

რევმატული დაავადებები

რევმატული დაავადებები კაცობრიობისათვის უხსოვარი დროიდან არის ცნობილი. ჯერ კიდევ მედიცინის მამად აღიარებულმა ჰიპოკრატემ 2500 წლის წინ აღწერა სახსრების მწვავე ანთება რევმატიზმის დროს და პირველმა შემოიღო ტერმინი ართრიტი.

რევმატოლოგია 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 ჩაერთოს ადამიანის ორგანიზმში არსებული ყველა ორგანო და სისტემა, მათ შორის სასიცოცხლო მნიშვნელობისაც — გული, სისხლძარღვები, ფილტვები, თირ-

კმლები, ღვიძლი, კუჭ-ნაწლავი, ნერვული სისტემა, მხედველობისა და სისხლმბადი ორგანოები, კანი და ა. შ. სირთულე გამოიხატება იმაშიც, რომ ხშირად სისტემური გამოვლინებები, ვთქვათ, პნევმონიტის ან ნეფრიტის სახით (მაგალითად, წითელი მგლურას დროს) ამოუცნობი რჩება, ექიმი მიიჩნევს მათ დამოუკიდებელ დაავადებად და უნებურად ატარებს არაადეკვატურ თერაპიას, რასაც ზოგჯერ გამოუსწორებელი შედეგი მოსდევს. სირთულე იმაშიც მდგომარეობს, რომ სამოცზე მეტი არარევმატული დაავადების პირველი გამოვლინება შეიძლება იყოს ძლიერი ტკივილი სახსრებში ან მათი ანთება. ყველაფერი ეს აუცილებლად უნდა იცოდეს ექიმმა და კვალიფიციურად ერკვეოდეს მასში.

რევმატოლოგია სწრაფად პროგრესირებადი დისციპლინაა; განსაკუთრებით ეს ეხება უკანასკნელ 30-40 წელს. ფუნდამენტური კლინიკურ-ექსპერიმენტული გამოკვლევების შედეგად არსებითად შეიცვალა ცნება ზოგიერთი რევმატული დაავადების არსის შესახებ. თუ ადრე რევმატოიდული ართრიტის დიაგნოზში იგულისხმებოდა ბექტერევის დაავადება, რეიტერის დაავადება, ფსორიაზული ართრიტი და ზოგიერთი სხვა, დღეს ისინი გამოყოფილია ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულებად და მათი მკურნალობის პრინციპებში შეტანილია არსებითი ხასიათის ცვლილებები.

აღნიშნულ პერიოდში შეიქმნა სწავლება რევმატულ დაავადებათა რისკ-ფაქტორების შესახებ, რომლებიც მოიცავენ გარემოსა და გენეტიკურ ფაქტორებს. მიღებულია საინტერესო მონაცემები სტრუქტოკოკურ ინფიცირებასა და HLA სისტემას შორის ურთიერთდამოკიდებულებაზე, დაკონკრეტებულია რევმატიზმის განვითარების ბაქტერიულ-გენეტიკური მექანიზმები სტრუქტოკოკური ინფექციის ჭრილში, განვითარდა და გაღრმავდა რეაქტიული ართრიტის ბაქტერიული კონცეფცია, დამტკიცდა ნაწლავური (იერსინიები, სალმონელა, შიგელები) და უროგენური (ქლამიდიები) ინფექციის მნიშვნელობა რეაქტიული ართრიტისა და სპონდილოართრიტის განვითარებაში. მნიშვნელოვანი პროგრესი განიცადა HLA სისტემის შესწავლაში იმუნური პასუხის გენებთან დაკავშირებული რევმატული დაავადებების დროს, დაზუსტებულია HLA-ანტიგენების ცალკეული ლოკუსების მნიშვნელობა რევმატოიდული ართრიტის, სისტემური წითელი მგლურას, ბექტერევის დაავადების, ფსორიაზული ართროპათიის დროს.

საგრძნობლად გაიზარდა წარმოდგენა ოჯახურ-გენეტიკური ფაქტორების მნიშვნელობის შესახებ არა მარტო ანთებითი, არამედ დეგენერაციული (დისტროფიით მიმდინარე) რევმატული დაავადებების განვითარებაში. დადგენილია, რომ ოჯახში, სადაც აღინიშნებოდა რევმატიზმი, რევმატოიდული ართრიტი, ბექტერევის დაავადება, შემადგენელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებები, ამ დაავადებათა შემთხვევები ნათესავებში გაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე პოპულაციაში. დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს იმ კანონზომიერებას, რომ რაც უფრო მძიმეა რევმატიზმი და გამოხატულია გულის რევმატული მანკი, მით უფრო დამძიმებულია შთამომავლობა რევმატიზმით დაავადებისადმი.

ყოველივე ამის გამო რევმატულ დაავადებებს დიდი სოციალურ-სახელმწიფოებრივი მნიშვნელობა აქვს. ამასთან, მათ ახასიათებთ გავრცელების მაღალი მაჩვენებლები (სხვადასხვა ავტოსიათებთ გავრცელების მაღალი მაჩვენებლები (სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით, რევმატული 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 შრომისუნარიანობის, ადრეული, თავიდანვე მძიმე ინვალიდობის და ლეტალობის მაღალი მაჩვენებლები.

თანამედროვე გაგებით, რევმატოლოგია წარმოადგენს სამეცნიერო-პრაქტიკულ დისციპლინას, თერაპიის ერთ-ერთ დარგს, შეისწავლის როგორც ანთებით, ასევე დეგენერაციულ-დისტროფიულ დაავადებებს, რომელთაც აერთიანებს შემადგენელი ქსოვილის დაზიანება და სახსროვანი სინდრომი. შემადგენელი ქსოვილი შედგება მკვრივი, გაფორმებული ან სპეციალური სახეობის მასისაგან. პირველ ჯგუფს მიეკუთვნება დერმა, მექსოვან-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.

რევმატოლოგიის განვითარების ისტორია საქართველოში დასაბამს იღებს 1933 წლიდან, როდესაც შეიქმნა პირველი ანტი-რევმატული კომიტეტი (საზოგადოება), რომლის თავმჯდომარე იყო ცნობილი მეცნიერი და ორგანიზატორი ი. კონიაშვილი. „Acta Rheumatologica“. რესპუბლიკაში შეიქმნა რევმატიზმთან ბრძოლის საკმაოდ ფართო ქსელი. 1938 წ. თბილისში ექიმ-რევმატოლოგისა და ფიზიოთერაპიის ინსტიტუტის ბაზაზე შეიქმნა პირველი რევმატოლოგიური დისპანსარი. 1979 წლიდან შეიქმნა რესპუბლიკური სამეცნიერო რევმატოლოგიური ცენტრი.

1986 წელს ცენტრის ინიციატივით პირველად საქართველოში ჩამოყალიბდა და აქტიურად ფუნქციონირებს რევმატოლოგთა საზოგადოება, რომელიც 1991 წ. გარდაიქმნა რევმატოლოგთა ასოციაციად. ჩატარდა საერთაშორისო სიმპოზიუმი რევმატოლოგიაში, 1990 წელს ქ. თბილისში — საქართველოს რევმატოლოგთა I ყრილობა.

რევმატულ დაავადებათა კლასიფიკაცია და ნომენკლატურა წარმოდგენილი სახით მიღებულია რევმატოლოგთა ყოფილი საკავშირო სამეცნიერო საზოგადოების პრეზიდიუმის მიერ 1988 წლის 6 დეკემბერს. კლასიფიკაციას საფუძვლად დაედო სტატისტიკური მიზნებისათვის მიღებული დაავადებებისა და სიკვდილობის მიზეზების საერთაშორისო ნომენკლატურა. ის ძირითადად ეყრდნობა დაავადებების კლინიკურ და ნაწილობრივ პათოგენეზურ პრინციპებს.

რევმატულ დაავადებათა სამუშაო კლასიფიკაცია

- I. რევმატიზმი
- II. შემადგენელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებები
- III. სისტემური ვასკულიტები
- IV. რევმატოიდული ართრიტი
- V. იუვენილური ართრიტები
- VI. ბექტერევის დაავადება და სხვა ართრიტები, შერწყმული სპონდილოართრიტთან
- VII. ართრიტები, დაკავშირებული ინფექციებთან
- VIII. მიკროკრისტალური ართრიტები
- IX. ოსტეოართროზი და მისი მსგავსი დაავადებები
- X. სახსრების სხვა დაავადებები
- XI. სახსარგარე რბილი ქსოვილების დაავადებები
- XII. ძვლისა და ხრტილის დაავადებები, ოსტეოქონდროპათიები
- XIII. ართროპათიები არარევმატული დაავადებების დროს

წარმოდგენილ კლასიფიკაციაში ასახულია რევმატულ დაავადებათა ძირითადი ჯგუფები და განსაზღვრულია ყოველი ნოზოლოგიური ფორმის ადგილი იგი დაეხმარება პრაქტიკოს ექიმებს დაავადებათა დიაგნოსტიკაში, აამაღლებს მათ პროფესიულ დონეს და გააუმჯობესებს მოსახლეობისადმი სპეციალიზებულ რევმატოლოგიურ დახმარებას.

კლასიფიკაცია სრულად მოყვანილია აღნიშნული თავის ბოლოს.

სისტემური წითელი მგლურა

სისტემური წითელი მგლურა (სწმ) აუტოიმუნური გენეზის ქრონიკული სისტემური დაავადებაა და მიეკუთვნება შემა-

ერთგვარი ქსოვილის დიფუზური დაავადების ჯგუფს. ამ ჯგუფში სისტემური წითელი მგლურა ყველაზე ხშირად გვხვდება. უმთავრესად ავადდება ახალგაზრდა და მოზარდი ასაკის ქალები (ქალების შეფარდება მამაკაცებთან 9:1). საქართველოში სისტემური წითელი მგლურას გავრცელება შეადგენს 7:100 000 მოსახლეზე.

ეტოლოგია და პათოგენეზი

დაავადების ეტიოლოგია საბოლოოდ დადგენილი არ არის. გარკვეული როლი მიეკუთვნება ვირუსულ ინფექციას, კერძოდ, წითელას ვირუსს და წითელასმაგვარ ვირუსებს. ვარაუდობენ, რომ მათ შესწევთ უნარი დიდხანს შეინარჩუნონ ლატენტური მდგომარეობა და გააქტიურდნენ ისეთი მაპროვოცირებელი ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად, როგორიც არის ინსოლაცია, გაცივება, ორსულობა, მშობიარობა, ინფექცია, ფიზიკური და ფსიქიკური ტრავმა, ზოგიერთი მედიკამენტის მიღება (ცხრილი 165) და სხვა.

ცხრილი 165

მედიკამენტები, რომელთა მიღებასთანაც ასოცირებულია სისტემური წითელი მგლურას სინდრომის განვითარება	
დადასტურებული	სავარაუდო
ჰიდრალაზინი	აცეპუტოლი
მეთილდოპა	კაპტოპრილი
პროკაინამიდი	ციმეტიდინი
იზონიაზიდი	მეტოპროლოლი
ქლორპრომაზინი	ნიტროფურანტოინი
ქინიდინი	პენიცილამინი
	ფენიტოინი
	პროპრანოლოლი
	სულფასალაზინი
	სულფანილამიდები

სისტემური წითელი მგლურას ვირუსული ეტიოლოგიის ჰიპოთეზის სასარგებლოდ მეტყველებს ელექტრონულ-მიკროსკოპული გამოკვლევები. კერძოდ, დაზიანებული ორგანოებისა და ქსოვილების კაპილარების ენდოთელიუმში მიკროტუბულური ჩანარების აღმოჩენა, რომელთა მორფოლოგიური ანალიზით დამტკიცდა მათი მსგავსება პარამიქსოვირუსების რიბონუკლეოპროტეინურ სტრუქტურასთან.

შემადგენელი ქსოვილის სისტემური დაავადებების ვირუსული წარმოშობის ერთ-ერთ მაგალითად შეიძლება მოვიყვანოთ ცხოველებში სისტემური წითელი მგლურას ანალოგი — სისტემური წაულა, რომლის ვირუსული ეტიოლოგია საყოველთაოდ აღიარებულია.

სისტემური წითელი მგლურას პათოგენეზში წამყვანია აუტოიმუნური მექანიზმები. დარღვეულია თვითგამოცნობის (აუტოტოლერანტობის) და იმუნური პასუხის T-უჯრედული რეგულაცია. ამის შედეგად წარმოიქმნება საკუთარ ქსოვილოვან კომპონენტებთან მორეაგირე აუტოანტისხეულები, რომლებიც მიმართულია უჯრედების ბირთვების, მათი რიბონუკლეინის მჟავას (რნმ), დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას (დნმ), რიბონუკლეოპროტეიდების (რნპ), მიკროსომების, ლიზოსომების, მიტოქონდრიების, სისხლის შემდედებული ფაქტორების, საკუთარი IgG-ს საწი-

ნააღმდეგოდ. ვლინდება ერთოროციტების, ლეიკოციტების, თრომბოციტების, გლუვი კუნთების, ფარისებრი ჯირკვლის ანტიგენებთან მორეაგირე აუტოანტისხეულები, რეპარაციული ფაქტორი და სხვა (ცხრილი 166). აღინიშნება B-უჯრედების პოლიკლონური აქტივაცია და ჰიპერგლობულინემია.

დიდი პათოგენეზური მნიშვნელობა ენიჭება მოცირკულირე იმუნური კომპლექსების წარმოქმნას. იმუნური კომპლექსები ლაგდება ქსოვილებში და მათი დეპოზიტები იწვევენ კანის, სახსრების, სისხლძარღვების და შინაგანი ორგანოების, მათ რიცხვში თირკმლების დაზიანებას (გლომერულონეფრიტი). სისხლში ამ დროს აღინიშნება კომპლემენტის და მისი ფრაქციების (C2, C3) დონის დაქვეითება.

გარკვეული მნიშვნელობა აქვს დაავადებისადმი გენეტიკურ მიდრეკილებას. ხშირია სწმ-ს ასოციაცია HLA A1, B8, DR2 და DR3 ანტიგენებთან. გენეტიკის მნიშვნელობაზე მიუთითებს ის ფაქტი, რომ იდენტურ ტყუპებში ის ვითარდება 25-70% შემთხვევაში. ხშირია ის ახლო ნათესაებშიც. დაავადება უფრო ხშირად ვითარდება ახალგაზრდა ასაკში, უპირატესად ქალებში. როგორც ჩანს, ანდროგენები ასრულებენ გარკვეულ დაცვით ფუნქციას ლიმფოციტების პოლიკლონური აქტივაციისადმი და ტოლერანტობის შენარჩუნებაში, მაშინ როცა ესტროგენები ამას ხელს უწყობენ.

