




O‘ZBEKISTON *tibbiyot* JURNALI

Медицинский
ЖУРНАЛ
УЗБЕКИСТАНА

№1
2020

МУНДАРИЖА

SOG'LIQNI SAQLASHNI TASHKIL QILISH 
ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Азиз Бахрамович Искандаров К ВОПРОСУ ОЗДОРОВЛЕНИЯ УСЛОВИЙ ТРУДА ЖЕНЩИН, ЗАНЯТЫХ В ШЕЛКОТКАЦКИХ ПРОИЗВОДСТВАХ УЗБЕКИСТАНА 2

Эркинжон Зиёевич Исаков, Нодиржон Соипжонович Матхошимов АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ФЕРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ 6

Фарход Хушбакович Рахимов, Нодира Абдурахмоновна Исломова, Гулрух Комилжоновна Ботиралиева, Хайдар Пазилович Камиллов СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ СОҶА ВА ИХТИСОСЛИКЛАРИДА ИНТЕГРАЦИЯЛАШУВ ВА ИННОВАЦИОН МУҲИТНИНГ ШАКЛЛАНИШИГА ЁНДАШУВ 9

Ирода Абдурасуловна Камилова НАСЛЕДСТВЕННАЯ ОТЯГОЩЕННОСТЬ ПАЦИЕНТОК С ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИЕЙ В ЖЕНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ Г. ТАШКЕНТА 15

AMALIY SHIFOKOR KONSPEKTI 
КОНСПЕКТ ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

Искандар Рахимович Мавлянов, Сардор Каримович Курганов, Зафар Искандарович Мавлянов, Сардор Расулович Парпиев, Аъзам Баходирович Солиев, Суннат Туйчибаевич Юлчиев ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ ПОЛИМОРФИЗМОВ В ГЕНАХ PPARA (rs4253778), PPARGC1A (rs8192678) И PPARG2 (rs1801282) У СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ЦИКЛИЧЕСКИМИ ВИДАМИ СПОРТА 19

Махмуд Мансурович Усманов, Хамдамбек Фарходович Рузиметов СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНОГО ГИДРОЛИЗА И ТРАНСПОРТА УГЛЕВОДОВ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ТЕЧЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ 25

Нигора Маърифовна Сидикова СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИНФОРМАТИВНОСТИ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ В КРОВИ И СЛЮНЕ БЕРЕМЕННЫХ С ГИПЕРАНДРОГЕНИЕЙ 27


Тимур Владимирович Мелькумян, Анжела Даниловна Дадамова, Сурайе Шухратовна Шералиева, Дилоро Жамолитдиновна Каххарова, Шахло Ильхомовна Рахматуллаева, Нодира Акбаровна Некбаева ОЦЕНКА ПРЕДЕЛА ПРОЧНОСТИ СВЕТООТВЕРЖДАЕМЫХ ДЕНТАЛЬНЫХ КОМПОЗИТОВ 29

Умида Тохировна Нугманова, Хилола Худойбергеновна Кенджаева, Акрам Юлдашевич Юлдашев, Камола Хамраевна Сафарова ФОРМИРОВАНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРЕДДВЕРИЯ ПОЛОСТИ РТА ЧЕЛОВЕКА В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ 32

KLINIK TIBBIYOT 
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Маъриф Шакирович Каримов, Динора Аюповна Парпибоева, Фазилат Нармаматовна Шукурова РЕВМАТОЛОГИК АМАЛИЁТДА СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАРДА АССОЦИИРЛАНГАН ЖИГАРДАН ТАШҚАРИ БЕЛГИЛАР 34


¹Аброр Мирхакимович Азизов, ²Саодат Убаевна Асилова, ²Равшан Бахадырович Назаров, ²Дильшод Кудратович Ширинов ПОКАЗАТЕЛИ ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ РЕНТГЕНОВСКОЙ ДЕНСИТОМЕТРИИ У БОЛЬНЫХ С РИЗОМЕЛИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА 39

DAVOLOVCHI SHIFOKORLAR VA DORIHONA ISHCHILARI DIQQATIGA 
ВНИМАНИЮ ЛЕЧАЩИХ ВРАЧЕЙ И АПТЕЧНЫХ РАБОТНИКОВ ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ
ЛЕКАРСТВ

¹Зиявиддин Зайнутдинович Хакимов, ¹Алишер Худайбердиевич Рахманов, ²Шохида Тахировна Сафаева ВЛИЯНИЕ КАМЕДЬ – СМОЛЫ FERULA ASAFOETIDA НА ЖЕЛЧЕОБРАЗОВАТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОМ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ 42

Динара Хамдуллаевна Ирназарова ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНОМ D ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ..... 45

Фотима Абдулазизовна Шокирова, Хайдар Пазилович Камиллов ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА 54

SHARHLAR 
ОБЗОРЫ

Сайит Индиаминович Индиаминов, Азиза Эркиновна Давранова АКТУАЛЬНЫЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ТУПЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА И ЕГО ПРИДАТОЧНОГО АППАРАТА 58

