც არაანთებით ხასიათს ატარებს, ართრალგიას კი „შექანიკური“ ხასიათი აქვს, წარმოიქმნება მხოლოდ ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ. ზოგიერთ ავადმყოფს სინოვიური სითხის შესწავლისას აღენიშნება ურატების და კალციუმის პიროფოსფატის კრისტალები, რომლებიც ამ შემთხვევაში არ იწვევენ გამოხატულ ანთებით რეაქციებს, რაც უნდა აიხსნას ნეიტროფილური ლეიკოციტების ფუნქციური აქტიურობის დაქვეითებით.

მ-ის დროს მიოპათიისათვის არ არის დამახასიათებელი კუნთების ატროფია, პირიქით, პირველადი მიქსედემის დროს შეიძლება აღინიშნოს კუნთების ჰიპერტროფია, რაც განპირობებულია მათში მუკოპროტეინის ჩალაგებით (ჰოფმანის სინდრომი). ახალგაზრდა ასაკში ვითარდება და სწრაფად პროგრესირებს მეორადი პოლიოსტეოართროზი, რაც შემდგომში განაპირობებს სახსრების პათოლოგიის კლინიკურ სურათს. მისთვის არ არის დამახასიათებელი ანთებითი პროცესის აქტიურობის გამოხატველი ლაბორატორიული მონაცემების მომატება. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება უსიმპტომო ჰიპოურიკემია.

მკურნალობა ტარდება ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონით.

საზნოზარიში საძიებელი

— ა —

- აკრომეგალია 5
 ალგონეიროდისტროფია 6
 ალვეოლიტი იდიოპათიკური მათიბ-
 როზებელი (იხ. ჰემენ-რიჩის სინდ-
 რომი)
 ალკატონურია. (იხ. ოქრონოზი)
 ამილოიდოზი 7
 ანგიიტი ჰიპერერგული 9
 ანთებითი პროცესის აქტიურობა 10
 ანთებისსაწინააღმდეგო არასტეროი-
 დული პრეპარატები 12
 ანკილოზი 15
 ანტიგენები ქსოვილოვანი შეთავსე-
 ბისა 15
 ანტიკოაგულანტები 17
 ანტილიმფოციტური შრატა 19
 .ორტიტი 20
 აორტოარტერიიტი არასპეციფიკური 20
 აპონევროზიტი 22
 .რაქნოდაქტილია (იხ. შარფანის სინდ-
 რომი)
 ართრიტი (ები)
 — იუვენილური რევმატიოიდული 30
 — იუვენილური ქრონიკული 38
 — მიკროკრისტალური 38
 — — პიროფოსფატული (იხ. კონდრო-
 კალცინოზი)
 — — პოდაგრული (იხ. პოდაგრა)
 — — ჰიდროქსიპატიტური 64
 — ნაწლავთა ქრონიკული ინფექციური
 დაავადებების დროს 38
 — — არასპეციფიკური წყლულოვანი
 კოლიტი 38
 — — კრონის დაავადება 38
 — ინფექციური 25
 — — გონოკოკური 26
 — — დიზენტერიული 24
 — — ეპიდემიური პაროტიტის დროს 25
 — — ვირუსული 24
 — — ინტესტინალური ლიზოდისტრო-
 ფიის დროს (იხ. უილის დაავადება)
 — — შწვავე ჩირქოვანი 26
 — — სიფილისური 28
 — — სოკოვანი 54
 — — ტუბერკულოზური 29
 — რეაქტიული 40
 — — ბრუცელოზური 27
 — — იგრსინიოზული 40
 — რევმატიოიდული 41
 — ტრავმული 54
 — ფსორიაზული 55
 ართროპათია (ები) არარევმატიული და-
 ავადებების დროს 61
 — ენდროკრინული
 — — იტენკო-კუშინგის დაავადება 62
 — — ოვარიოგენული 62
 — — შაქრიანი დიაბეტი 63
 — — ჰიპერთირეოზი 391
 — — ჰიპერპარათირეოზი 392
 — — ჰიპოთირეოზი 394
 — — ჰიპოფიზური (იხ. აკრომეგალია)
 — ნეირომათიკური (იხ. შარკოს სა-
 ხსრება)
 — პარანეოლასტიკური 62
 ართროგრიპოზი 61
 არტეპ რონი 67