დამახასიათებელი მორფოლოგიური ცვლილებები ვითარდება შემადგენელ ქსოვილში, სისხლძარღვებში. კაპილარებში, არტერიოლებში, ვენულებში აღინიშნება პროდუქტიული ვასკულიტი, სისხლძარღვების კედლის ფიბრინოიდული ნეკროზი, ზოგჯერ მიკროანევრიზმების ფორმირება. შემადგენელ ქსოვილში მატულობს ფიბრობლასტების რაოდენობა, ვითარდება სკლეროზული ცვლილებები, უჯრედებში აღინიშნება ბირთვების დეფორმაცია (კარიოპიკნოზი), მათი რღვევა (კარიორექსიზი). ბირთვული მასალა გროვდება ე. წ. „ჰემატოქსილინის სხეულაკების“ — მოძრავი უფორმო წარმონაქმნების სახით.

კლინიკური სურათი

დაავადება ხშირად იწყება სახსროვანი სინდრომის განვითარებით, საერთო სისუსტით (გენერალური სინდრომი), კანის დაზიანებით, გახდომით, თმის გაძლიერებული ცვენით, ტროფიკის დარღვევით, სუბფერული ტემპერატურით. უფრო იშვიათად გვხვდება მწვავე დასაწყისი — მაღალი ტემპერატურა სახსრების ძლიერი ტკივილით და დეფიგურაციით, გამოსატული კანის სინდრომით. შემდგომში დაავადებას ახასიათებს მორეაგირე მიმდინარეობა სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემის დაზიანებით.

სახსრების დაზიანება სისტემური წითელი მგლურას ერთი ყველაზე ხშირი კლინიკური გამოვლინება და კავდება შემთხვევათა 80-90%-ში; უფრო ხშირად აღინიშნება მოკვანთი ხასიათის ართრალგია და ართრიტი, იშვიათად კი — დეფორმირებადი სახსროვანი სინდრომი და კონტრაქტურები. შედარებით უფრო ხშირად ზიანდება მტევნები, სხივ-მაჯის, კოჭ-წიკის სახსრები. ზოგიერთ ავადმყოფს შემდგომში შეიძლება განუვითარდეს წვრილი სახსრების დეფორმაცია და კუნთების ატროფია, რომელიც უფრო მეტად გამოსატულია მტევნებზე. სახსროვან სინდრომს თან სდევს მიაღვია და მიოზიტი. უნდა აღინიშნოს, რომ მყარი სახსროვანი სინდრომის პროგნოზი კარგია. ნაკლებად დამახასიათებელია დესტრუქციული ცვლილებები ეროზიებისა და ანკილოზის სახით.

ანტისხეულების სიხშირე (%-ში) რევმატული დაავადებების დროს
დ. ჰელმანის, 1998, მიხედვით

სისტემური მგლურა სტეროიდოვანი დერმატოზი შერევის სინდრომი რევმატოიდული ართრიტი	ანტინუკლეური ანტისხეულები 95-100	ანტი-დნმ 60	რევმატოიდული ფაქტორი 20	ანტი-SCL-70 10-25
წითელი	80-95	0	25-33	0
	80-95	0	33	0
	95	0	75	0
	30-60	0-5	72-85	0

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება მტევნისა და სხივ-მაჯის სახსრების ეპოფიზური ოსტეოპოროზი. დაავადებას არ ახასიათებს სახსრების მყარი დეფიგურაცია. სტეროიდული პორმონებით ხანგრძლივი მკურნალობის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ბარდაყის ძვლის თავის ასეპტიკური ნეკროზი, რომელიც კლინიკურად მენჯ-ბარდაყის სახსრის ძლიერი ტკივილით, მოძრაობის შეზღუდვით ვლინდება, განსაკუთრებით ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ.

კანის დაზიანება. ყველაზე ტიპურია სახეზე (ლაწვებთან და ცხვირის ზურგზე) სხვადასხვა ტიპის ერთეულოვანი გამონაყარი: 1. არამყარი „პეპელა“ მოწითალო-ციანოზური ელფერი, რომელიც ძლიერდება მთელი რიგი ფაქტორის (ქარი, სიცხე, სიცხე, ალუღება) ზემოქმედებით (სურათი 144). 2. ცენტრიდანული ერთეულის ტიპის „პეპელა“. 3. ლაქები შემოუბერულ სახეზე. 4. დისკოიდური ტიპის „პეპელა“ და სხვ.



სურათი 144. სისტემური წითელი მგლურა. ერთეულოვანი გამონაყარი ცხვირის და ლოყების მიდამოში — „მგლურას პეპელა“. ა. ნესტეროვის და ი. სიგიდინის, 1966, მიხედვით.

დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე სხეულის სხვადასხვა ნაწილში ერთეულოვანი და ინფილტრაციის: ვასკულიტის („კაპილარიტები“) ხელისგულებსა და ტერფებზე.

სეროზული გარსის დაზიანება 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 უმნიშვნელოა და თავისი ციტოლოგიური მონაცემებით რევმატულს ჰგავს. სეროზიტის კლინიკური გამოვლინება ჩვეულებრივია: ტკივილი, პლევრის ან პერიკარდიუმის ხახუნის და სხვ. რენტგენოლოგიურად ჩანს პლევრულ-პერიკარდიული შეზოვრებები, წილთა შორის კოსტალური ან მედიასტინური პლევრის შესქელება.

გულის დაზიანება დაავადების სხვადასხვა ეტაპზე იჩენს თავს. ჩვეულებრივ, ზიანდება მიმდევრობით გულის ორი ან სამივე გარსი. ყველაზე ხშირია პერიკარდიტი, რომელსაც ახასიათებს რეციდივები და პერიკარდის ობლიტერაცია. შესაძლებელია განვითარდეს მეტეპეოვანი ენდოკარდიტიც (ლიბმან-საქსის) ორკარიანი, სამკარიანი და აორტული სარქველების დაზიანებით. მიოკარდიუმის დაზიანება ატარებს კეროვან ან, უფრო იშვიათად, დიფუზურ ანთებით ან დისტროფიულ ხასიათს.

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 შეინიშნება. ზიანდება აგრეთვე წვრილი და მსხვილი არტერიულ-ვენური სისხლძარღვები (ენდარტერიტი, ფლუბიტი, კაპილარიტი). სისხლძარღვების დაზიანება საფუძველი შეიძლება გახდეს დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაციის (დიკ) სინდრომის.

ფილტვების დაზიანება დაკავშირებულია ძირითად დაავადებასთან ან გამოწვეულია მეორადი ინფექციით. უფრო ხშირად დაავადების განვითარებისას ვლინდება მგლურასმიური ანემოზიტი, რომელიც ზოგჯერ ძალიან სწრაფად ვითარდება, ზოგჯერ კი — თანდათანობით. მწვავე მიმდინარეობის დროს ავადმყოფს აწუხებს ძლიერი ქოშინი, ხველა მცირე რაოდენობის ნახველით, გამოხატულია ციანოზი; პერკუსიით შესამჩნევი ცვლილებები არ აღინიშნება; აუსკულტაციით ორივე მხარეს, ქვემო წილებში, მოისმინება წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი ან კრეპიტაცია. რენტგენოლოგიურად ვლინდება ფილტვის სურათის გაძლიერება სისხლძარღვოვანი კომპონენტის ხარჯზე, ხშირად კეროვანი ჩრდილებიც. საყურადღებოა ძირითადი დაავადების ფონზე ბანალური პნევმონიისა და ტუბერკულოზის (სტეროიდული პორმონებით მკურნალობის შემდეგ) განვითარება.

თირკმლების დაზიანება — ლუპუს-ნეფრიტი (ნეფ-

როპათია) გვხვდება შემთხვევათა 60-65%-ში და ვითარდება აუტოიმუნიზაციის ფონზე. ლუპუსური ნეფროპათია სისტემური წითელი მგლურას მაღალი აქტიურობის მაჩვენებელია და ამძიმებს მის პროგნოზს. იგი ვლინდება პროტეინურიით (0,33-0,99 გ/ლ), რომელიც ხშირად გამოხატულია (2,1-7,7 გ/ლ). შარდის 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, 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 ნიღაბი“, 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 აუმაჯობებს დაავადების პროგნოზს. მის გამოვლენაში 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 უჩივიან უმადობას და დისპეფსიურ მოვლენებს, რომლებიც გამოწვეულია არა მარტო კუჭ-ნაწლავის სისტემის ცვლილებებით, არამედ რთულ ნერვულ-რეფლექსურ კანონზომიერებათა დარღვევით. შემთხვევათა 9-10%-ში გვხვდება ღვიძლის და ელენთის გადიდება, აგრეთვე ქოლესისტიტისა და პანკრეატიტისათვის დამახასიათებელი ნიშნები. სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან განპირობებულია ვასკულიტით. ძლიერი ტკივილი მუცლის არეში შეიძლება გამოიწვიოს ელენთის ინფარქტმა, ბადექონისა და ნაწლავების კედლების ჰემორაგიულმა შემუშებამ.

ნერვული სისტემის დაზიანება დამახასიათებელია დაავადების სხვადასხვა ფაზაში და პროგნოზულად არაკეთილსამიერია. თავიდანვე აღინიშნება 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 შემთხვევაში დაავადება იწყება ეპილეფსიური სინდრომით.

თირკმლის პათოლოგიის შემდეგ, ცერებრული გართულებები ავადმყოფის სიკვდილის ყველაზე ხშირი მიზეზია.

სისტემური წითელი მგლურას დროს ხშირია ფსიქიკური სფეროს მოშლა, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს გლუკოკორტიკოიდებით ხანგრძლივი და მასიური მკურნალობით (ე. წ. სტეროიდული ფსიქოზი). იმუნურ-კომპეტენტური სისტემის დაზიანება ვლინდება ყველა ჯგუფის ლიმფური კვანძის, ღვიძლისა და ელენთის გადიდებით დაავადების აქტიურ ფაზაში.

ტროფიკის დარღვევის სინდრომი საერთო სისუსტის, აღინაშნის, წონაში მკვეთრი კლების, კანის სიმშრალის, თმის გაღიერებული ცვენის გარდა, მოიცავს ფრჩხილების შექცევას, ტუჩებისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ქრონიკულ-ფოლთილი ენანთემისა და აფტოზურ-წყლულოვანი სტომატიტის განვითარებას.

მიმდინარეობა. განასხვავებენ მიმდინარეობის 3 ვარიანტს — მწვავეს, ქვემწვავეს და ქრონიკულს. მწვავე მიმდინარეობის დროს დაავადება იწყება უეცრად, მაღალი ტემპით, მწვავე პოლიარტრიტით, სეროზიტით, ერითემით „პეპელას“ ზონით სურათო მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება; 3-6 თვეში მოიცავს ერთვება თირკმლები და ცენტრალური ნერვული სისტემა. მწვავე მიმდინარეობისას დაავადების ხანგრძლივობა 1-2 წელი მხოლოდ გლუკოკორტიკოიდების გამოყენებამ შეიძლება გახანგრძლივოს ან ქვემწვავე პერიოდში გადაიყვანოს იგი.

ქვემწვავე მიმდინარეობისას დაავადება იწყება თანდათან, ზოგადი სიმპტომებით: საერთო სისუსტე, ართრალგია, მთხრანე, კანის არასპეციფიკური დაზიანება, უძილობა; საუწყალებით დაავადების ტალღისებური ხასიათი — ყოველი ახალი გამწვავებისას პროცესში ერთვება ახალი ორგანოები.

ქრონიკული მიმდინარეობისათვის დამახასიათებელია ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ამა თუ იმ სინდრომის რეცედივობა (პოლიარტრიტი, პოლისეროზიტი, დისკოიდური წითელი მგლურა, რეინოს, თრომბოციტოპენიული და ეპილეფსიური სინდრომები). სხვა ორგანოების დაზიანება შეიძლება გამოვლინდეს თანდათანობით 5-10 წლის შემდეგაც.

კლინიკური, იმუნოლოგიური და მორფოლოგიური ნიშნების მიხედვით სისტემური წითელი მგლურას დროს გამოიყენებენ აქტიურობის 3 ხარისხს: III — მაღალი; II — ზომიერი და I — მინიმალური (ცხრილი 167).

დიაგნოზი

დიაგნოზის დადგენისას მხედველობაში უნდა მივიღოთ მთლიანი კლინიკური სურათი, ლაბორატორიული და იმუნოლოგიური გამოკვლევები. ყოველდღიურ პრაქტიკაში შეიძლება გამოყენებულ იქნეს ამერიკის რევმატოლოგიური ასოციაციის (არა) კრიტერიუმები (1982 წ.). 1. ერითემა სახეზე („პეპელა“); 2. დისკოიდური მგლურა; 3. ფოტოსენსიბილიზაცია; 4. ენანთემა სახეზე; 5. არტრიტი; 6. სეროზიტი; 7. თირკმლის დაზიანება (500 ზმ-1 გ-ზე მეტი ცილის დაკარგვა დღე-ღამეში); 8. ნევროლოგიური დარღვევა; 9. ჰემატოლოგიური დარღვევა (ჰემოლიზური ანემია, ლეიკოპენია, ლიმფოპენია, თრომბოციტოპენია); 10. იმუნოლოგიური დარღვევა (LE უჯრედები, ანტისხეულები დნმ-ს მიმართ, ვასერმანის ცრუდადებითი რეაქცია); 11. ანტინუკლეური ანტისხეულები.

არა-ს მიერ მოწოდებული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებიდან ნებისმიერი 4 ნიშნის არსებობის დროს ისმება სისტემური წითელი მგლურას საკმაოდ სარწმუნო დიაგნოზი.

დიაგნოზის ჩამოყალიბება ჩვენში ხდება ე. წ. ნასონოვს მიერ მოწოდებული სისტემური წითელი მგლურას სამუშაო კლასიფიკაციის მიხედვით, რომელიც ითვალისწინებს კლინიკურ მიმდინარეობას, აქტიურობის ხარისხს და ორგანოების დაზიანების კლინიკურ-მორფოლოგიურ დახასიათებას.