Абдигаффор Гадаевич Гадаев, Улугбек Дарханович Ибрагимов, Абдикодир Кенжаевич Курбонов, Рустам Исмадуллаевич Туракулов, Сарвар Эшбоевич Хожиев СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ТАШҚИ НАФАС ФАОЛИЯТИ ВА ҚОННИНГ ГАЗ ТАРКИБИ ЎЗГАРИШИНИ БАҲОЛАШНИНГ АҲАМИЯТИ 62

¹Эркин Назимович Билалов, ²Дилшод Абдунабиевич Абдиназаров, ²Ахмаджон Эркин угли Нозимов, ¹Окилхон Ильесович Орипов ХИРУРГИЯ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ПТЕРИГИУМА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) 65

Нигора Убайдуллаевна Таджиева, Элмира Мамарафиковна Усманова КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНФЕКЦИЙ, ВЫЗВАННЫХ STREPTOCOCCUS PYOGENES 68

Нематжон (Солиевич) Мамасолиев, Хатам Хасанбаевич Турсунов, Бурхонжон Умарович Усмонов, Рано Рустамбековна Курбонова МИОКАРД ИНФАРКТИ – 2019. 2 – ЧИ АХБОРОТ: БЕМОРНИ БОСҚИЧМА – БОСҚИЧ ОЛИБ БОРИШ ВА КУЗАТУВ АЛГОРИТМИ. КЛИНИК ТАВСИЯЛАР 72

Нодир Назирович Султонов, Хабиб Бобомуродович Барноев, Максуд Атабоевич Сабиров СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК 75

Хайдар Пазилович Камиллов, Шахзода Исаковна Самадова, Малика Худайбергеневна Ибрагимова, Зебо Муродова КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА: КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ И ЛЕЧЕНИЕ..... 78

Дилбар Камалджановна Махкамova НАРУШЕНИЯ КАЧЕСТВЕННОГО И КОЛИЧЕСТВЕННОГО СОСТАВА СЛЕЗНОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ С ИЗМЕНЕНИЯМИ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ..... 82

AMALIYOTDAGI HODISALAR 

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Нигора Хасановна Тухтаева, Маъриф Шакирович Каримов, Марина Валерьевна Сибиркина
ИЗУЧЕНИЕ ОБСЕМЕНЕННОСТИ Н. PYLORI У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ 86

Муборахон Джалиловна Ахмедова, Тажигуль Ахметовна Ниязова, Хамидулла Баширович Магзумов,
Шерзод Алиевич Бойбеков БРУЦЕЛЛЁЗНИНГ ЯРИМ ЎТКИР ШАКЛИНИ ЭТИОТРОП ДАВОЛАШ
УСУЛИНИ САМАРАДОРЛИГИ 89

Зиядулла Эшмаматович Жуманов, Софья Анатольевна Блинова, Сайит Индияминович Индияминов
АКТУАЛЬНОСТЬ УСТАНОВЛЕНИЯ ДАВНОСТИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ В УСЛОВИЯХ
ЖАРКОЙ АРИДНОЙ ЗОНЫ И ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ 92

Шухрат Абдужалилович Боймурадов, Элёр Сабиров КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ
С РЕЦЕССИЕЙ ДЕСНЫ В СОЧЕТАНИИ С ЗУБОЧЕЛЮСТНЫМИ АНОМАЛИЯМИ И
ДЕФОРМАЦИЯМИ 97

¹Ойбек Абдужаббарович Бабаджанов, ²Саидкосим Саидазимович Арифов, ¹Шахноза Рустамовна
Абзалова, Диляфруз Анваровна Уринбаева РОЛЬ ГЕНА VDR В РАЗВИТИИ РОЗАЦЕА 99

EKSPERIMENTAL TADQIQOTLAR 

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рустам Абрарович Садыков, Ольга Вячеславовна Ким, Аллонур Бахтинурович Саидов, Айзада
Сарсенбаевна Досбергенова МЕТОД ПЛАЗМОСОРБЦИИ ДЛЯ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ
ДЕТОКСИКАЦИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ УГОЛЬНЫХ СОРБЕНТОВ 102

Наджиюлла Хабибуллаевич Шамирзаев, Шухрат Жумаевич Тешиев, Равшан Раджапович
Баймурадов ОҚ КАЛАМУШЛАР МОЯГИ МОРФОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ МЕЪЁРДА,
СУРУНКАЛИ НУР КАСАЛЛИГИДА ВА БИОСТИМУЛЯТОР ТАЪСИРИДА ЎЗГАРИШИ 106

Маъриф Шакирович Каримов, Динора Аюповна Парпибоева, Фазилят Нармаматовна Шукурова

РЕВМАТОЛОГИК АМАЛИЁТДА СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАРДА

АССОЦИИРЛАНГАН ЖИГАРДАН ТАШҚАРИ БЕЛГИЛАР

Тошкент тиббиёт академияси

Маъриф Шакирович Каримов, Динора Аюповна Парпибоева, Фазилят Нармаматовна Шукурова. Ассоциированные внепеченочные проявления при хронических вирусных гепатитах в ревматологической практике