არტერიტი გიგანტურუჯრედოვანი 68
არტერიტი ვრანულომატოზური 70

ასეპტიკური ნეკროზი ძვლის (იხ. ოს-
ტეოქონდრომათია)

— ბ —

ბეიკერის კისტა 73, 78
ბენიე-ბეკ-შაუშანის დაავადება (იხ. სარ-
კოიდოზი)
ბესტერევის დაავადება (იხ. სპონდილო-
ართრიტი მანკილოზებელი)
ბექჩეთის სინდრომი 74
ბიცილინოპროფილაქტიკა 277

ბრტყელტერფიანობა 75
ბუიო-სოკოლსკის დაავადება (იხ. რეე-
მატიზმი)
ბურსიტი 77
ბუშარის კვანძები (იხ. ოსტეოართრო-
ზი)

— გ —

გლუკოკორტიკოსტეროიდები 79
გულის მანკი (ეზი) 83
— აორტული 100
— არარემატული 86
— მიტრალური 89
— მიტრალური სარკველის კარედების
პროლაბირება 86
— რემატული 88

— სამკარიანი სარკველის 103
— ფუნქციური, შედარებითი 87
გულის ნეკროზი 105
გიუიონის არხის სინდრომი (იხ. ტენ-
დოვ-გინიტები)
გულპასჩერის სინდრომი 82
გონართოზი (იხ. ოსტეოართროზი)

— დ —

ღებავრეგენტები 108
დე კერენის დაავადება (იხ. ტენდო-
ვაგინიტები)
დეკარისი (იხ. ლევამიზოლი)
დერმატომიოზიტი 111
დერკუმის დაავადება 110

D — პენცილაზინი 109
დიუქიუიტრენის კონტრაქტურა (იხ.
პონევროზიტი)
დიმეთილსულფოქსიდი 120
ღისპანსერიზაცია 121

— ე —

ენგელმანის დაავადება (იხ. ოსტეოგე-
ნეზი არასრულყოფილი)
ენდოკარდიტი (ეზი)
— ლიბმან-საქსის (იხ. მგლურა წითე-
ლი სისტემური)
— რემატული 353

— ასეპტიკური 122
ენტესომათია 126
ელერს-დანლოსია სინდრომი 362
ეპიკონდილიტი მხრის (იხ. პერიართ-
რიტები)

- ვან დერ ჰუეეს სინდრომი (იხ. ოსტეო-გენეზი არასრულყოფილი) ებერ-კრისჩენის დაავადება (იხ. პანკულიტი)
- ვასკულიტი (ები) 126 ეგენერის გრანულომატოზი (იხ. არტერიტი გრანულომატოზური)
- ეოზინოფილური გრანულომატოზური 127 ვინივარტერ-ბიურგერის დაავადება (იხ. თრომბანგიიტი მათბლიტირებელი)
- ჰემორაგიული 129

— ზ —

ზუდეკის სინდრომი (იხ. ალგონეირო-დისტროფია)

— თ —

- თიაქარი მალთაშუა დისკისა 130 თრომბანგიიტი მათბლიტირებელი 133
- თირეოიდიტი ჰაშიმოტოსი 132

— ი —

- იმუნოდეპრესანტები 135 იუნინგის სარკომა (იხ. ძვლის სიმსიენე)
- იმუნური სისტემა 137