სისტემური წითელი მგლურას დროს პათოლოგიური პროცესის აქტიურობის კლინიკური და
ლაბორატორიული დასასიათება

ცხრილი 167

მარცხენა	III — მაღალი	აქტიურობის ხარისხი	
		II — ზომიერი	I — მინიმალური
ტემპერატურა სუბფორალური ტერფორალური და რეტრო- ორბიტალური	38°C და უფრო მაღალი გამოსატული გამოსატული „პეპელა“ და მგლურას ტიპის ერითემა მწვავე ქვემწვავე გამონაჟონით მრავლობითი კერებით, დიფუზური	38°C-ზე ნაკლები ზომიერი ზომიერი ექსუდაციური ერითემა	ნორმული — — დისკოიდური კერები
პოლიარტრიტი პერიარტრიტი მიოკარდიტი	სარქველების მრავლობითი დაზიანება გამონაჟონი მწვავე (ვასკულიტი) ნეფროზული სინდრომი	ქვემწვავე მშრალი კეროვანი	ართრალგია ადპეზიური კარდიოსკლეროზი მიოკარდი- ოდისტროფია მიტრალური სარქველის ნაკ- ლოვანება ადპეზიური პნევმოფიბროზი
ენდოკარდიტი		ერთი სარქველის (მიტრალური) დაზიანება მშრალი ქრონიკული ნეფრიტი ან შარდის სინდრომი	ქრონიკული გლობერული- ნეფრიტი პოლინეფრიტი
პლევრიტი პნევმონიტი ნეფრიტი	მწვავე ენცეფალორადიკულონევრი- ტი 40 და მეტი 100-ზე ნაკლები 6 და მეტი 70-80 30-35	ენცეფალონევრიტი 20-40 100-110 5 80-90 40-45	16-20 120 5 90 48-60
ცნს	13-17	11-12	10-11
უღს (მმ/სთ)	30-40	24-25	20-23
ჰემოგლობინი (გ/ლ)	5:1000 ლეიკოციტზე	1-2:1000 ლეიკოციტზე	ერთეული, ან საერთოდ არ არის
ფიბრინოგენი (გ/ლ)	1:128 და მეტი	1:64	1:32
საერთო ცილა (გ/ლ)	მაღალი	საშუალო	დაბალი
ალბუმინი (%)			
გლობულინები (%)			
α_2			
γ			
LE უჯრედები			
ანტინუკლეური ფაქტო- რი			
ანტისხეულები დნმ-ს მიმართ (ტიტრი)			

დაავადების ანთებითი პროცესის აქტიურობის შესაფასებლად იყენებენ უღს-ის, სერომუკოიდური ცილების, ფიბრინოგენის, α_2 , γ -გლობულინების და სხვათა განსაზღვრას.

აუადმოფთა ნახევარზე მეტს აღენიშნება ლეიკოპენია, ლიმ-
ფოპენია (5-10% ლიმფოციტები). სისხლის ფორმულაში ხშირია
გადარა პრომიელოციტებამდე, მიელოციტებამდე, მეტამიელო-
ციტებამდე ხშირად ვლინდება ჰიპოქრომული ანემია. რიგ შემ-
თხვევაში აღინიშნება ჰემოლიზური ანემია კუმბსის დადებითი
რეაქციით. ხშირია თრომბოციტოპენია, ჰემორაგიული სინდრომი.
უღს-ის თითქმის ყველა შემთხვევაში მომატებულია (40-70 მმ/სთ).

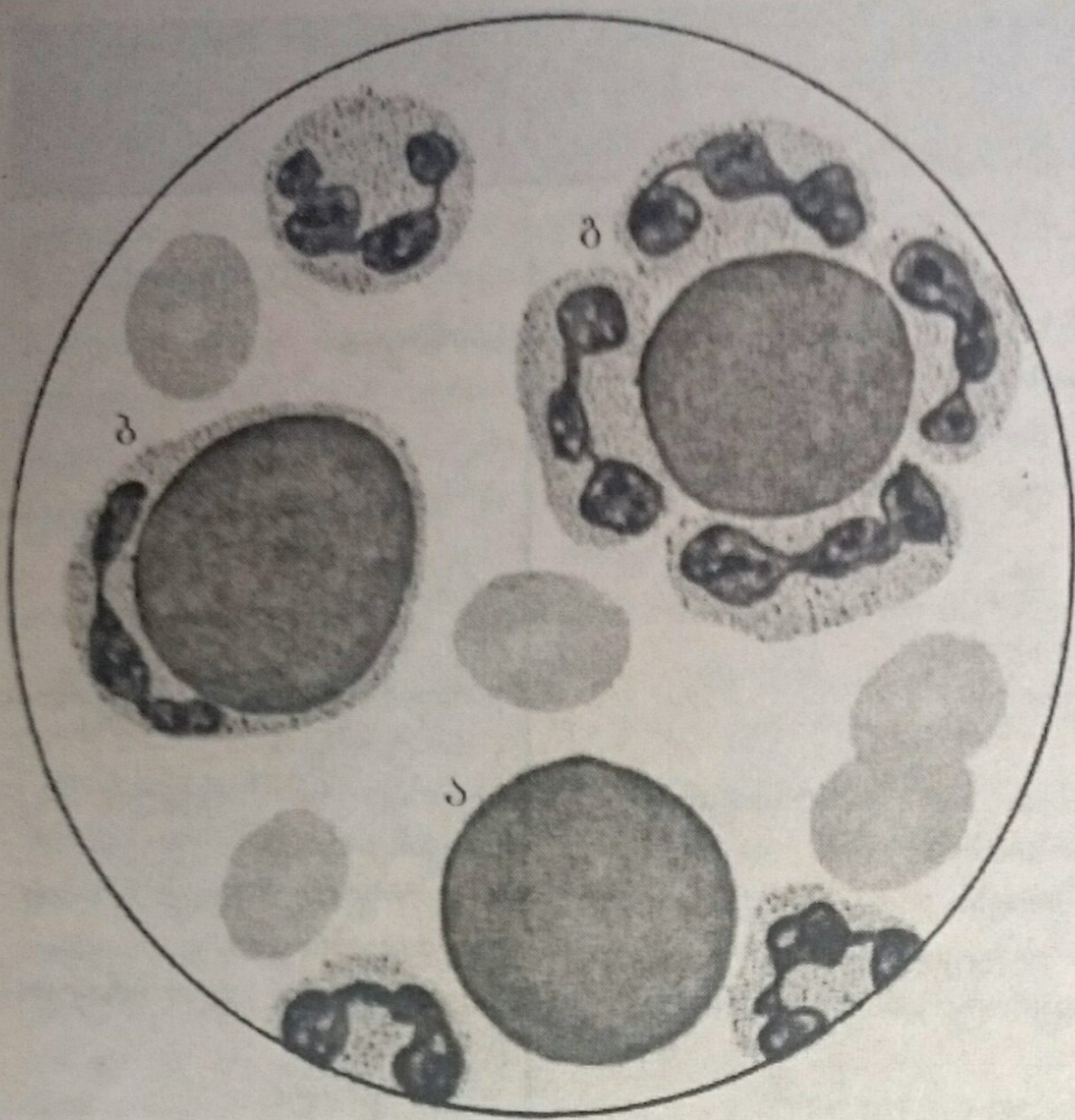
დიდი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა ენიჭება იმუნურ ძვრებს,
ზოგჯერ რიგში ჰუმორული იმუნიტეტის დარღვევას. გარკვეული
დაავადების მნიშვნელობა აქვს სისხლში ე. წ. ხაზურიკის
ტრიადის — წითელი მგლურას (Lupus Erythematosus — LE)
უჯრედების, ჰემატოქსილინური სხეულებების და როზეტების ნახვას
(სურათი 145). LE უჯრედებს სისხლში ნახულობენ შემთხვევათა
60-70%-ში. ეს არის ნეიტროფილები, რომელთა ციტოპლაზმაში
პრეგავლი ან ოვალური ჩანართებია (ბირთვების სუბსტანცია, რომ-
ლებიც შეერთებულია ანტინუკლეურ ანტისხეულებთან — IgG
კლასის ანტისხეულები. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს რო-
ზეტებს LE უჯრედები არის 1000 ლეიკოციტზე 5 და მეტი,

ვინაიდან ერთეული LE უჯრედი შეიძლება აღმოჩნდეს სხვა და-
ავადებების დროსაც. მნიშვნელოვანია, აგრეთვე, მაღალ ტიტრში
ანტინუკლეური ანტისხეულების აღმოჩენა სისხლში. აქედან ვუ-
ლაზე უფრო ხშირად გამოიყენება ანტინუკლეური ფაქტორი,
დნმ-ის და Sm-ბირთვული ანტიგენის მიმართ ანტისხეულების
განსაზღვრა. მნიშვნელოვანია კომპლემენტის ტიტრის და მო-
ცირკულირე იმუნური კომპლექსების განსაზღვრა სისხლში.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება რევმატოიდულ
ართრიტთან, სისტემურ სკლეროდერმიასთან, პოლიმიოზიტთან,
შემაერთებელი ქსოვილის შერუულ დაავადებასთან, ვასკულიტებთან.

მკურნალობა

მკურნალობა კარგ ეფექტს იძლევა დაავადების საწყის სტა-
დიაში. I რიგის, მთავარი სამკურნალო საშუალებაა გლუკოკორ-
ტიკოიდები (გკ) რომლებიც ინიშნება პროცესის აქტიურობის,
დაავადების სიმწვავეს მიხედვით, სხვადასხვა ორგანოსა და სის-
ტემის (სეროზული გარსები, თირკმლები, გული, ღვიძლი, ცენ-
ტრალური ნერვული სისტემა) პათოლოგიურ პროცესში ჩართვი-



სურათი 145. სისტემური წითელი მგლურა. ხაზერის ტრიადა პერიფერიულ სისხლში. ა — ჰემატოქსილინური სხეულაქი, ბ — მგლურას უჯრედი, გ — როზეტი. ლ. კოზლოვსკაიას და მ. მარტინოვას, 1975, მიხედვით.

სას. III ხარისხის აქტიურობის დროს რეკომენდებულია დღიურად 40-75 მგ პრედნიზოლონი, II ხარისხის აქტიურობის დროს — 30-40 მგ, I ხარისხის დროს კი — 15-20 მგ.

სტეროიდების დანიშვნა აუცილებლად სტაციონარში ხდება; გლუკოკორტიკოიდების დაწყებითი დოზა უნდა იყოს საკმაოდ, 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, ფილტვებისა და განსაკუთრებით თირკმლების მხრივ, აგრეთვე აქტიურობის მაჩვენებლების მთელი რიგი სხვა მონაცემები.

არსებობს პრედნიზოლონის კლების 2 მეთოდი: 1. თანდათანობითი — 75 მგ-დან 50 მგ-მდე 1 აბის (5 მგ) კლება კვირაში ერთხელ, 40-50 მგ-დან 20 მგ-მდე 2,5 მგ (1/2 აბი) 2 კვირაში ერთხელ; 20-დან 15-10 მგ-მდე თვეში ერთხელ 2,5 მგ; 2. ინტერმისიული — 75 მგ-დან 40-50 მგ-მდე, 5 მგ (1 აბი) ერთი კვირის განმავლობაში, შემდეგი 5 დღე — შემცირებული დოზა და ა. შ. 40-50 მგ-დან 30 მგ-მდე.

გკ-ის დოზის ყოველი შემდგომი შემცირება უნდა ხდებოდეს ედს-ის კონტროლით. თუ ედს-ი 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 გკ-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 გადაჭარბოს

კიდევ მას. დოზის შემცირებისას გათვალისწინებული უნდა იყოს წელიწადის დრო. ადრეულ გაზაფხულსა და შემოდგომაზე როცა ამინდი მერყეულია, მეტი სიფრთხილეა საჭირო. სტეროიდების დოზის შეიძლება იმ შემთხვევაში, თუ რემისია აღინიშნება რამდენიმე წლის განმავლობაში. მკურნალობისას ყველაზე ნაკლები გვერდითი მოვლენები აქვს პრედნიზოლონს და ურბაზონს (მეტაბოლური აბეზიდან ინექციაზე გადასვლის შემთხვევაში სტეროიდის დოზა უნდა გაიზარდოს 25-30%-ით).

გკ-ის გამოყენების დროს ხშირად აღინიშნება ისეთი გვერდითი მოვლენები, როგორებიცაა კუშინგოიდური სინდრომის, ჰიპოტატიზმის, ექიმოზების, სტრიების განვითარება. აღსანიშნავია რომ დაავადების მყარი გაუმჯობესება ხდება მაშინ, როცა უკვე მოჩნდება კუშინგის სინდრომი. პორმონებით მკურნალობის გაცილებელის წინააღმდეგჩვენებაა სტეროიდული ფსიქოზი და ენოლეფსია.

გკ-ით მკურნალობის დროს შეიძლება გამოვლინდეს აგრეთვე ორგანიზმის მიერ ინფექციისადმი წინააღმდეგობის დაქვეითება და სტრუბო-სტაფილოკოკური ინფექციით გართულება, მილიარული ტუბერკულოზის, კანდიდოზის, პეპტიკური წყლულის, მოპათიის განვითარება. ჩვეულებრივ, ეს გვერდითი მოვლენები უცბად ქრება გკ-ის დოზის შემცირებით და სიმპტომური თერაპიის დამატებით.

იმისდა მიხედვით, თუ დაავადების რა ფორმასთან გვაქვს საქმე (ქვემწვავე და ქრონიკული), მკურნალობის კომპლექსში გამოიყენება არასტეროიდული ანტირევმატული პრეპარატები: იბუპროფენი, ინდომეტაცინი, დიკლოფენაკი, ნაპროქსენი, ასპირინი და სხვ. ეს სამკურნალო საშუალებები იხმარება ხანგრძლივად ანთებითი პროცესის ჩაქრობამდე. მათი გამოყენების დროს უნდა ვაკონტროლოთ სისხლი, რადგან პირაზოლონის ჯგუფის პრეპარატები ზოგჯერ იწვევს ლეიკოპენიას და აგრანულოციტოზს.

ამინოქინოლინური ჯგუფის პრეპარატები (ქლოროქინი — ღელაგილი 0,5 გ დღე-ღამეში 3-4 კვირის განმავლობაში, შემდეგ 0,25 გ საღამოს ან ჰიდროქსიქლოროქინი — პლაქვენილი 0,8 გ, შემდეგ 0,2-0,4 გ) ინიშნება 8-12 თვის განმავლობაში წელიწადში 2 თვეს (ჩვეულებრივ, ივლისი-აგვისტო) ავადმყოფის იხვენებს მედიკამენტებისაგან და წელიწადში 2-ჯერ ენიშნება თვალის ფსკერი. ცნობილია, რომ გკ-ით ხანგრძლივი მკურნალობა იწვევს მინერალური ცვლის დარღვევას, კერძოდ, ორგანიზმის მიერ კალიუმის მარილებისა და ფოსფორის დაკარგვას ამიტომ მკურნალობის პერიოდში სავალდებულოა კალიუმის პრეპარატებისა (პანანგინი, ასპარკამი) და ანაბოლური პრეპარატების (ნანდროლონი — რეტაბოლილი) გამოყენება. ეს უკანასკნელი პრეპარატები ნაჩვენებია ყველა ავადმყოფისათვის, რომლებიც ხანგრძლივად იღებენ გლუკოკორტიკოიდებს.