Хронический вирусный гепатит (ХВГ) в настоящее время является актуальной медико-биологической и социальной проблемой для всего человечества. Значительные экономические потери являются основными причинами, определяющими их актуальность в связи с высоким риском инфицирования, развитием цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы, что влечет за собой значительные финансовые расходы, обусловленные необходимостью выделения огромных средств на лечение и профилактику этих инфекций. В современной ревматологии проблема ХВГ играет важную роль. Хорошо известно, что в 20-70% случаев ХВГ имеют место проявления “внепеченочного” (клинического и лабораторного) развития, и чаще всего они наблюдаются в ревматологической практике (в виде артрита/артралгии, васкулита, криоглобулинемии, наличия ревматоидного фактора и антиядерных антител в сыворотке крови и др.). Важно отметить, что проблема ХВГ, как коморбидной инфекции, заслуживает неоспоримого внимания, особенно при системных заболеваниях соединительной ткани. Это состояние определяет необходимость модификации тактики лечения больных, получающих противоревматическую терапию, с учетом состояния печени. В таких случаях необходимо будет внести определенные изменения в схему применения противовирусных препаратов, назначаемых в лечебных и/или профилактических целях.

Ключевые слова: хронический гепатит, ассоциированный артрит, противовирусные препараты, криоглобулинемия.

Ma'rif Shakirovich Karimov, Dinora Ayupovna Parpiboeva, Fazilat Narmamatovna Shukurova. Associated extrahepatic manifestations in chronic viral hepatitis in rheumatological practice

Chronic viral hepatitis (HCV) is currently an urgent medical, biological and social problem for all mankind. Significant economic losses are main reasons that determine their relevance due to the high risk of infection, the development of cirrhosis and hepatocellular carcinoma, which entails significant financial expenses due to the need to allocate huge funds for the treatment and prevention of these infections. In modern rheumatology the problem of HCV plays an important role. It is well known that in 20-70% of the HCV cases there are manifestations of “extrahepatic” (clinical and laboratorial) development and most often they are observed in rheumatological practice (in the form of arthritis/arthralgia, vasculitis, cryoglobulinemia, the presence of rheumatoid factor and anti-nuclear antibodies in blood serum, etc.). It is important to note that the problem of HCV as a comorbid infection deserves undisputable attention, especially in systemic connective tissue diseases. This condition determines the need to modify the tactics of treatment of patients taking anti-rheumatic therapy, with taking into account the state of the liver. In such cases, it will be necessary to make certain changes in the scheme of using the antiviral drugs prescribed for therapeutic and/or prophylactic purposes.

Keywords: chronic hepatitis, associated arthritis, antiviral drugs, cryoglobulinemia.

Вирусли гепатитларда ревматик кўринишлар ЖССТ маълумотларига кўра, 2017 йилда дунёнинг сурункали вирусли гепатит (СВГ) С билан 71 миллион аҳолиси касалланган, шу жумладан, тахминан 400000 киши ҳар йили HCV инфекцияси натижасида ривожланган жигар циррози ва гепатоцеллюлар карциномадан (ГЦК) нобуд бўлади. HCVнинг кўп тарқалганлиги, вирусга қарши терапия қабул қилиш имкониятининг камлиги оқибатида жигар циррози (ЖЦ) ва ГЦК каби СВГ Снинг оғир асоратлари келиб чиқиш хавфининг ортиб боришига кўшимча равишда, СВГ С билан ассоциирланган касалликлар сонини кўпайиши ҳам кузатилмоқда. Бу HCV инфекцияга катта эътибор унинг кенг тарқалиши ва кўп ҳолларда сурункали кечиши билан эмас, балки турли жигардан ташқари клиник кўринишлари мавжудлиги билан ҳам белгиланади. Ҳозирги кунда СВГ С билан боғлиқ ўндан ортик патологиялар, жумладан, қон айланиш тизими, сўлак безлари, кўз, меъда ости беши, асаб тизими, мушкуллар, бўғимлар, буйрақлар ва бошқаларнинг зарарланиши тасвирланган. Жигардан ташқари клиник кўринишлари, одатда ҳаёт учун хавфли бўлмасда, улар СВГ С инфекцияси бўлган беморларда касалликнинг давомли ва бир мунча оғир кечишига сезиларли ҳисса қўшади.

СВГ С инфекцияси билан касалланган беморларда олиб борилган кўпгина олимларнинг илмий тадқиқотлари шуни маълум қилдики, жигардан ташқари клиник белгиларнинг тарқалганлиги 74%ни ташкил этади. Артралгия ва артрит бу беморларда энг кенг тарқалган клиник кўринишлардандир.

Гепатитнинг жигардан ташқари клиник белгилари

Вирусли гепатитда жигар шикастланишининг асосий механизмлари – тўғридан-тўғри цитотоксик таъсир, вируснинг ҳужайра ичидаги антигенларига қаратилган иммун воситали таъсир (цитотоксик Т-лимфоцитларнинг бевосита нишон-ҳужайралар билан ёки цитокин билан ўзаро таъсирида гепатоцитнинг лизиси) ва вирус келтириб чиқарувчи аутоиммун жараёнлар ҳисобланади. Гепатитларда жигардан ташқари клиник белгиларнинг ривожланишида аутоиммун реакциялар етакчи ўрин эгалайди, деб тахмин қилинади, ҳамда бу дерматологик, гематологик, эндокринологик, ревматик симптомлар ва синдромлар билан кечади. Клиник аҳамиятли жигардан ташқари клиник белгиларнинг учраши нисбатан паст бўлсада, улар касалликнинг клиник кўринишида асосий симптомлар сифатида намоён бўлиши ва нафақат оғир кечиши билан фарқ қилиши, балки ногиронлик ва ҳатто ўлимга ҳам олиб келиши мумкин.