— ძ —

- კავასაკის სინდრომი 139 კინბეკის დაავადება 219
- კაპლანის სინდრომი 142 კონტრაქტურა 150
- კარდიომიოპათია 140 კოლაგენოზები (იხ. შემაერთებული ქსოვილის ღიფუზური დაავადებები)
- კარდიოპათია ტონილოგენური ფუნქციური 143 კოქსართროზი (იხ. ოსტეოართროზი)
- კარელიის ცხელება 143 კრიოგლობულინემია შერეული 151
- კაშინ-ბეკის დაავადება 144 კუნთების დაავადებები 152
- კელერის დაავადება 217 კუპრენილი (იხ. D — პენიცილამინი)
- კენიგის დაავადება 220 კუსშულ-შიეერის დაავადება (იხ. კვანძოვანი პერიარტერიტი)
- კვანძოვანი ერითემა 146
- კვანძოვანი პერიარტერიტი 147

— ლ —

- ლაიმის დაავადება 155 ლევამიზოლი 156
- ლეგ-კალვე-პერტესის დაავადება 216 ლეიკოზი 157
- ლედერბოზეს კონტრაქტურა (იხ. აპონევროზიტი) ლიგამენტიტები (იხ. ტენდოვაგინიტები)

ლიპომატოზი მტკივნეული (იხ. დერ-
კუმის დაავადება)

ლორწოვან-კან-ჭირველოვანი სინდრო-
მი (იხ. კავასაკის სინდრომი)

— მ —

მანკილოზებელი ჰიპეროსტოზი (იხ.
ფორესტიეს ჰიპეროსტოზი)
მადეფორმირებელი ოსტეოდისტროფია
(იხ. ოსტეიტი მადეფორმირებელი)
მარი-ბამბერგერის სინდრომი (იხ. ოს-
ტეოართროპათია ჰიპერტროფიუ-
ლი)
მარმარილოს დაავადება (იხ. ოსტეო-
გენეზი არასრულყოფილი)
მარფანის სინდრომი 363
მგლურა წითელი დისკოიდური 159
მგლურა წითელი სისტემური 160
მგლურასმაგვარი წამლისმიერი სინდ-
რომი 176
შიალგია (იხ. კუნთების დაავადებები)
შიასთენია (იხ. შიოპათია)
შიოზიტი (იხ. კუნთების დაავადებები)
შიოტონია (იხ. შიოპათია)
შიოკარდიტი (ეტი) 180

— აბრამოვ-ფიდლერის 182, 268
— ვირუსული 184
— ინფექციურ-ალერგიული 186
— რევმატული 257
შიოკარდიოდისტროფია 179
შიოკარდიოსკლეროზი რევმატული 258
შიოპათია 188
შიოპათოზი (იხ. კუნთების დაავადება)
შიელომური დაავადება 177
შიქსომა გულის ღრუების 190
შინოართრიტი 192
შიშკოვიჩის სინდრომი (იხ. პურპურა
თრომბოციტური თრომბოციტოპე-
ნიური)
შუკოპოლისაქარიდოზი 363
შხარ-ბეკის პერიართრიტი (იხ. პერი-
ართრიტები)
შხარ-შტენენის სინდრომი (იხ. პერიარ-
თრიტები)

— ნ —

ნიკრისის ქარი (იხ. პოდაგრა)

— ო —

ოსგულ-შლატერის დაავადება 218
ოსტეიტი მადეფორმირებელი 193
ოსტეოართროზი 195
ოსტეოართროზი ენდემიური (იხ. კა-
შინ-ბეკის დაავადება)
ოსტეოართროპათია ჰიპერტროფიუ-
ლი 206
ოსტეობლასტოკლასტომა (იხ. ძვლის
სიმსივნე)
ოსტეოგენეზი არასრულყოფილი 208
ოსტეოლიზი პროგრესირებადი 210
ოსტეომა (იხ. ძვლის სიმსივნე)
ოსტეომალაცია 211
ოსტეოოპილია (იხ. ოსტეოგენეზი
არასრულყოფილი)