მიუხედავად გკ-ის მაღალი აქტიურობისა, არსებობს სისტემური წითელი მგლურას ისეთი ფორმები, რომლებიც რეზისტენტობას 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 გკ-ის ფონზე, ხოლო ეფექტის მიღებისთანავე შეიძლება დაიწყოს პორმონების დოზის შემცირება. ციკლოფოსფამიდისა და აზათიოპრინის საწყისი დოზებია 1,5-2,5 მგ/კგ, 100-200 მგ დღე-ღამეში, ქლორბუთინისა — 0,1-0,2 მგ/კგ, 2

6-12 მგ დღე-ღამეში, 2-3 თვის განმავლობაში, შემდგომი კლებით შემანარჩუნებელ 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 რიცხვის მკვეთრი შემცირებითა და ჰემორაგიული ცისტით. ამიტომ, როგორც სტაციონარში, ისე ამბულატორიულად, აუცილებელია 5-7 დღეში ერთხელ ჩატარდეს პერიფერიული სისხლისა და შარდის საერთო ანალიზი. იმუნოდეპრესანტების დანიშვნის წინააღმდეგჩვენებაა მწვავე კეროვანი ინფექციის არსებობა.

„ლუპუს-ნეფრიტის, ცერებროვასკულიტის, პნევმონიტის, თრომბოზების, თრომბოფლებიების, დიკ სინდრომის დროს გამოიყენება პლასმინი და დეზაგრეგანტები. ჰეპარინით მკურნალობა წარმოებს კოაგულოგრამის კონტროლით, მკურნალობის ხანგრძლივობა — 3-8 კვირა, ინექციებს შორის ინტერვალის საწყისი პერიოდი — 6-8 საათი, შემდგომ — 12 საათი. დეზაგრეგანტებიდან გამოიყენება დიპირიდამოლი (კურანტილი, პერსანტინი) 6 აბი დღეში და პენტოქსიფილინი (ტრენტალი) 3-6 დრაჟე დღე-ღამეში.

სისტემური წითელი მგლურას სამკურნალოდ განსაკუთრებულ შემთხვევებში წარმატებით იყენებენ პულს-თერაპიას. პულს-თერაპიის ჩატარების ჩვენებებია გკ-ის საშუალო დოზებით და ციტოსტატიკებით წინამორბედი თერაპიის უშედეგობა, აქტიური მგლურასმიური ნეფრიტი, ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაზიანება, ჰემატოლოგიური კრიზი (თრომბოციტოპენია, ანემია), დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობის გამწვავება სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოების სერიოზული დაზიანებით, განსაკუთრებით ახალგაზრდა ასაკში.

პულს-თერაპიის წინააღმდეგჩვენებაა ქრონიკული ნეფრიტის ხანგრძლივი მიმდინარეობა (20 წლამდე) და თირკმლის ბიოპტატში სკლეროზული ცვლილებების სიჭარბე.

არსებობს პულსთერაპიის ჩატარების რამდენიმე მეთოდი: 1. 330 მგ მშრალი მეთილპრედნიზოლონი (ურბაზონი), გახსნილი 150 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში, შეჰყავთ ვენაში წვეთოვნად დღეში 3-ჯერ, 3 დღის განმავლობაში (სულ 3 დღეში 3000 მგ-მდე); 2. ერთჯერადად ვენაში, წვეთოვნად 30-40 წუთის განმავლობაში შეჰყავთ 1000 მგ მეთილპრედნიზოლონი, გახსნილი 150 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში 3 დღის განმავლობაში (სულ 3000 მგ); 3. მეთილპრედნიზოლონის 1000 მგ შეჰყავთ ვენაში 3-დღიანი კურსით (3000 მგ), პირველ დღეს 1000 მგ ციკლოფოსფამიდის დამატებით. პულსთერაპიის ჩატარების ყველა შემთხვევაში წვეთოვან გადასხმაში ამატებენ 5000 ერთ. ჰეპარინს, საჭიროების მიხედვით — ფუროსემიდს (ლაზიქსი), დიაზეპამს (სედუქსენი).

სისტემური წითელი მგლურას სამკურნალოდ გამოიყენება აგრეთვე პლასმაფერეზი და ჰემოსორბცია. მათი გამოყენების ჩვენებებია: წინამორბედი მედიკამენტური თერაპიის უშედეგობა, გართულებები ჩატარებული მკურნალობის ფონზე, გკ-ის მიმართ დამოკიდებულება, ციტოსტატიკების დანიშვნის წინააღმდეგჩვენება, დაავადების მაღალი აქტიურობა, ნეფრიტისა და ნეფროპათიის პროგრესირება, დაუმორჩილებელი სახსროვანი სინდრომი, ვისცერიტი, გადაუდებელი მდგომარეობა „აუტოიმუნური კრიზისი“ განვითარებით, ნერვული სისტემის დაზიანება (ცერებრული კომა), ტენდენცია ჰიპერკოაგულაციის განვითარებისა, აუტოანტისხეულების მაღალი ტიტრი, ჰიპოკომპლემენტურობა, მოციკულირე იმუნური კომპლექსების დონის მატება. სის-

ტემური წითელი მგლურას კომპლექსური მკურნალობაში გამოიყენება, აგრეთვე, C და B ჯგუფის ვიტამინები 2-3 თვის განმავლობაში.

შემთხვევების დროს რეკომენდებულია შარდმტენები — ფურსე-მიდი, სპირონოლაქტონი (ვეროშპირონი) და სხვ. ანტიბიოტიკული წნევის მომატებისას — პიპოტენზოლი საშუალებები. ეფრეზი ინფექციის დართვის დროს საჭიროა ინფექციის საწინააღმდეგო მკურნალობა ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით (მეჩლიძე-ლობის შემოწებით), კეროვანი ტუბერკულოზის დროს — გარ-ლობა. ქრონიკული მიმდინარეობის დროს შეიძლება დაინიშნოს სამკურნალო ფიზკულტურა და მასაჟი. ბალნეო- და ფიზიოთერაპიული მკურნალობა წინააღმდეგჩვენებულია. ავადმყოფებს შეიძლება მიეცეთ რეკომენდაცია დაისვენონ ძირითად საცხოვრებელ ადგილთან ახლოს მდებარე კლიმატურ კურორტებზე.

სისტემური წითელი მგლურას პროფილაქტიკა მიმართულია დაავადების წარმოშობის, პროგრესირებისა და გამწვავების წინააღმდეგ.

სისტემური წითელი მგლურათი დაავადებულთა სწორად ორგანიზებულ დისპანსერიზაციას გადაწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება დაავადების რეციდივის თავიდან აცილების, შემანარჩუნებელი თერაპიის შერჩევის, შრომისუნარიანობის აღდგენისა და ავადმყოფის საზოგადოებაში დაბრუნების მიზნით.

დაავადების საწყის პერიოდში ავადმყოფები საჭიროებენ შედარებით ინტენსიურ მეთვალყურეობას, ხანდახან თვეში რამდენჯერმეც კი, იმის მიხედვით, თუ როგორია დაავადების დასაწყისი და მიმდინარეობა. ასეთ შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს არასრული დისპანსერიზაცია, რაც ითვალისწინებს გამოკვლევების იმ მინიმუმის ჩატარებას, რომელიც განსაზღვრავს დაავადების აქტიურობას და დაზიანებული ორგანოს ფუნქციურ მდგომარეობას. კერძოდ რეკომენდებულია:

ა) ავადმყოფები, რომლებსაც დაავადების დებიუტში ჰქონდათ პექტიური ან ფებრილური ხასიათის ცხელება, II ან III ხარისხის აქტიურობა, აღენიშნებოდათ პოლივისცერიტი, სტაციონარულიდან გამოწერის შემდეგ პირველი 3 თვის განმავლობაში საჭიროებენ დაკვირვებას კვირაში ერთხელ, 3-დან 6 თვის განმავლობაში — ორ კვირაში ერთხელ, 6-დან 12 თვემდე — თვეში ერთხელ 1 წლის შემდეგ — ორ თვეში ერთხელ და მხოლოდ 2-3 წლი შემდეგ წელიწადში ოთხჯერ.

ბ) თირკმლების პათოლოგიის პროგრესირების შემთხვევაში დაავადების მიმდინარეობისა და აქტიურობისაგან დამოუკიდებლად, ავადმყოფები 6 თვის განმავლობაში გამოკვლეული უნდა იქნენ კვირაში ერთხელ, 6-დან 12 თვემდე — ორ კვირაში ერთხელ, 1 წლის შემდეგ კი — თვეში ერთხელ.

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 გაისინჯოს ექიმის მიერ, პირველი 3 თვის განმავლობაში — თვეში ერთხელ, 6-დან ორ კვირაში ერთხელ, 3-დან 6 თვემდე — თვეში ერთხელ, 6-დან 12 თვემდე — ორ თვეში ერთხელ, 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 გლუკოკორტიკოიდებით გა-

ნუწვეტილი მკურნალობა უტარდებათ 3-8 წლის განმავლობაში ამინოქინოლინის ჯგუფის პრეპარატების დამატებით.

დაავადების პროგრესირების შეფერხება ხდება დროული, ადეკვატური, რაციონალური და კომპლექსური თერაპიის შედეგად, რადგან ადრეულ სტადიაში დაავადების აქტიურობის შესაბამისი გკ-ის დოზის დანიშვნა თავიდან აგვაცილებს თირკმლებისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებას, რაც ასანგრძლივებს ავადმყოფის სიცოცხლეს. ამისთვის საჭიროა შემდეგი პირობების დაცვა: ექიმ რევმატოლოგთან დროული გამოცხადება და დისპანსერული გამოკვლევა, პორმონების მიღება დანიშნული დოზით, დღის რეჟიმის დაცვა, დღისით 1-2 საათი ძილი, მარილისა და ნახშირწყლების შეზღუდვა, ცილებითა და ვიტამინებით მდიდარი საკვების მიღება. ავადმყოფი უნდა მოერიდოს გაცივებას, ინსოლაციას, ოპერაციულ ჩარევას, აცრებს (შრატების შეყვანა შეიძლება მხოლოდ სასიცოცხლო ჩვენების დროს). რეკომენდებულია დილის ვარჯიში, სუფთა ჰაერზე სეირნობა, რაიმე ინფექციური გამწვავების დროს — წოლითი რეჟიმი, ანტიბიოტიკების და მადესენიზირებული პრეპარატების მიღება. რემისიის მიღწევის შემდეგ გლუკოკორტიკოიდები მოიხსნება, მაგრამ ავადმყოფი უნდა დარჩეს რევმატოლოგის დაკვირვების ქვეშ 2-3 წლის განმავლობაში. წელიწადში ერთხელ (შემოდგომაზე ან გაზაფხულზე) საჭიროა ჩატარდეს 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 ედს-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 შემცველი პრეპარატების მიღება.

პროგნოზი

ბოლო წლებში დაავადების პროგნოზი მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა. სისტემური წითელი მგლურათი დაავადებულთა დროული და სწორი მკურნალობა სტაციონარში და შემდგომი დისპანსერული მეთვალყურეობა საგრძნობლად აუმჯობესებს ამ მძიმე დაავადების პროგნოზს და ასანგრძლივებს სიცოცხლეს. მეტიც, მათ ოჯახის შექმნისა და სრული შრომისუნარიანობის გარანტიასაც აძლევს. ადრეული დიაგნოსტიკისა და ადეკვატური სისტემური მკურნალობის პირობებში რემისია მიიღწევა 90% შემთხვევაში. 10% შემთხვევაში სისტემური წითელი მგლურა მიმდინარეობს პროგრესულად და იწვევს სიკვდილს დაავადების დაწყებიდან 3-5 წლის მანძილზე. სიკვდილის ძირითადი მიზეზია თირკმლების უკმარისობა, დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაციის სინდრომი, რესპირაციული დისტრის-სინდრომი, ინფექციური გართულებები, ცერებროვასკულიტი.

სისტემური სკლეროდერმია

სისტემური სკლეროდერმია (სისტემური პროგრესირებადი სკლეროზი, აკროსკლეროზი) მიეკუთვნება შემავრთბელი ქსოვი-

ლის სისტემურ დაავადებათა ჯგუფს. დაავადება დიდი ხანია ცნობილია. ხასიათდება პროგრესირებადი ფიბროზით, გავრცელებული სისხლძარღვოვანი პათოლოგიით მობილიზებული მიკროანგიოპათიის მსგავსად, რის შედეგადაც ყალიბდება გენერალიზებული რეინოს სინდრომი, კანის ინდურაციული ცვლილებები, საყრდენ-მამოძრავებელი და შინაგანი ორგანოების (ფუნქციები, გული, თირკმლები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი) დაზიანება. ქალები ავადდებიან საშუალოდ 7-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცები. საქართველოში სისტემური სკლეროდერმია გვხვდება 4 შემთხვევაში ყოველ 100 000 მოსახლეზე.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

დაავადების ეტიოლოგია არასაკმარისადაა შესწავლილი და დღეისათვის წარმოადგენს ფართო კვლევის საგანს გარემო ფაქტორების (გაცივება, ვიბრაცია, ინფექცია, ტრავმა და სხვა) და დაავადებისადმი გენეტიკური მიდრეკილების დასადგენად. ვირუსული წარმოშობის ჰიპოთეზიდან ყურადღება ენიჭება რეტროვირუსების, ჰერპეს-ვირუსების და ეფშტეინ-ბარის ვირუსის როლის შესწავლას.

იმუნური მექანიზმების მონაწილეობა სისტემური სკლეროდერმიის, პარასკლეროდერმიული პროცესებისა და საკუთრივ ფიბროზის განვითარებაში უდავოა (დადგენილია T-ლიმფოციტების ფუნქციის დათრგუნვა, T-ჯგუფის უჯრედების ჰელპერული და სუპრესორული აქტიურობის დისბალანსი, ანტინუკლეური ანტისხეულების — ცენტრომერულის, ანტი SCL-70-ისა და ა. შ. სიჭარბე). ერთ-ერთი ძირითადი პათოგენეზური რგოლი დაავადების განვითარებაში არის კოლაგენისა და შემავრთბელი ქსოვილის სხვა კომპონენტების მეტაბოლიზმის დარღვევა. მიღებული მონაცემები ნეიროფიბროზოგენეზისა და კოლაგენის ჭარბი ბიოსინთეზის სასარგებლოდ, რაც, როგორც ჩანს, განსაზღვრავს გენერალიზებული ფიბროზის განვითარებას და წარმოადგენს 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 მულაგნობს გენერალიზებული რეინოს სინდრომით და განაპირობებს დაავადების სათვის დამახასიათებელ მიკროცირკულაციურ დარღვევას მორფოლოგიურად დამახასიათებელია კანის და შინაგანი ორგანოების ფიბროზული ცვლილებები, რაც ფიბრობლასტების ფუნქციის დარღვევის და კოლაგენის ჰიპერპროდუქციის შედეგია. აღინიშნება წვრილი სისხლძარღვების შიგნითა გარსის პროლიფერაცია და სისხლძარღვების ობლიტერაცია. სკლეროზული პროცესის გამო კანის კაპილარების რიცხვი მცირდება. მოპროგრესირე ფიბროზი არის შინაგანი ორგანოების დაზიანების ძირითადი ნიშანი.