Гепатитларнинг жигардан ташқари клиник белгилари асосини ташкил этувчи патологик жараён-

лар етарлича ўрганилмаган. Гепатит вирусларининг лимфотропизми баъзан аутоиммун реакциялар ва лимфопрлифератив жараёнлар билан бирга, поли-олигоклонал В-лимфоцитар экспансияга сабаб бўлади. Бу ўз навбатида органоспецифик ва неспецифик иммун бузилишларга олиб келадиган турли аутоантитаналар ва иммун комплекслари, шу жумладан, криоглобулинлар ишлаб чиқарилишига асос бўлади. Бу жараёнда комплементларни фаоллаштириш ва контомир деворларида иммун комплекслар ўрнашиши муҳим роль ўйнайди, деб ҳисобланади. Шу билан бирга, иммун комплексларининг циркуляцияси физиологик механизм бўлиб, клиник жигардан ташқари кўринишлар кузатилмайдиган гепатит билан оғриган кўплаб беморларда ҳам учрайди. Бундан ташқари, жигардан ташқари клиник белгилар қон томирларнинг иммун комплексли зарарланиш белгилари аниқланмаган ҳолда ҳам намоён бўлади. Кўриниб турибдики, вирусли гепатитнинг тизимли кечишининг клиник кўринишлари турли механизмларнинг комбинацияси натижасида ривожланади, хусусан, иммун комплексларининг мутаносиб клиренси ва нишон-тўқималарда вируснинг жигардан ташқари репликацияси. Маълумки, спонтан равишда ва вирусга қарши терапия таъсирида вирусемиянинг йўқолиши ўз навбатида тўлалигича гепатитнинг жигардан ташқари кўринишларини йўқолиши сабаб бўлади. Бу маълумотлар вирусга қарши терапияни зарурлигини асослайди.

Жигардан ташқари кўринишлар асосан сурункали шакллар учун хос бўлсада, улар ўткир гепатитда ҳам кузатилади. Мисол учун, ўткир вирусли гепатит Ада, кучли ифодаланган артралгия ҳамда оёқ ва ён бош соҳаларида жойлашган қиска муддатли тери тошмалари юзага келиши мумкин. Болаларда артралгия 6-10% ҳолларда, катталарда - 30%гача кузатилади. Бўғим оғриғи касалликнинг ўткир фазасида – сариқликдан олдинги даврда юзага келади, ўртача оғирликда кечиб, 5-7 кун давомида кузатилади. Ҳақиқий артрит жуда кам учрайди. Гепатит Ада кузатиладиган жигардан ташқари белгилар вирусли инфекцияларнинг аутоиммун жараёнларни келтириб чиқариш хусусияти билан боғлиқ бўлиб, ассоциирланган ва скулит ва/ёки артрит билан криоглобулинемия кўринишида намоён бўлади. Гепатит Ада криоглобулинлар таркибида гепатит А вирусига IgM-антитаналари мавжуд бўлиб, тошма элементидан тери биопсиясида гепатит А вирусига IgM-антитаналари ва қон томир деворидаги комплементлар аниқланади. Бундан ташқари, гепатит Ада иммун тромбоцитопения ривожланиши мумкин, шу жумладан, гепатит Анинг сариқликсиз кечувчи шакли аниқланган болада ягона симптом сифатида намоён бўлади. Гепатит А сурункали кечмайди ва ташувчанлик ривожланмайди.

Ревматологлар учун гепатотроп вирусли инфекциялар алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, улар ташувчанлик билан асоратланади ва сурункали кечига ўтиш хавфининг юқорилиги билан ажралиб туради. Буларга вирусли гепатит В (ВГВ) ва вирусли гепатит С (ВГС) киради. Ҳозирги вақтда ВГВ ва ВГС оқибатида келиб чиқадиган сурункали гепатитлар умумлашган сурункали вирусли инфекциялар, яъни тизимли касалликлар сифатида қаралмоқда.