ოსტეოპროზი 212
ოსტეოფიტი 214
ოსტეოქონდრიტი გამაპობელი 219
ოსტეოქონდროზი 376
ოსტეოქონდროპათია (ეტი) 215
— ბარძაყის ძვლის თავის 216
— გულ-შკერდის მალეების აპოფიზე-
ბის 217
— დიდი წვივის ძვლის ხორკლის 218
— შტენენის ნავისებრი ძვლის 219
— ტერფის ნავისებრი ძვლის 217
— ქუსლის ბორცვის 218
ოქრონოზი 220
ოქროს პრეპარატები 222

- ბანიკულიტი 224
ბაქიდერმოპერიოსტოზი (იხ. ოსტეო-
ართროპათია ჰიპერტროფიული)
პერიართრიტები 225
ბერიოდული დაავადება 233
პერიკარდიტი რევმატული 260
პერტესის დაავადება (იხ. ოსტეოქონ-
დროპათიები)
პეჯეტის დაავადება (იხ. ოსტეიტი მა-
დეფორმირებელი)
პიგმენტური ვილო-ნოდულური სინო-
ვიტი 236
პოდაგრა 237
პოლიმიალგია რევმატული 248
პოლიქონდრიტი მორეციდივე 250
პოტის დაავადება (იხ. ართრიტი ტუ-
ბერკულოზური)
პოლიმიოზიტი (იხ. დერმატომიოზიტი)
პრაიზერის დაავადება 219
პროლაბირება მიტრალური სარქვლის
კარტელებისა 86
პულსთერაპია 173
პულსის უქონლობის დაავადება (იხ.
აორტოარტერიიტი არასპეციფიკუ-
რი)
პურპურა თრომბოციტური თრომბო-
ციტოპენიური 251

ეაკუს სინდრომი 252

- რევმატიზმი 252
— პალინდრომული 281
— ფსიქოგენური 282
რევმატოლოგია 284
რევმატოლოგიის განვითარების ისტო-
რია საქართველოში 286
რევმატულ დაავადებათა სამუშაო კლა-
სიფიკაცია და ნომენკლატურა 289
რევმატოიდული ფაქტორი 283
რევმოკარდიტი 258
რეინოს სინდრომი 297
რეკლინპაუზენ-ენგელის დაავადება (იხ.
ჰიპერპარათირეოზი)
რეიტერის დაავადება 298
რუმალონი 304

- სალაზოპირიდაზინი 305
სარკოიდოზი 305
სახსარგარე რბილი ქსოვილების და-
ავადება 308
სახსრის პუნქცია და სახსარშიდა ინე-
ქცია 308
სინდრომები:
— C R E S T 319
— ბეჰჩეტის 74
— გიუიონის არხის 342
— ელერს-დანლოსის 362
— ვან-დერ-ჰუვეს 208
— კავასაკის 139
— კაპლანის 142
— მარტანის 363
— მაჯის არხის 341

— მარი-ბამბერგერის 206
— მოჭკოვიჩის 251
— ჟაკუს 252
— რეინოს 297
— ტიბიერე-ვეისენბახის 319
— ტარზალური არხის 342
— ურეთრო-ოკულო-სინოვიური (იხ. რეიტერის დაავადება)
— ფელტის 46
— შარპის (იხ. შემაერთებელი ქსოვილის შერეული დაავადება)
— ჰამენ-რიჩის 377
— ჰიპერმობილობის 364
სინოვიომა 311
სინოვიტი ჰემორაგიული (იხ. პემენ-

ტური ვილო-ნოდულური სინოვიტი) სინოვიური სითხე 312
სკლეროდერმია
— სისტემური 315
— კეროანი 314
— ინდუცირებული 313
სისტემური ქონდრომალაცია (იხ. პოლიქონდრიტი მორეციდივე)
სპონდილოართრიტი მაანკილოზებელი 327
სპონდილოართროზი 376
სპონდილოზი 376
სტილოიდიტი (იხ. ტენდოვაგინიტები)
ტაკიასუს დაავადება (იხ. აორტოართრიტი არასპეციფიკური)