კლინიკური სურათი

კლინიკური სურათი პოლიმორფული და პოლისინდრომულია. ასახავს დაავადების გენერალიზებულ, სისტემურ ხასიათს. პრაქ-

რაოდენობის შემცირება კომპენსირებული უნდა იყოს გარედან მიწოდებული სითხით. პაროტიტის სამკურნალოდ იხმარება დიმიტოლსულფოქსილის 30%-იანი ხსნარის ადგილობრივი აპლიკაციები, რასაც შეიძლება დაემატოს ასკორბინის მჟავას 5%-იანი ხსნარი (25 000 ერთ. 150 მგ დიმიტოლსულფოქსილის 30%-იანი ხსნარზე) და ჰიდროკორტიზონი (125 მგ 150 მგ დიმიტოლსულფოქსილის 30%-იანი ხსნარზე). პროცედურის ხანგრძლივობა შეადგენს 20-30 წუთს კურსი მოიცავს 10-15 პროცედურას.

მორეგადივე პაროტიტის მკურნალობის სხვა მეთოდებიდან საყრდენად ნოვოკაინის ადგილობრივი ბლოკადები, ანტიბიოტიკების შუქან ვირკლის სადინარში (თუ ავადმყოფი ამ პრეპარატს კარგად იტანს), ნერწყვში სტაფილოკოკების აღმოჩენის შემთხვევაში საჭიროა ადგილობრივ სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგის ან სტაფილოკოკური ანატოქსინის შეყვანა. ჩირქოვანი პაროტიტის დროს პარენტრულად ინიშნება ანტიბიოტიკები.

რევმატოიდული ართრიტი

რევმატოიდული ართრიტი (რა) შემავრთებული ქსოვილის ქრონიკული სისტემური ანთებითი დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება უპირატესად სახსრების დაზიანებით, რაც იწვევს მათ მნიშვნელოვან დეფორმაციას და საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის ფუნქციის მოშლას.

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 წლის ასაკში).

საზღვარგარეთ ჩატარებული გამოკვლევების მიხედვით, რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულია საერთო პოპულაციის დაახლოებით 0,4%-1,3%. საქართველოში დაავადება გვხვდება 0,15% შემთხვევაში, ამასთან, ქალები 3-4-ჯერ უფრო ხშირად ავადებიან მამაკაცებთან შედარებით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

მოქმედებს მრავალრიცხოვანი გამოკვლევისა, რევმატოიდული ართრიტის ეტიოლოგია და პათოგენეზი არ არის საბოლოოდ დადგენილი. სავარაუდოა პერსისტიული ინფექციის, აუტოიმუნური დარღვევისა და გენეტიკური ფაქტორების მონაწილეობა.

განხილავთ სხვადასხვა მიკროორგანიზმის (სტრეპტოკოკები, დიფტერიები, მიკოპლაზმები, კლოსტრიდიები, წითელას ვირუსი, პაროვირუსი B19 და სხვა) როლს დაავადების ეტიოლოგიაში. ყველაზე სავარაუდოდ მიჩნეულია ებშტეინ-ბარის ვირუსის მონაწილეობა დაავადების გენეზში, რადგანაც ეს ვირუსი ანტისხეულების, მათ შორის რევმატოიდული ფაქტორის, პროდუქციის სტიმულაციას. აღსანიშნავია, რომ რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულებში ხშირად ნახულობენ ანტისხეულებს ებშტეინ-ბარის ვირუსის საწინააღმდეგოდ.

რა-ს დროს აღინიშნება IgG კლასის იმუნოგლობულინების Fc ფრაგმენტის მოლეკულების საწინააღმდეგო აუტოანტისხეულების (რევმატოიდული ფაქტორი — RF) პროდუქცია. რევმატოიდული ფაქტორი არის ძირითადად IgM ბუნების ანტისხეუ-

ლი, თუმცა ის შეიძლება იყოს IgG, IgA, IgE და IgD ბუნების იმუნოგლობულინიც. RF-ის მაღალი ტიტრი სისხლის შრატში ასოცირებულია სახსრების მძიმე დაზიანებასთან და ექსტრა-არტიკულურ მანიფესტაციებთან, განსაკუთრებით კანქვეშა რევმატულ კვანძებთან. მოუხედავად RF მაღალი ასოციაციისა რა-სთან, ის, როგორც ჩანს, არ იწვევს დაავადებას, რადგანაც ხშირად აღინიშნება სხვა დაავადებების დროსაც, როდესაც აღინიშნება ძლიერი ანტიგენური სტიმულაცია (ინფექციური ენდოკარდიტი, ტუბერკულოზი, სიფილისი, ლეიშმანიოზი, ვირუსული ინფექციები, ღვიძლის ციროზი და სხვა). რა-ის დროს განვითარებული იმუნოლოგიური პათოგენეზიდან აღსანიშნავია ანტინუკლეური ანტისხეულების წარმოშობა, T-სუპრესორების აქტივობის დაქვეითება, სახსრების სინოვიური გარსების ინფილტრაცია T-ჰელპერებით და პლაზმური უჯრედებით, იმუნური კომპლექსების წარმოქმნა და სხვა.

რევმატოიდული ართრიტი ხშირად აღინიშნება მონოზიგოტურ ტყუპებში და გვხვდება ახლო ნათესაებში, რაც მოუთხოვს გენეტიკური ფაქტორის მნიშვნელობაზე. რა-ის ასოციაცია ხშირია HLA-DR4 ანტიგენთან — 60-70%-ში, მაშინ როდესაც პოპულაციაში ის მხოლოდ 1%-ში გვხვდება.

რა-ს დროს სახსრების დაზიანების პათოგენეზში გარკვეული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს იმუნური კომპლექსების ჩალაგებას, რაც იწვევს სახსრებში პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტების და მაკროფაგების მიგრაციას. ისინი გამოყოფენ ლიზოსომურ ფერმენტებს, ლეიკოტრიენებს, პროტეოლიზურ ფერმენტებს და სხვა მედიატორებს, რის შედეგადაც ზიანდება სისხლძარღვები კაპილარების და ვენულების დონეზე (იმუნოკომპლექსური ვასკულიტი). ყველაფერი ეს საფუძვლად უდევს ხრტილოვანი და ძვლოვანი ქსოვილის დაზიანებას და სინოვიტების ჩამოყალიბებას. დასაწყისში აღინიშნება სინოვიალური გარსის ინფილტრაცია მონონუკლეარებით, შემდეგ ვითარდება სინოვიალური უჯრედების პროლიფერაცია, ხაოების ჰიპერტროფია, სასახსრე ხრტილის კიდეზე ჩნდება „აგრესიული“ გრანულაციური ქსოვილი, რომელსაც პანუსი ეწოდება. პანუსი თანდათანობით შეაღწევს ხრტილში, არღვევს მას და ავსებს სახსრის ღრუს. ვითარდება სახსრის ფიბროზული, შემდეგ კი — ძვლოვანი ანკილოზი.

რა-სთვის ძალიან დამახასიათებელია კანქვეშა (რევმატოიდული) კვანძების გაჩენა. კვანძებში არის ნეკროზის უბნები, რომლებიც გარშემორტყმულია მაკროფაგებითა და ფიბრობლასტებით. მსგავსი წარმონაქმნები აღინიშნება, აგრეთვე, პლევრაში, ფილტვებსა და პერიკარდიუმში. ხშირად ვითარდება ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზია. შინაგანი ორგანოების მხრივ შეიძლება განვითარდეს კარდიტი, ინტერსტიციული პნევმონია, პლევრიტი, ნეფრიტი, თირკმლების ამილოიდოზი და სხვა.

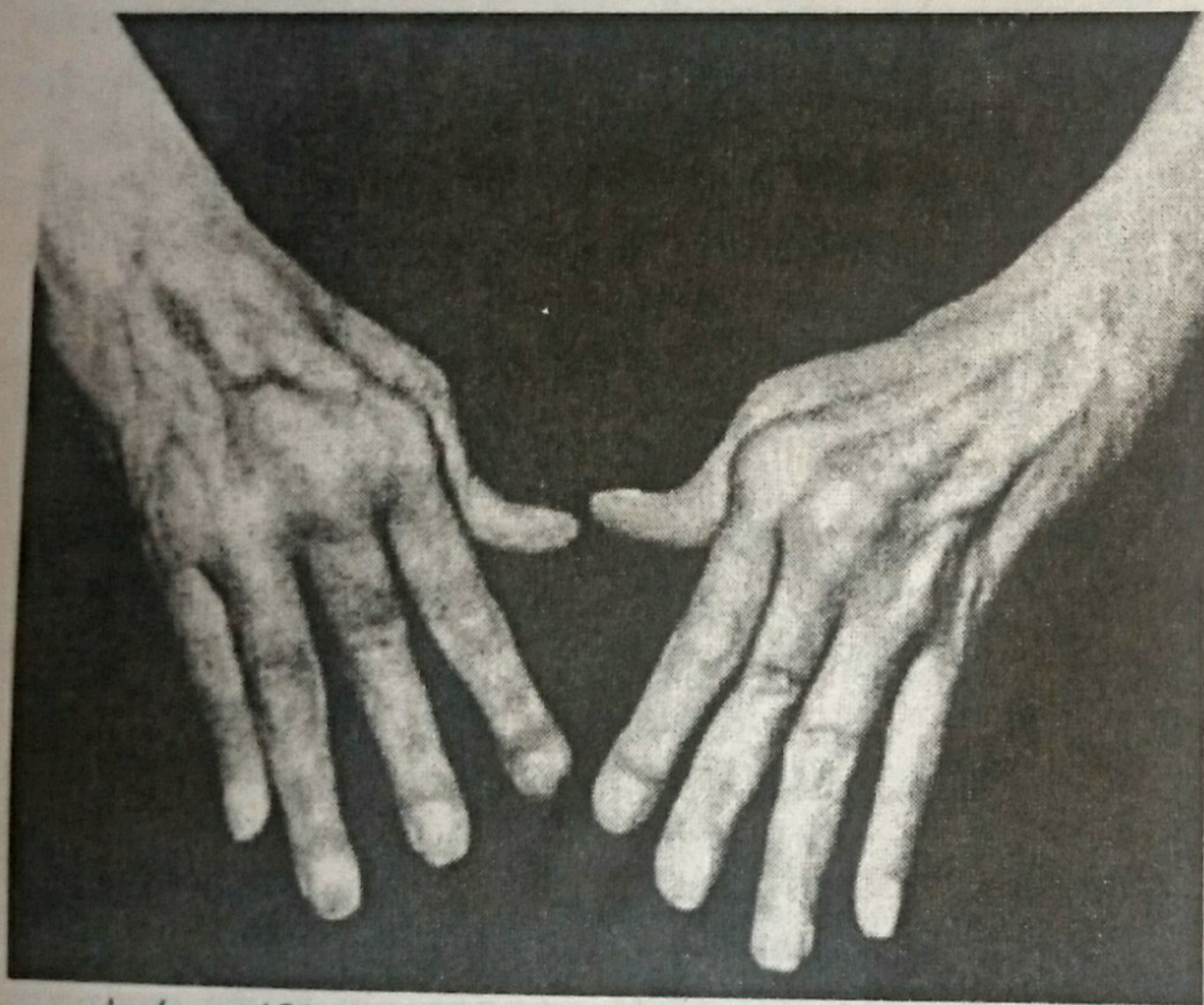
კლინიკური სურათი

დაავადების დასაწყისი შეიძლება იყოს მწვავე, ქვეწვავი და ქრონიკული ავადმყოფები დაავადების დებიუტს უკავშირებენ მამროვანობის ფაქტორებს: ინფექციას (უმეტესად რესპირაციულს), ტრავმას, ფსიქო-ნერვულ მოშლას, მშობიარობას, აბორტს, კლიმაქსს და სხვ. პროდრომური მოვლენები დაავადების განვითარებამდე რამდენიმე კვირით ან ერთი თვით ადრე შეიძლება გაჩნდეს. მათ შორის მნიშვნელოვანია უხასიათობა, წონაში კლება, ოფლიანობა, სუბფერულიტეტი, ართრალგია, დილის შეზობა (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: მრავალრიცხოვანი დაზიანება (პროცესში პრაქტიკულად შეიძლება ყველა სახსარი იყოს ჩართული), სიმეტრიულობა, პროგრესირებადი მიმდინარეობა და ჩართულობა, სიმეტრიულობა, დაავადების დაწყება მტევნებისა (უპირატესად პროქსიმალური ფალანგთაშუა) და ტერფების (მეტწილად წინატერფფალანგთაშუა) წვრილი სახსრებიდან. ართრიტი ვლინდება ანთებითი ხასიათის ტკივილით (რომელიც ღამის მეორე ნახევარში აღმოცენდება და გამთენიამდე გრძელდება), შესივებით და მოძრაობის მკვეთრი შეზღუდვით.

დაავადების დასაწყისში მტევნის თითები მსხვილდება თითისტარის მსგავსად და ღებულობს ციანოზურ ელფერს. კანი განიცდის ჰიპერპიგმენტაციას. უკანასკნელი ორი სიმპტომი დაავადების პროგნოზის არაკეთილსაიმედო ნიშნად ითვლება. წვრილი სახსრების ართრიტთან ერთად ზიანდება უპირატესად მომხრე-ლი მყესები ჩანთებითურთ, ვითარდება მრავალრიცხოვანი კონტრაქტურა. ერთ-ერთი ადრეული სიმპტომია მტევნის ამიოტროფია.