ВГВни вертикал ёки перинатал одамдан одамга узатиладиган, ДНК-тутовчи вируслар келтириб чиқаради. ВГВни узатишда жинсий алоқа муҳим ўрин эгаллайди. Юқиш ҳолатларининг 30-35% и жинсий алоқа билан боғлиқ. ВГВ ўткир кечиб, камдан-кам ҳолларда (6-9%) инфекция сурункали кечиши кузатилади, бундан ташқари вирус ташувчанлик ҳолатлари ҳам маълум (тахминан 0,3%). ВГВ нафақат гепатоцитларга, балки жигардан ташқари ҳужайраларга, масалан, лимфоид тўқималарга ҳам таъсир этиши исботланган. Вирус гепатоцитларга тропик хусусиятига эга бўлсада, уларга бевосита шикастловчи таъсир кўрсатмайди. Гепатоцитларнинг цитолизи асосан иммун воситали амалга оширилади. Бунда ҳужайравий иммунитетнинг цитотоксик т-лимфоцитлари орқали реакциялар келиб чиқади. ВГВ оксиллари иммунноген хусусиятли бўлиб, зарарланган одамнинг иммун тизими билан боғланиб, вирусоспецифик антитаналарни ишлаб чиқаришга олиб келади. Вируснинг ДНКси касалликнинг 1-ҳафтасидан бошлаб қонда аниқлана бошлайди. Ўткир ВГВнинг табиий (циклик) кечишида антигенемиянинг давомийлиги асосан 3-6 ойдан ошмайди. ВГВ юза антигени (hepatitis B surface antigen, HBsAg) вирус қобик протеини (аввал “Австралия антигени” деб аталган) ҳисобланади. Юза антиген зарарланган гепатоцитларда синтезланади ва ҳужайрадан секреция қилиниб, қонга тушади, шунинг учун у “юқумлилиқ антигени” деб аталади. ВГВнинг ўткир кечишида ёки вирус ташувчиларда инфекциянинг фаоллашишида юза антиген инкубация давридаёқ қонда аниқланади, шунингдек, гепатитдан сўнги ташувчанлик ёки организмда вируснинг узоқ муддатли персистенция ҳақида гувоҳлик бериши мумкин.

ВГВ инфекциясининг жигардан ташқари клиник кўринишлари 20%га яқин беморларда ва кўпроқ сурункали кечишида кузатилади. ВГВнинг продромал даврида лимфаденит, артралгия, уртикар тошмалар билан кечувчи зардоб касаллигини эслатувчи ҳолатлар кузатилади. Ўткир ВГВда сариқлик олди даврида беморларнинг учдан бир қисмида артралгия (дебютнинг артралгик варианты) қайд этилади. Оғриқлар катта бўғимларда, суяк ва мускулларда, айниқса, кечаси яққол намоён бўлади. Инфекциянинг ўткир фазасида ҳақиқий артритнинг ривожланиши

кам содир бўлади ва бу кўп ҳолларда жигардан ташқари клиник белгилар-макулопапуляр тошмалар, пайпасланадиган пурпура, уртикар тошмалар, лимфаденопатиялар билан ассоциирланади. Артрит кескин бошланади, енгил ёки ўртача яллиғланиш белгилари билан бирга кузатиладиган кучли оғриқ билан характерланади ва одатда яққол ифодаланган оғриқ синдромига мос келмаслиги аниқланади. Носимметрик полиартикуляр шикастланиш ифодаланган эрталабки қарахлик билан кечиши типик ҳисобланади. Артрит давомийлиги - 3дан 6 ҳафтагача. Бўғим синдроми сариқлик олди даврида йўқолиши ҳам мумкин. Бу даврда гепатитнинг клиник кўринишлари ва жигар функцияси ҳақида маълумот берувчи лаборатория текширувларда сезиларли ўзгаришлар бўлмаслиги мумкин, бу ВГВ инфекцияси билан ассоциирланган артрит ташҳисини мураккаблаштиради. Бундан ташқари, гепатит фонида артритнинг узоқ давом этиши ҳам мавжуд. Артритнинг таққослама ташҳисоти гепатитнинг сариқликсиз шаклларида бирмунча қийинчиликлар келтириб чиқарсада, тегишли лаборатория текширувларини тавсия қилиш ва уларни натижаларини тўғри талқин қилиш орқали ташҳислашга эришиш мумкин. Ўткир ВГВкенг тарқалганлиги ва унинг дебютидаёқ бўғим синдроми нисбатан кўп ривожланишини ҳисобга олиб, у эрта артритни дифференциал ташҳислашда бўғимлар шикастланиши сабабларидан бири сифатида ВГВ истисно қилиш керак. Гепатит сурункали кечганда артрит ҳам персистирланиши мумкин. Гепатитларнинг сурункали шаклларида ревматоид омил (РО) ижобий ва ревматоид артрит (суяк эрозияси) мезонларига мос келадиган сурункали полиартрит ривожланган ҳолатлар тасвирланган.

Рекомбинат вакциналар ва гепатит Вга қарши фаол иммунизация қўлланилишидан сўнг реактив артрит, Рейтер синдроми, шунингдек, сурункали аутоиммун касалликлар – серопозитив эрозив РА, тизимли қизил бўрича (ТҚБ) ва бошқалар кабиларни ривожланиши кам ўрганилган. Бундай ҳолда рекомбинат вакцинани киритиш ва ревматик синдром пайдо бўлиши оралиғи 1дан 4 ҳафтагачани ташкил этади. Ҳозирги вақтда ВГВга қарши эмлаш яллиғланиш ва аутоиммун касалликлар учун қўзғатувчи омил бўлиши мумкинлиги ҳақидаги далилларга эга бўлмаган тахминлар ҳам мавжуд. Бундан ташқари, юқори самарали иммунизация дастурлари ва мавжуд эпидемиологик тадқиқотлар гепатит Вга қарши эмлаш ва ревматик касалликларнинг ривожланиши ўртасида жуда заиф алоқани кўрсатади. Гепатит Вга қарши эмлаш РА белгиларинг авж олишига олиб келмаганлиги ҳам маълум. Артрит билан оғриган беморларда эмлашни ҳал қилишда гепатит Внинг индивидуал хавфини ва ҳимоя антитаналар фақат РА билан эмланган беморларнинг 66%да пайдо бўлишини ҳисобга олиш керак.