— ტ —

ტენდოვაგინიტები 339

ტოქანტერიტი (იხ. პერიართრიტები)

— უ —

უიპლის დაავადება 343
ურეთრო-ოკულო-სინოვიური სინდრომი (იხ. რეიტერის დაავადება)

უროვის დაავადება (იხ. კაშინ-ბეკის დაავადება)

— ფ —

ფასციიტი 344
ფასციიტი დიფუზური ეოზინოფილური 345
ფელტის სინდრომი (იხ. ართრიტი რევ-

მატოიდული)
ფიბროვლასტოზი ენდოკარდის 347
ფიბროზიალგია პირველადი 350
ფორესტიეს ჰიპეროსტოზი 351

— ძ —

ქინოლინური პრეპარატები 352
ქონდროკალცინოზი 353

ქონდრომატოზი 356
ქორეა მცირე 264

— შ —

შარკოს ართროპათია 356
შარპის დაავადება (იხ. შემაერთებელი

ქსოვილის შერეული დაავადება)
შეგრენის დაავადება 357

- შემაერთებელი ქსოვილის შეტაბოლი-
ზმის თანდაყოლილი დეფექტები 362
- შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური
დაავადებები 362
- შემაერთებელი ქსოვილის შერეული
დაავადება 365
- შოიერმან-შაუს დაავადება 217
- შონლაინ-ჰენოხის დაავადება (იხ. ვას-
კულიტი ჰემორაგიული) 217
- შულმანის დაავადება (იხ. ფასციიტი
დიფუზური ეოზინოფილური)

— ძ —

- ძვლების პათოლოგიური მსხვრევადო-
ბა (იხ. ოსტეოგენეზი არასრულყოფილი)
- ძვლის სიმსივნე 367

— წ —

- წამლისმიერი და შრატისმიერი დაავა-
დებები 372

— ხ —

- ხერხემლის დეგენერაციული დაავა-
დებები 375

— კ —

- ჰაგლუნდ-შინცის დაავადება 218
- ჰამენ-რიჩის სინდრომი 377
- ჰებერდენის კვანძები (იხ. ოსტეოარ-
თროზი)
- ჰემართროზი 380
- ჰემოგლობინოპათია 380
- ჰემოფილია 382
- ჰემოქრომატოზი 383
- ჰეპატიტი ქრონიკული აქტიური 385
- ჰიდრართროზი ინტერმისიული 390
- ჰიპერმობილობის სინდრომი 364
- ჰიპეროსტოზი მანკილოზებელი (იხ.
ფორესტიეს ჰიპეროსტოზი)
~~გეგანტოპოქრუდოზი~~
- ჰორტონის დაავადება (იხ. არტერიტი
გიგანტოპოქრუდოზი)

რევმატოლოგიის ცნობარი

(ავტორთა კოლექტივი)

**მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსის,
მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწის,
პროფესორ**

**ვ ლ ა დ ი მ ე რ წ ი თ ლ ა ნ ა ძ ი ს
საერთო რედაქციით**

თბილისი

„მეცნიერება“

1996

СПРАВОЧНИК ПО РЕВМАТОЛОГИИ
(Авторский коллектив)

Под общей редакцией академика Академии медицинских
наук, заслуженного деятеля науки,
профессора

Владимира Георгиевича Цитланидзе

ТБИЛИСИ
«МЕЦНИЕРЕБА»
1996

სბ 6098

ტექრედაქტორი ნინო შოვნაძე
კორექტორი ნუნუ ზურიიაშვილი

გადაეცა წარმობას 22.06.95 წ., ხელმოწერილია დასაბუქდად 22.06.96 წ., ქალღლის ზომა 60X90¹/₁₆; შეკვეთა № 799, ტირაჟი 1000.

ფასი სახელშეკრულებო