სახსრების მყესების, იოგებისა და კუნთების დაზიანება ძირითად როლს ასრულებს მტევნების გამოხატულ დეფორმაციაში (სურათი 151, 152), რის შედეგადაც მან შეიძლება სხვადასხვა

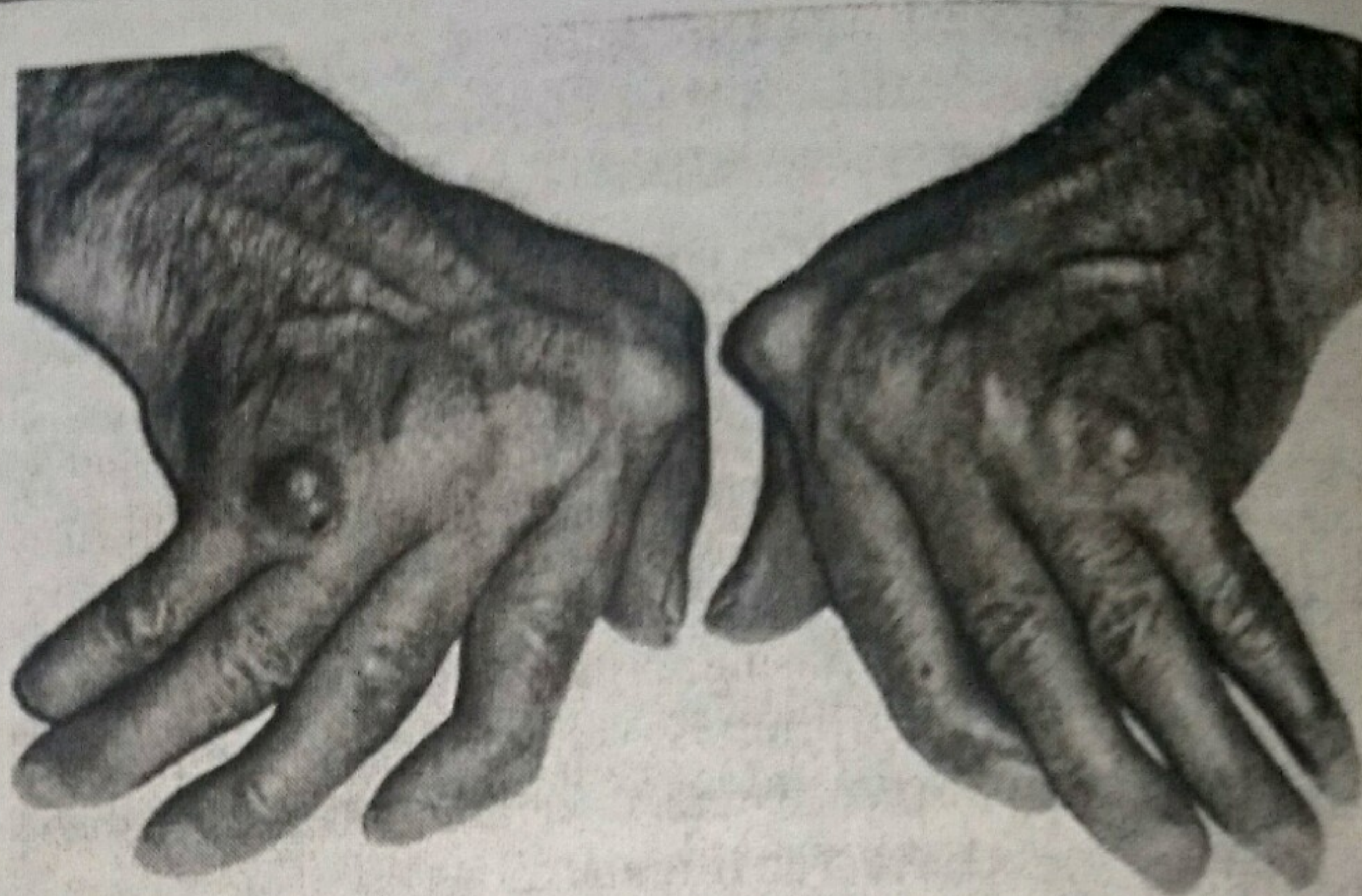


სურათი 151. რევმატოიდული პოლიართრიტი. მტევნების დეფორმაცია. ჰ. პეტცოლდის, 1978, მიხედვით.

ფორმა მიიღოს: სელაპის ფარფლისებრი, ღილკილოსებრი, გედის კისრისებრი, შეიძლება მივიღოთ „მტევანი ლორწოვანით“ და სხვ. ამგვარი მტევანი რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულისათვის „სავიზიტო ბარათად“ ითვლება.

მტევნებისა და ტერფების წვრილი სახსრების სიმეტრიული ართრიტი ამ დაავადების ადრეული სტადიის ტიპური 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-ქვედა ყბის, მკერდ-ლაფიწისა და გავა-თედოს შესახსრებები.

მუხლის სახსრების დაზიანების დროს (გამოხატული სინოვი-



სურათი 152. რევმატოიდული პოლიართრიტი. მტევნების დეფორმაცია ულნარული დევიაციით. რ. ჰეგლინის, 1965, მიხედვით.

ტის შემთხვევაში) ხდება სინოვიური მემბრანის გახლჩა და მყესების ჩანთების გასწვრივ ექსუდატის გავრცელება — ყალიბდება ფსევდოთრომბოფლებიტის სურათი. ზოგჯერ სინოვიური სითხე წვივის უკანა ზედაპირის შუა მესამედში გროვდება სიმსივნის მსგავსად. ასეთ წარმონაქმნს ბეიკერის კისტა ეწოდება.

ზოგადი რეაქციებიდან აღსანიშნავია სხეულის ტემპერატურის მომატება და შეზოჭილობა, განსაკუთრებით ღილის საათებში. ეს უკანასკნელი რევმატოიდული ართრიტის ტიპური სიმპტომია და მიჩნეულია ერთ-ერთ ძირითად სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმად. მისი არსებობა და ხანგრძლივობა დაკავშირებულია თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ფუნქციის დაქვეითებასთან.

სისხლძარღვების ფუნქციური დარღვევებია რეინოს სინდრომი (აკროციანოზი), ხელისგულის ერითემა, დიგიტალური არტერიტი, ოფლიანობა, კანისა და ფრჩხილების ტროფიკული ცვლილებები.

სისტემური ანუ არასახსროვანი დაზიანებებიდან დამახასიათებელია რევმატოიდული კვანძების გაჩენა. ეს კვანძები მკვრივი ბრინჯის მარცვლის ან ტყის თხილის ზომის შემადგენელ ქოვილოვანი კანქვეშა წარმონაქმნებია. პალპაციის დროს ისინი უბტკინეულო და მოძრავია, უფრო ხშირად წინამხარზე, იდაყვის სახსრისა და მტევნის ზურგზე, აქილევის მყესისა და კეფის აპონევროზის არეშია განლაგებული. აღწერილი კვანძები რევმატოიდული ართრიტისათვის იმდენად დამახასიათებელია, რომ ღილის შეზოჭილობის მსგავსად, ისინიც უტყუარ სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმადაა მიჩნეული. პოლინეოროპათიაც სისტემური ცვლილებაა — ზიანდება ის სისხლძარღვები, რომლებითაც იკმება პერიფერიული ნერვები. ამ დროს ავადმყოფები უჩივიან კიდურების დისტალური უბნების დაბუყებას, წვას, შემცივნებას, მგრძნობელობის 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 ნაკლოვანების სახით. ამ დროს სარქველების დაზიანების ხარისხი დაბალია, ჰემოდინამიკური დარღვევები კი — იშვიათი. ფილტვებში რევმატოიდული პროცესისათვის დამახასიათებელია დიფუზურ-ფიბროზული ალვეოლიტი, ფილტვის ქსოვილის კვანძოვანი დაზიანება (რაც მოიწოდება

ლოგიურად კანქვეშა რევმატოიდული კვანძების იდენტურია) და ვასკულიტი. პლევრიტი, როგორც წესი, ადჰეზიურია და რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას შეხორცებების სახით ვლინდება. თირკმლის პათოლოგია (გლომერულონეფრიტი) რევმატოიდული ართრიტის დროს შედარებით იშვიათად ვითარდება. იგი ხასიათდება ზომიერი პროტეინურიით და მიკროჰემატურიით. ზოგჯერ ვითარდება თირკმლის ამილოიდოზი. თვალების დაზიანება ვლინდება სკლეროკერატიტით, პერფორაციული სკლერომალაციით და შეგრენის სინდრომის მსგავსად, მშრალი კერატოკონიუნქტივით.

რევმატოიდული ართრიტის შერწყმა ჰეპატოსპლენომეგალია-სა და ნეიტროპენიასთან ცნობილია როგორც ფელტის სინდრომი. ჩვეულებრივ, იგი ვითარდება დაავადების დიდი ხანგრძლივობისას ჩამოთვლილ ნიშნებს სშირად ემატება ავადმყოფის წონის დაქვეითება, ყველა ლიმფური კვანძის გადიდება, კანის ჰიპერპიგმენტაცია და წვივის წყლულოვანი დაზიანება. ლიმფადენოპათია, ჰექტიკური ტიპის ცხელება, წონის მკვეთრი დაკლება, ოფლიანობა, მძაფრი ამიოტროფია, ანემია, ვისცერიტები და მრავალრიცხოვანი ვასკულიტი ე. წ. ფსევდოსექტიკურ სინდრომს ასახავს.

ლაბორატორიული მონაცემებიდან ყურადღებას იპყრობს ჰიპოპროთემული ანემია, რომლის ხარისხი პათოლოგიური პროცესის აქტიურობის პირდაპირპროპორციულია. ანემია გამოწვეულია სისხლში რკინის რაოდენობის შემცირებით.

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

რევმატოიდული ფაქტორი (RF) ვლინდება რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულთა დაახლოებით 80%-ში, მაგრამ დაბალი ტიტრით შეიძლება ჯანმრთელი პოპულაციის 5%-შიც გამოვლინდეს. რევმატოიდული ფაქტორის აღმოსაჩენად იხმარება ფალერ-როუზეს რეაქცია და ლატექსტესტი. ლაბორატორიულ პრაქტიკაში აღსორბენტის სახით იხმარება აგრეთვე ბენტონიტი ან დერმატოლი.

სეროპოზიტიკური ქრონიული ართრიტით დაავადებულთა 20%-ს აღინიშნება ანტინუკლეური ფაქტორი დაბალი ტიტრით და LE უჯრედები (ერთეული პრეპარატში), იმუნური კომპლექსები კი დაავადებულთა 75%-ში გვხვდება. მათი არსებობა დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე, ვასკულიტის განვითარებასა და სხვა სისტემურ გამოვლინებებზე.

დაავადებისათვის დამახასიათებელია ცვლილებები სინოვიურ სითხეშიც. ამიტომ დაზიანებული სახსრის პუნქტატის გამოკვლევას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება. სინოვიური სითხის წებოვნება მეტად დაბალია, მუცინის კოლტი ფაშარია, იფრქვევა ფიფქებად, მიკროსკოპიულად ვლინდება უჯრედების მალაღი შემცველობა (ლეიკოციტების რაოდენობის გაზრდა $6-60 \times 10^3$ /მლ-მდე ნეიტროფილოზით 25-90%-მდე) და რაგოციტები.

რენტგენოლოგიური სურათის ძირითადი ნიშნებია: ეპიფიზური ოსტეოპოროზი, ეპიფიზების ტრაბეკულური სურათის გარდაქმნა, სასახსრე ნაპრალის შევიწროება და ეროზიები. ეს უკანასკნელი ყველაზე ადრე და ხშირად ჩნდება პროქსიმალურ ფალანგთაშუა, ნებ-ფალანგთაშუა, მაჯისა და სხივ-მაჯის სახსრების მიდამოებში, ასევე წინატერფის ეპიფიზებში. ეროზია ძვლის კორ-



სურათი 153. რევმატოიდული ართრიტი, III სტადია. აღინიშნება სასახსრე ნაპრალის მკვეთრი შევიწროება, უპირატესად სხივ-მაჯის სახსარში სიმეტრიულად, მრავლობითი ეროზიებით. ჩანს მარჯვენა მტევნის შუა თითის პროქსიმალური ფალანგთაშუა სახსრის ქვეამოვარდნილობა.

ტიკალური შრის დეფექტია და რევმატოიდული ართრიტის წამყვან რენტგენოლოგიურ სიმპტომს წარმოადგენს. შორს წასულ სტადიებში ხდება ეპიფიზის აშკარა დესტრუქციული ცვლილებები ქვეამოვარდნილობებით, ამოვარდნილობებითა და სხვა დეფორმაციებით (სურათი 153, 154, 155).



სურათი 154. რევმატოიდული ართრიტი, IV სტადია. აღინიშნება სასახსრე ნაპრალის მკვეთრი შევიწროება, ანკილოზი, მრავლობითი ეროზიები, სახსრების დეფორმაცია.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი

იხმარება ამერიკის რევმატოლოგიური ასოციაციის მიერ მოწოდებული (1987 წლის გადასინჯვის) სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები: 1. შებოჭილობა სახსრებში არანაკლებ 1 საათისა მის სრულ გაქრობამდე. 2. ერთდროულად სამი ან მეტი სასახსრე არის რბილი ქსოვილის შესივება და სახსარშიდა გამონაყონი (არამართო ძვლოვანი გამსხვილება). ასეთ 14 შესაძლო არეს მარჯვნივ და მარცხნივ წარმოადგენს პროქსიმალური ფალანგთაშუა, ჯვნივ და მარცხნივ წარმოადგენს პროქსიმალური ფალანგთაშუა,



ა

ბ



გ

დ

სურათი 155. რევმატოიდული ართრიტი. ა, ბ — ოსტეოპოროზი, სასახსრე ნაპრალების მკვეთრი შევიწროება, ეროზიები, ანკილოზი; გ, დ — ქვეამოვარდნილობები, კისტები (ა-ს დეტალი).
ა. ზუნდერმანის, 1971, მიხედვით.

ნებების არსებობა, მათ შორის ფელტის ან ფსევდოსექტიკური სინდრომი; რევმატოიდული ართრიტის შერწყმა ოსტეოართროზთან, შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზურ დაავადებებთან და რევმატიზმთან; იუვენილური რევმატოიდული ართრიტის განვითარება სტილის ვარიანტის ჩათვლით.

2. კლინიკურ-იმუნოლოგიური დახასიათება — სეროპოზიტიური ($RF \geq 1:40$) და სერონეგატიური ($RF < 1:40$).

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

4. აქტიურობის ხარისხი (I, II, III, რემისია), რომელიც 6 მაჩვენებლით განისაზღვრება: დილის შებოჭილობა, პიპერტორია, ექსუდიციური მოვლენები, α_2 -გლობულინის დონე, ედს, C-რეაქტიული ცილის რაოდენობა.

5. პროცესის რენტგენოლოგიური სტადიის განსაზღვრა O. Steinbrocker-ის (1949 წ.) 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 ეროზიები; მეოთხე სტადია — იგივე მოვლენები, შერწყმული ძელოვან ანკილოზთან.