ВГС париеентерал узатилади, жинсий алоқа пайтида инфекция юкиши кам ҳолларда 5-10% кузатилади. HCV инфекция организмда узоқ вақт персистирланиб, юқори даражада (50-80%) сурункали кечиши билан характерланади. Гепатит С вируси кичик вирус бўлиб, липид кобикқа эга, Flaviviridae оиласига яқин. Унинг геноми битта чизикли РНК молекуласи билан ифодаланади. Маълумки, вируснинг бта асосий генотиплари ва 90дан ортиқ субтиплари мавжуд. 1b генотип келтириб чиқарган инфекциялар янада оғир кечиб, қон зардобда HCV РНКни юқори микдорда тутиши, вирусга қарши даволашнинг кам самарадорлиги ва касалликнинг рецидивининг жуда катта эҳтимоли мавжудлиги билан характерланади. HCV гепатотропик хусусияти билан характерланиб, унинг репликацияси гепатоцитларда содир бўлади. Лимфоид қатор хужайраларни ҳам зарарлаши исботланган бўлиб, турли аъзо ва тўқималарда (лимфа тугунлари, ошқозон ости беши, буйрак, юрак ва бошқаларда ҳам бўлиши мумкин) аниқланиши мумкин. ВГСнинг персистенцияси эҳтимоли суяк кўмигининг гематопетик мухитининг эндотелиоцитлари ва ретикуляр хужайраларида кўрсатилган бўлиб, бу гемолимфопоезиснинг дисрегуляцияси ва иммунитет танқислиги ривожланишига олиб келиши мумкин. Стромал хужайраларда ва лимфоцитларда ВГСнинг жигардан ташқари репликацияси реинфекция резервуари ҳисобланади.

ВГСда инфекциядан кейинги иммунитет жуда кам ўрганилган. HCV инфекцияси жигар тўқимасининг ўткир диффуз яллиғланишига сабаб бўлади. Кўпчилик ҳолларда (95%) касаллик сарикликсиз субклиник шаклда кечади. Инфекциянинг ўткир фазасидан бир неча ой ўтгач, беморларнинг тахминан 15% соғаяди, қолганлари эса – жигардаги яллиғланиш жараёнининг фаоллигини пасайиши фонда сурункали кечиб, бу эса яширин даврга ўтиши билан намоён бўлади. Вирусли инфекциянинг ўткир босқичини фақатгина 5-10% беморларда сурункали прогрессив жигар шикастланишига ўтишни кузатиш мумкин. Кўп ҳолларда гепатитнинг кечки кўринишлари клиник яширин даврдан кейин кузатилиб, давомийлиги ўртача 10-11 йилни ташкил этади. Сурункали гепатит яққол клиник белгиларсиз узоқ йиллар давом этади ва кўплаб беморлар ўзларини йиллар давомида соғлом деб ҳисоблашади.

СВГ Сда жигардан ташқари клиник шикастланишлар кўп ҳолларда ривожланиши билан характерланади. Касалланганларнинг 40-74%гача касалликнинг кечиши даврида камида битта жигардан ташқари клиник симптомнинг намоён бўлиши кузатилади. Бу сурункали вирусли гепатит умумлашган инфекциясининг турли тизимлар ва аъзолар шикастланишининг асосида суяк илиги стромал хужайраларида вируснинг персистенцияси натижасида, қон ҳосил қилувчи ўзақ

хужайраларнинг бошқарувини бузилиши, деб тахмин қилинади. Сўнгги йилларда, катталарда шу кунга қадар ўрганилмаган бир қатор синдромлар билан HCV инфекцияси боғлиқлиги аниқланди. Ҳозирги кунда СВГ С аралаш криоглобулинемиянинг сабаби эканлиги исботланган. Аралаш криоглобулинемия - кичик ва ўрта томирлар шикастланиши билан кечадиган тизимли ва скулит бўлиб, турли органлар ва системаларнинг зарарланишини жараёнга камраб олади. Қон томир деворида айланиб юрувчи иммун комплекслар ва комплементларни ўз ичига олувчи криоглобулинемик иммун депозитлар аниқланган. Криоглобулинлар 37°Сдан паст ҳароратда чўкадиган IgG мажмуаларидир. Вирусли гепатит кўпроқ IgG -PO ва поликлонал IgG (II тип криоглобулинлар)дан иборат аралаш криоглобулинлар билан асоциирланади. Аралаш криоглобулинемиянинг энг кўп кузатиладиган симптоми қайталанувчи характердаги полиартралгия (беморларнинг 70%гача) ҳисобланади. Одатда, кўллар ва тизза бўғимлари (45%гача), тирсак ва оёқ товон бўғимларида (25%гача) локализацияланади. Яққол ифодаланган артрит камдан-кам кузатилади. Улар жараён узоқ вақт давом этганда кам ифодаланган деформациялар ва рентгенологик ўзгаришлар билан кечиши мумкин. Криоглобулинемиянинг бошқа кўринишларига пурпура ва нефритлар кириб, улар айрим ҳолларда буйрак етишмовчилигида сабаб бўлувчи прогрессив гломерулонефрит шаклида кечади. Аралаш криоглобулинемия билан беморларнинг тахминан 80-90%ида HCV инфекция белгилари аниқланади ва бу вируснинг РНКсини беморларнинг қон зардобда ва криоглобулинларида аниқлаш мумкин.