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

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

დიფერენციული დიაგნოზი უფრო ხშირად ტარდება მანკილოზებელ სპონდილოართრიტის პერიფერიულ ფორმასთან, რეიტერის სინდრომთან, ფსორიაზულ ართრიტთან, ოსტეოართროზთან, პოდაგრასთან და პალინდრომულ რევმატიზმთან.

მკურნალობა

რა-ის მკურნალობა ითვალისწინებს:
1. ხანგრძლივ კომპლექსურ, ანთების საწინააღმდეგო და ბაზისურ თერაპიას სახსრებზე ადგილობრივი მოქმედების სამკურნელო საშუალებების ჩართვით; 2. ინდივიდუალურ დიფერენცირებულ თერაპიას რევმატოიდული ართრიტის მიმდინარეობის ხასიათის, აქტიურობის ხარისხის, სტადიისა და თანმხლები დაავადებების არსებობის გათვალისწინებით.

რევმატოიდული ართრიტის სამკურნალოდ, თუ არ აღინიშნება შინაგანი ორგანოების დაზიანება, გამოიყენება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები (ცხრილი 168): ინდომეტაცინი, დიკლოფენაკი, იბუპროფენი, ნაპროქსენი და სხვა. ზოგ შემთხვევაში (ტორპიდული მიმდინარეობა, მაღალი ანთებითი აქტიურობა, სისტემური გამოვლენებები) ინმარება გლუკოკორტიკოიდების საშუალო დოზები. ბაზისური პრეპარატები გამოიყენება დაავადების აქტიურობის ჩასაქრობად, პროგრესირების შესაჩერებლად, გამოსატული სახსარში დაზიანებების შემთხვევაში.

ბაზისური პრეპარატებიდან გამოიყენება ამინოქინოლინის წარმოებულ — ქლოროქილი, ჰიდროქსიქლოროქინი, ოქროს პრეპ-

სხივ-მაჯის, იდაყვის, მუხლის, კოჭ-წვივის, წინატერფეხალანგთაშუა სახსრები. 3. მტევნების ერთ-ერთი სასახსრე არის შესივება. 4. ართრიტის სიმეტრიულობა (პროქსიმალური ფალანგთაშუა, ნებ-ფალანგთაშუა ან წინატერფეხალანგთაშუა სახსრების ბილატერალური დაზიანება ჩაითვლება მათი აბსოლუტური სიმეტრიის გარეშე). 5. რევმატოიდული კვანძები სახსრების მახლობლად, მეტწილად მის გამშლელ ზედაპირზე (ექიმის მიერ დადგენილი). 6. სისხლის შრატში RF-ის მაღალ ტიტრებში გამოვლენა ნებისმიერი მეთოდით. რევმატოიდული ართრიტისათვის დამახასიათებელი ტიპური რენტგენოლოგიური სიმპტომები მტევნის სურათზე (სხივ-მაჯის და თითების სახსრების): ეროზიები ან გამოსატული ოსტეოპოროზი, ლოკალიზებული დაზიანებულ ან უშუალოდ მომიჯნავე სახსრებში (ართროზული ცვლილებები არ ითვლება).

თუ ავადმყოფს 7 კრიტერიუმიდან 4 აღენიშნება, შეიძლება ვიფიქროთ რა-ის არსებობაზე. ამასთან, პირველი 4 კრიტერიუმის ხანგრძლივობა უნდა იყოს არანაკლებ 6 კვირისა.

დიაგნოზში აღნიშნული უნდა იყოს შემდეგი მონაცემები:

1. დაავადების კლინიკურ-ანატომიური ფორმა, რომელიც გვიჩვენებს, თუ რამდენი სახსარია ჩართული პათოლოგიურ პროცესში (პოლი-, ოლიგო-, თუ მონოართრიტი); სისტემური გამოვლი-

ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები

საერთაშორისო დასახელება	საფარმო დასახელება	რეკომენდებული დღიური დოზა
ასპირინი	აზაპროპიზონი	1200-1500 მგ 3x
ასაზინი	პროლოქსანი	600 მგ 2x
დოკლოფენაკი	ვოლტარენი, ორტოფენი	50-75 მგ 4x
დიფლუნიზალი	დოლობიდი, ფლუნიგეტი	500 მგ 2x
ეტოდოლაკი	ლოდინი	200-300 მგ 2x
ფენიპროფენი	ნალოფონი	600 მგ 4x
ფლურობიპროფენი	ანსაიდი, ფრობენი, ოკუფენი	300 მგ 3x
იბუპროფენი	მოტრინი, ადვილი, ბრუფენი	600 მგ 4x
ინდომეტაცინი	ინდოცინი, მე-თინდოლი	50-70 მგ 3x
კეტაპროფენი	ორუდისი, პროფენიდი	70 მგ 3x
კეტოროლაკი	ტორადოლი	10 მგ 4x (მხოლოდ მწვავე შეტევის დროს)
მეკლოფენამატი	მეკლომენი	100 მგ 4x
ნაბუჟეტონი		1000-2000 მგ 1x
ნაპროქსენი	ნაპროსინი, ანაპროქსი	375 მგ 2x
ოქსაპროზინი	დაიპრო	1200-1800 მგ 1x
ფენილბუტაზონი	ბუტაზოლიდინი, ბუტალიონი	100 მგ 4x (მხოლოდ ერთი კვირა)
პიროქსიკამი	ფელდენი, როქსიკამი	20 მგ 1x
სულინდაკი	კლინორილი, არტროცინი	200 მგ 2x
ტოლმეტინი	ტოლექტინი	400 მგ 4x

რატები (კრიზანოლი, მიოკრიზინი, აურანოფენი და სხვ.), D-პენიცილიამინი (კუპრენილი). ყველა ეს პრეპარატი ხანგრძლივი დროით ინიშნება. თუ მათი გამოყენება უშედეგოა, კომპლექსურ მკურნალობაში უნდა ჩაერთოს ციტოსტატიკური მედიკამენტები (ქლორბუტინი, აზათიოპრინი, ციკლოფოსფამიდი, მეთოტრექსატი). გამოხატული სინოვიტის შემთხვევაში მიზანშეწონილია სახსრებში განხრძლივი მოქმედების გლუკოკორტიკოიდების შეყვანა (კუზონი) - 40, მეტიპრედი - 40, დეპო-მედროლი, პიდროკორტი-

რემისიის პერიოდში ზოგჯერ კარგ შედეგს იძლევა ფიზიოთერაპია და კურორტული მკურნალობა. ფიზიოთერაპიული საშუალებებიდან ეფექტურია ულტრაიისფერი სხივები, ფონოფორეზით პიდროკორტიზონი ან ანალგინი, სინუსოიდური მოდულირებული დენი, ულტრამალალი სიხშირის ელექტროველი და სხვ. უმეტესად მიმართავენ „მშრალ“ პროცედურებს. ადგილობრივი მკურნალობის მიზნით იხმარება, აგრეთვე, დიმექსიდის 50%-იანი ხსნარის აპლიკაცია. კომპლექსურ თერაპიაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სამკურნალო ვარჯიშსა და მასაჟს. კურორტული მკურნალობისათვის ნაჩვენებია წყალტუბო, მენჯი, უჯარმა, ცაიში და სხვა.

როგ შემთხვევაში ეფექტურია ქირურგიული მკურნალობა. ქირურგიული მეთოდებიდან გამოიყენება სინოვექტომია, ტენოსინოვექტომია, კაფსულოტომია, ოსტეოტომია, ართროდეზი, ართროპლასტიკა და ა. შ.

იუვენილური რევმატოიდული ართრიტი

იუვენილური რევმატოიდული ართრიტი (იუვენილური ქრონიკული ართრიტი) სახსრების ანთებითი დაავადების ის ფორმაა, რომელიც აზიანებს ბავშვებს 16 წლის ასაკამდე. ის განსხვავდება მოზრდილთა რევმატოიდული ართრიტისაგან, რის გამოც აღიძრა საკითხი ამ დაავადების გამოყოფის შესახებ დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად. ტერმინი „იუვენილური რევმატოიდული ართრიტი“ მიღებულია და რეკომენდებულია რევმატიზმთან ბრძოლის ევროპული ლიგის მიერ (ქ. ოსლო, 1977 წ.). მოზრდილთა რევმატოიდული ართრიტისაგან განსხვავებით, მას ახასიათებს: 1. ხშირ შემთხვევაში დაავადების როგორც დასაწყისში, ასევე მიმდინარეობისას, უპირატესად მსხვილი სახსრების მცირერიცხოვანი დაზიანება (მონო-, ოლიგო-, პაუციართრიტი); 2. პათოლოგიურ პროცესში ხერხემლის კისრის ნაწილის ჩართვა; 3. თვალის ხშირი დაზიანება; 4. სერონეგატიურობა (RF სისხლში ვლინდება ავადმყოფთა მხოლოდ 5-25%-ში); 5. ერთი მხრივ, შედარებით კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა და პროგნოზი, მეორე მხრივ კი, უფრო ხშირი (20% და მეტი) სისტემური გამოვლინებები. დაავადების გავრცელება მერყეობს 0,01-0,001%-მდე. მოზრდილებში (უმეტესად 30-50 წლის ასაკში) დაავადება სტილის სინდრომის სახით გვხვდება.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ეტიოლოგია და პათოგენეზი ზუსტად დადგენილი არ არის, მაგრამ არსებობს მოსაზრება დაავადების სტრუქტოკოკური, სტაფილოკოკური და ვირუსული (წითურას ვირუსი, ადენოვირუსები და სხვ.) ეტიოლოგიის შესახებ.

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 გენეტიკური მარკერების) განაწილების არსებითი თავისებურებანი. DR4 ანტიგენის არსებობა ასოცირებულია დაავადების სეროპოზიტიურ შემთხვევებთან. სერონეგატიურ შემთხვევებში აღინიშნება ასოციაცია B27 ანტიგენთან.

კლინიკური სურათი

დაავადება ხასიათდება სიმპტომების პოლიმორფიზმით. დასაწყისი შეიძლება იყოს მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული, რაც შემდგომში, როგორც წესი, განაპირობებს კლინიკური მიმდინარეობის ხასიათს. უფრო ტიპურია დაავადების ქვემწვავე განვითარება. დაზიანებულ სახსართა რაოდენობის მიხედვით არსებობს რვა. 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 სასხროვანი სინდრომი — ართროალგია შემუშებით და შესივებით ან მათ გარეშე ტკივილი, შესივება, რბილი ქსოვილების შემუშება, დილის შემოჭილობა მუშაობაში ნაკლებად მდგანდება.

პათოლოგიური პროცესი უფრო ხშირად მუსკლის, კოჭ-წვივის, მენჯ-ბარძაყის, სხე-მაჯის ფუნქციონირებას სასხროვან ართროზით იწყება. ზოგჯერ ხერხემალი განსაკუთრებით კისრის მიდამო (C2-C3 დონეზე), მკერდ-ლაფის და საფეთქელ-ქვედა ყბის შესასხრების დაზიანებით, რასაც მოჰყვება ე. წ. მკერდ-ლაფის (ნიკაბის განუვითარებლობა) ჩამოყალიბება. ეს სიმპტომი განპირობებულია დაავადების ერთ-ერთი დამასასიათებელი გამოვლინებით, კერძოდ, ჩონჩხის ცალკეული სეგმენტების ზრდის შეფერხებით. შეიძლება საერთო ფიზიკური განვითარების ჩამორჩენა. სიმეტრიულობა არც ისეთი დამასასიათებელი თვისებაა სასხროვან დაზიანებაში (განსხვავებით მოზრდილთა რევმატოიდული ართროზისგან).

სასხროვანი სინდრომის პროგრესირებას მოჰყვება რბილი ქსოვილების დაზიანება (კუნთი, მყესი, ჩანთა, ხრტილი, ძვალი) ტენოსინოვიტის, ბურსიტის და მოხრითი კონტრაქტურების ჩამოყალიბებით.

დაავადების ერთ-ერთი ხშირი და დამასასიათებელი გამოვლინებაა თვალის დაზიანება, რომელიც ირიოდოციკლიტისა და უვეიტის სახით მიმდინარეობს.

არასასხროვანი სისტემური გამოვლინებებიდან აღსანიშნავია პერიკარდიტი, პლევრიტი, პერიტონიტი, ლიმფადენოპათია, პეპტო- და სპლენომეგალია. მიოკარდიტი და ენდოკარდიტი ძალზე იშვიათად ვითარდება, ხოლო ენდოკარდიტის ფონზე შესაძლოა აორტისა და მიტრალური სარქველების ნაკლოვანების ჩამოყალიბება. რევმატოიდული კვანძების სინშირე ნაკლებია, ვიდრე მოზრდილთა რევმატოიდული ართროზის დროს.

საუზრადღეობაა სისტემური დაზიანებით მიმდინარე იუვენალური რევმატოიდული ართროზის ფორმა, რომელიც სტილის დაავადების სახელწოდებით არის ცნობილი. ამ დროს მდგრადი ინტერმისიული ხასიათის ცხელების (ერთდღიანი და ორდღიანი ტემპერატურული პიკები) და ინტოქსიკაციის ფონზე გამოვლინდება ერთი ან ყველა ქვემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომი: ლაქოვან-ბაპულოზური მოწითალო-სპილენძისფერი გამონაყარი (იმ ადგილზე, სადაც კანი თუნდაც მცირე ტრავმატიზაციას განიცდის, იგი კაშკაშა ხდება; კანის ასეთ რეაქციას კუმბურის ფენომენს უწოდებენ), გენერალიზებული ლიმფადენოპათია, პეპტო-, სპლენომეგალია და პერიკარდიტი. ლაბორატორიული მონაცემებიდან აღინიშნება პოლიმორფული მონონუკლეოზი (25.10⁹/ლ — 30.10⁹/ლ და მეტი) და თრომბოციტოზი (750.0.10⁹/ლ-მდე და მეტი), ძალზე იშვიათად — ანტინუკლეური ანტისხეულები. დიაგნოზის დასმა რთულია იმ შემთხვევაში, როდესაც სასხროვანი სინდრომი რამდენიმე კვირის ან თვის შემდეგ მქვანდება.

დაავადების სისტემური ვარიანტის კიდევ ერთი ფორმაა კის-ლურ-ფანჯონის სუბსეფსისური სინდრომი, რომელიც მოზრდილების ფსევდოსეფსისური სინდრომის მსგავსად მიმდინარეობს. დაავადების ამ სახის არსებობის შესახებ ერთგვაროვანი დამოკიდებულება არ არის.