Маълумки, ВГС билан атипик антифосфолипид синдроми, саркоидоз, цитопения ва лимфо-пролифератив жараёнлар боғлиқ. Гепатит билан оғриган беморларда кам титрларда турли органларга хос бўлмаган аутоантитаналар аниқланади: антинуклеар омил (беморларнинг учдан бир қисмида), антикардиолипин антитаналари (кўпинча криоглобулинемик синдромда) ва х.к. Кўпинча силлик мускулларга, меъданинг париетал хужайраларига нейтрофил цитоплазматик антитаналар ва бошқалар топилади. Криоглобулинемия 28-63% ҳолларда, комплементнинг гемолитик фаоллигининг пасайиши 39-50%да, тироглобулинга қарши антитаналар - 4-42% ҳолларда учрайди. ВГС инфекцияси РО ишлаб чиқаришнинг юқори частотаси (45-70%) билан характерланади. Шу билан бирга нафақат поликлонал IgM-PO (III тип криоглобулинлар асоси), балки юқори специфик (бир хил идиотип билан) моноклонал IgM-PO ҳам мавжуд. Моноклонал РОнинг бундай ўзига хослиги унинг ишлаб чиқарилиши бир хил антиген томонидан рағбатлантирилиши билан боғлиқ.

Умумий патогенетик механизмлар ва сўнгги маълумотлар шуни кўрсатадики, вирусли гепатитлар, лимфопрлифератив жараёнлар ва аутоиммун касалликларда иммуносупрессив ва биологик воситалар (мофетиламикофенолат, α -ЎНО блокаторлари, ритуксимаб) етарлича самарадор. Шундай қилиб, НСVда аралаш криоглобулинемиянинг кечиши ва прогнози СД-20га қарши до-риллар, хусусан ритуксимаб қўлланилиши бошлангандан сўнг тубдан ўзгарди.

НСV антитаналари бўлган одамларнинг учдан бир қисми мушак-суяк тизими шикастланиши белгиларига эга. Энг кўп кузатиладиганлари булар, артралгия (30-70% ҳолларда) ва миалгия (16-24%), фибромиалгия синдроми (10-16%). Ҳақиқий артрит нисбатан кам (4%), ундан ҳам камроқ ҳолларда полимиозит (0,8%) кузатилади. Миалгия, тахминларга кўра, криоглобулинемик синдром доирасида асосан артралгия ва тери васкулити билан биргаликда учрайди. СВГ С жигардан ташқари клиник кўринишлари орасида – Рейно синдромининг (8%), парестезия (44%), курук синдром (10-22%), оғиз шиллик каватидаги яралар (33%гача) аниқланади.

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, сурункали ВГСда артритнинг клиник белгилари катта ва ўрта бўғимларнинг эрозияланмаган олигоартритдан то ревматоид артрит (РА)га ўхшаш полиартритгача ўзгаради (2-20% ҳолларда). НСVдаги бўғимларнинг яллиғланиши оғриқ билан кескин бошланади ва бунга тезда бўғимларнинг шишиши қўшилиб кетади, экссудатив компонент эса кучсиз ифодаланади, яллиғланишнинг объектив белгилари билан оғриқнинг намоён бўлиши ўртасида номутаносиблик кузатилади. Артрит кўп ҳолларда катта ва ўрта бўғимларнинг кучли зарарланиши билан рецидивланувчи моно-олигоартикуляр характерли кечиб, баъзан РА дебютига ўхшайди, динамик кузатувда РАда серопозитивлик қайд этилади, деструкциялар ривожланмайди, жараён енгил, хавфсиз кечади. СВГ Сда махсус бўғим белгилари йўқлигини, артритнинг клиник кўриниши носпецификлигини таъкидлаш муҳимдир. Шунга қарамасдан, РО 50-80% ҳолларда мусбат бўлади. Артритда вируснинг РНКси синовиал суюқликда ҳамда гистологик жиҳатдан лимфоплазмоцитар инфильтрация синовиал мембранали биопсияларда аниқланди.

Ҳозирги кунда СВГ С бўлган беморларда сурункали артритнинг ривожланиш механизмлари масаласи очиқлигича қолмоқда. Тадқиқотлардан маълумки, фақатгина криоглобулинемия СВГ С билан ассоциирланган артритни тўлақонли тушунтира олмайди. Сўнгги йилларда СГС билан ассоциирланган яллиғланиш (синовит) мустақил ревматик касалликдир (гепатит С билан ассоциирланган артрит), деган қараш пайдо бўлди. Бунда СГС билан ассоциирланган артритнинг икки хил шакли таърифланади: кўпроқ тарқалган кри-