იუვენალური რევმატოიდული ართროზის დროს ლაბორატორიული ცვლილებები მოზრდილთა რევმატოიდული ართროზის ანალოგიურია, მაგრამ RF როგორც სისხლში, ისე სინოვიურ სითხეში, უფრო იშვიათად (10-20%-ში), ხოლო LE-უჯრედები უფრო ხშირად (5-10%-ში) ვლინდება.

რენტგენოლოგიურად იუვენალური რევმატოიდული ართროზი ხასიათდება შემდეგი ნიშნებით: სასხროვანი ირგვლივ მდებარე რბილი ქსოვილების კონტურების გადიდება ეპიფიზური ოსტეოპოროზით, სასახსრე ნაპრალების შევიწროება პერიოსტიტით, ქოზიოზით, სასახსრე ნაპრალების შევიწროებით, ანკილოზი კისრის II-III მალთა და ანკილოზით. პათოგნომურია ანკილოზი კისრის II-III მალთაშუა სასხროვანი ნაპრალების შევიწროებით, ზოგჯერ ვითარდება საკროილიტი.

ტიპურ რენტგენოლოგიურ ცვლილებებთან ერთად ამ დაავადების დროს მდგანდება პათოლოგია, რომელიც დაკავშირებულია ძვლების განვითარების დარღვევასთან (ეპიფიზების ზარბაზნა, მეტაფიზების ადრეული გაძვლება, მალთაშუა დისკების ზრდა, მეტაფიზების ადრეული გაძვლება, მალთაშუა დისკების და მალბის სხეულების განუვითარებლობა). ეს პროცესი იწყება სასხროვან და ხერხემალის ტლანქ დეფორმაციებს.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი

აღმოსავლეთ ევროპის ქვეყნების რევმატოლოგთა ჯგუფის მიერ 1979 წელს მოწოდებულია დაავადების სადიაგნოზო კრიტერიუმები: 1. ართროზი არანაკლებ 3 კვირის ხანგრძლივობის (აუცილებელი ნიშანია), 2. სამი სასხროვანი დაზიანება პირველი სამი კვირის განმავლობაში, 3. წვრილი სასხროვან სიმეტრიული ართროზი, 4. ხერხემალის კისრის ნაწილის დაზიანება, 5. სასხროვანი შიდა გამონაყონი, 6. დილის შემოჭილობა, 7. ტენოსინოვიტი, ბურსიტი, 8. უვეიტის, 9. რევმატოიდული კვანძები, 10. ეპიფიზური ოსტეოპოროზი, 11. სასახსრე ნაპრალების შევიწროება, 12. სასხროვანი შიდა გამონაყონის არსებობის რენტგენოლოგიური დადასტურება, 13. პერიარტიკულური ქსოვილის გამკვრივება, 14. რევმატოიდული ფაქტორის არსებობა, 15. სასხროვანი სინოვიური გარსის დამასასიათებელი პისტოლოგიური ცვლილებები.

3 დადებითი კრიტერიუმის შემთხვევაში დიაგნოზი საგარეოდოა, 4 — სარწმუნოა, ხოლო 7 კრიტერიუმის არსებობისას დიაგნოზი ჭეშმარიტია. ყველა შემთხვევაში პირველი კრიტერიუმის არსებობა საფუძვლად უდევს.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება რევმატოიდულ ართროზთან, რევმატიზმთან, სისტემურ წითელ მგლურასთან, პურტესის და შლატერის დაავადებებთან. უნდა გაიმიჯნოს, აგრეთვე ტიშანის დაავადება.

მკურნალობა

ძირითადად გამოიყენება იგივე საშუალებები და მეთოდები რაც მოზრდილთა რევმატოიდული ართროზის დროს.

უმეტეს შემთხვევაში დაავადების ყველა ვარიანტის დროს მკურნალობა იწყება აცეტილსალიცილმჟავას ჯგუფის პრეპარატების გამოყენებით, ვინაიდან ამ მედიკამენტებს ბავშვები, როგორც წესი, კარგად იტანენ. გამოიყენება, აგრეთვე, სხვა არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები.

თუ აღნიშნული მედიკამენტების გამოყენებით პროცესის დათრგუნვა არ ხერხდება, მიზანშეწონილია ხანგრძლივი მოქმედების ე. წ. ბაზისური საშუალებების, ძირითადად ოქროს და ქინოლინის პრეპარატების ჩართვა.

გლუკოკორტიკოიდები ინიშნება იშვიათად, დაავადების სისტემური ვარიანტების, მდგრადი ანთებითი და იმუნური აქტიურობის უვეიტის დროს, აგრეთვე მაშინ, როდესაც შემოაღნიშნული ჩატარებული მკურნალობა ეფექტს არ იძლევა. გლუკოკორტიკოიდები

ლოკალური თერაპიის მიზნით ისმარება პროლონგირებული გლუკოკორტიკოიდების სახსარშიდა ინექციები (ჰიდროკორტიზონი, კენალოგ-40), ფიზიოთერაპიული პროცედურები. ავადმყოფი ბავშვის დამაკმაყოფილებელი საერთო მდგომარეობის დროს ინიშნება ბალნეოთერაპია და კინეზოთერაპია აუშში. მკურნალობაში გამოიყენება აგრეთვე სხვადასხვანაირი არტაშანი, ნახვლეი, ღაჭიმვა, სიმძიმეების დოზირებული ტარება, სამკურნალო ვარჯიში და მასაჟი.

გამოსატული კონტრაქტურებისა და დეფორმაციების დროს გამოიყენება მკურნალობის ქირურგიული მეთოდები.

მაანკილოზებული სპონდილიტი, მაანკილოზებული სპონდილოართრიტი (ბეხტერევის, შტრიუმპელ-მარის დაავადება) ხერხემლის სვეტის სახსრების (სინქონდროზის ტიპის არასინოვიური სახსრები, მალთაშუა დისკები, სინოვიური სახსრები — მალთაშუა აპოფიზური შესახსრებები, ნეკნ-მალთა სახსრები და ერთდროულად სინოვიური და არასინოვიური გავა-თედოს შესახსრებები) ქრონიკული ანთებითი მაანკილოზებული დაავადებაა. პათოლოგიურ პროცესში შეიძლება ჩაერთოს აგრეთვე პერიფერიული სახსრები (მენჯ-ბარძაყის, მხრის, მუხლისა და სხვ.), სინქონდროზები, მყესებისა და იოგების მიმაგრების ადგილები, სასახსრე ჩანთები. არცთუ იშვიათად ზიანდება ვისცერული ორგანოებიც (თვალი, გული, აორტა და სხვ.).

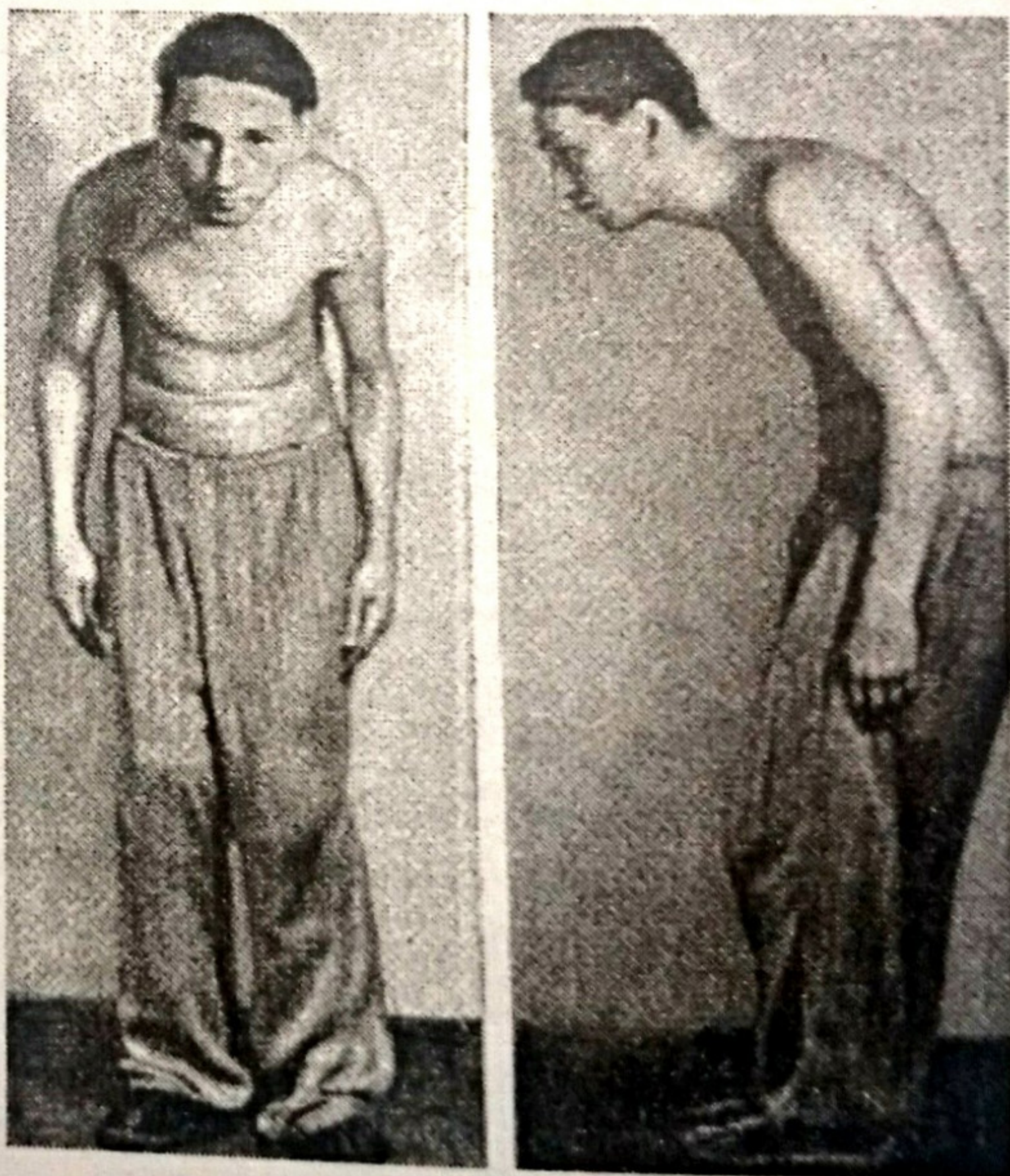
ბოლო წლების მონაცემების მიხედვით, მანკილოზებელი სპონ-
დილიტის გავრცელება სხვადასხვა ქვეყანაში შეადგენს 0,07—
2,6%-ს პოპულაციაში. საქართველოში ჩატარებული ეპიდემიო-
ლოგიური გამოკვლევით ის აღინიშნება საერთო პოპულაციის
0,07%-ში. უფრო ხშირად ავადდებიან ახალგაზრდა მამაკაცები
(მამაკაცების შეფარდება ქალებთან 9:1-დან 4:1-მდე), თუმცა ამ
ბოლო წლებში დაავადება გახშირდა ქალებშიც, განსაკუთრებით
მისი სუბკლინიკური ფორმები. დაავადების კლინიკური სიმპტო-
მატიკა მდლანდება უპირატესად 17-დან 25 წლამდე, იშვიათად
— 45 წლის შემდეგაც.

უზიარებელი და პათოგენური ჯერჯერობით საბოლოოდ დად-
გენილი არ არის. ინფექციის (უროგენური, ნაწლავური) და იმუ-
ნური ცვლილებების როლი დაავადების წარმოშობაში შესწავ-
ლის სტადიაშია. დადგენილია მემკვიდრეობითი მიდრეკილების
არსებობა დაავადების გენეზში. გამოვლინდა დაავადების მაღალი
ასოციატაცია HLA B27 ანტიგენთან, რომელიც 80-100%-ს აღწევს
(საერთო პოპულაციაში ის გვხვდება მხოლოდ 7%-მდე). პათოგე-
ნების საფუძველს წარმოადგენს პირველადი ანთებითი პროცესი,
რომელიც ძირითადად ვითარდება მალთაშუა, ნეკან-მალთა, გავა-
თქოს შესახსრებებსა და პარავერტებრულ რბილ ქსოვილებში.
როგორც წესი, ზიანდება ხრტილი, მყესები და მალთაშუა დისკე-

მორფოლოგიური ცვლილებები იწყება ქსოვილებში ლიმფოციტებისა და მაკროფაგების ინფილტრაციით, რაც ანთებითი პროცესის იმუნურ ბუნებაზე მიუთითებს. შემდგომ ვითარდება აქტიური ფიბრობლასტური რეაქციები ნაწიბუროვანი ფიბროზული ქსოვილის წარმოშობით, კალციფიკაციითა და ოსიფიკაციით. აღნიშნული პროცესები უდევს საფუძვლად მანკილოზებელი სპონდილიტის დროს ხერხემლის სვეტის სახსრების ფიბროზულ და ძვლოვან ანკილოზს, რაც იშვიათია პერიფერიული სახსრების დაზიანებისას ამავე დაავადების დროს.

დაავადება პოლიმორფიზმით ხასიათდება და უფრო ხშირად იწყება: 1. გავა-წელის რადიკულიტით; 2. მონო- ან ოლიგოართრიტით; 3. რევმატული შეტევის მსგავსად მიმდინარე ქვეწვავე პოლიართრიტით.

პირობითად გამოყოფილია მანკილოზებული სპონდილიტის 2 ფორმა: 1. ცენტრალური, როდესაც დაზიანებულია მხოლოდ ხერხემლის სვეტი; მასში გამოყოფენ კიფოზურ (კისრის ნაწილის ჰიპერლორდოზი და გულმკერდის კიფოზი „მთხოვნელის პოზის“ განვითარებით (სურათი 156) და რიგიდულ ტიპებს (ლორდოზის



სურათი 156.
მაანკილოზებელი
სპონდილიტი. მ.
ნესტეროვის, 1975,
მიხედვით.

ძირითადი კლინიკური ნიშნებია ტკივილი და შებოჭილობა ხერხემალში ლოკალიზაციის შესაბამისად. უფრო ხშირად პირველადად ზიანდება ხერხემლის წელის ნაწილი, შემდგომში პროცესი ვრცელდება ქვევიდან ზევით. დაავადება შეიძლება დაიწყოს თანდათანობით, ფესვობრივი გამოვლინებებით.

გულმკერდის ნაწილის დაზიანების დროს აღინიშნება ზურგის ტკივილი, ნეკნთაშუა ნევრალგია, სუნთქვის გაძნელება და გულმკერდის ექსკურსიის შემცირება.

ხერხემლის სვეტის კისრის მიდამოს დაზიანება გამოიხატება ძლიერი თავის ტკივილით, თავბრუსხვევით, არტერიული წნევის მომატებით და შემდგომში „მგლის კისრის“ ჩამოყალიბებით.