оглобулинемияда кузатиладиган аутоиммун қайталанувчи олигоартрит ва сурункали вирусли жараённинг нонспецифик яллиғланиш белгиси сифатида юзага келадиган криоглобулинемиясиз полиартрит. Кейинги турида, яъни криоглобулинемиясиз кечувчи полиартрит РАга яқин бўлсада, нисбатан енгилроқ кечиши билан фарқ қилади. РА ва СВГ С билан ассоциирланган артритнинг дифференциал диагностикаси учун сўнгги йилларда турли аутоантитаналарни аниқлашнинг аҳамияти ўрганилди. Шундай қилиб, РАга нисбатан ВГС билан ассоциирланган артритда антикератин аутоантитаналар сезиларли даражада кам титрларда аниқланганлиги кўрсатилган ва бу маркер дифференциал ташхис учун таклиф этилмоқда. Антикератин антитаналари соғлом одамларда аниқланмаган, ВГСли беморларда фақат 9% ҳолларда, РАда эса 64%да аниқланган. ВГС бўлган беморларда антицитруллин антитаналари аниқланиш частотаси ҳам РАга нисбатан анча паст бўлган. Бу маълумотлар ВГС артрит билан ва артритсиз кечаётган беморларда, РАда РО ва криоглобулинларнинг қонда мавжудлиги ва йўқлиги ҳолатида антицитруллин антитаналар ўрганилганда тасдиқланган. Олимлар бу антитаналар РА ва ВГС дифференциал ташхиси учун юқори даражада спецификликка эга, деб хулоса қилишмоқда.

Ҳозирги кунда ВГС билан ассоциирланган артритни даволаш стандартлаштирилмаган ва эмпирик даволаш қўлланилади. Ностероид яллиғланишга қарши дори воситалари (НЯҚВ), глюкокортикоидлар ва аминохинолин препаратларининг кичик дозалари, яллиғланиш белгиларининг яққоллигини камайтириши мумкин, хусусан, моно-олигоартритда ҳам. Гепатитнинг персистенциясида бу препаратлар бўғимлардаги жараённи, айниқса, РАга ўхшаш шаклларида бутунлай бостирмайди. Иммуносупрессив ва цитостатик дори воситаларини кичик дозаларда қўллаш бир мунча муваффақиятли бўлиши мумкин, аммо, ушбу препаратлар жигарга гепатотоксик таъсир кўрсатиши маълум. Шунинг учун улардан фойдаланиш махсус эҳтиёткорлик талаб қилади. Қолаверса, иммуносупрессив терапия вирус репликациясини ва жигар хасталигини кучайтиради.

Криоглобулинемия билан ассоциирланган артритни даволашда вирусга қарши терапия ижобий натижа беришини таъкидлаш муҳимдир. Вирусга қарши терапия (интерферон рибавирин билан биргаликда) ВГС билан боғлиқ артритни даволашда бирмунча самаралироқ бўлиб, вирусни бартараф этишга олиб келмаса ҳам ревматик кўринишларни тўхтатиши мумкин.

Гепатитнинг кенг тарқалганлиги ва уларнинг сурункали шакллариининг тизимли кечишини ҳисобга олинса, терапевт ва ревматолог амалиётида вирусли гепатитнинг жигардан ташқари кли-

ник белгилари бўлган беморлар етарлича учра-
шини ишонч билан таъкидлаш мумкин. Гепатит
вируслари келтириб чиқарган инфекциялар-
нинг илк белгилари бўғимларнинг зарарланиши
бўлиши мумкин, шунинг учун ревматолог бун-
дай бемор мурожаат қиладиган биринчи шифо-
кор бўлиши мумкин. Вирусли гепатит кўпинча
қийин ва кеч ташхисланади. Бу сурункали жигар
касаллигининг клиник белгилари ривожланиши-
дан олдинги узок яширин давр, сариқликсиз ва

субклиник зарарланиш шакллариининг мавжуд-
лиги, дебют тизимли зарарланишлар билан на-
моён бўлишига боғлиқдир. Гепатитни даволаш-
да хушёрлик ва уларнинг жигардан ташқари кли-
ник кўринишларининг хусусиятларини билиш
ташхислашни осонлаштириши ва яхшилаши мум-
кин. Гепатитнинг вирусга қарши терапиясини ўз
вақтида, кечиктирмасдан тайинлаш билан касал-
ликнинг, шу жумладан тизимли зарарланишлар-
нинг регрессиясига эришиш мумкин.

¹Аброр Мирхакимович Азизов, ²Саодат Убаевна Асилова, ²Равшан Бахадирович Назаров, ²Диль-
шод Кудратович Ширинов

ПОКАЗАТЕЛИ ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ РЕНТГЕНОВСКОЙ ДЕНСИТОМЕТРИИ У БОЛЬНЫХ С РИЗОМЕЛИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА

1. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и
ортопедии

2. Ташкентская медицинская академия

Аброр Мирхакимович Азизов, Саодат Убаевна Асилова, Равшан Бахадирович Назаров, Диль-
шод Кудратович Ширинов. Икки энергетик рентгенденситометрия курсаткичлари Бехтерев ка-
саллиги бўлган беморларда

Тадқиқот мақсади: Бехтерев касаллиги бўлган беморларда икки энергетик рентгенденсито-
метрия курсаткичларини урганиш.

Материал ва услублар: Бехтерев касаллиги бўлган 45 бемор.

Натижалар ва муҳокама: суякларнинг минерал зичлигини (СМЗ) аниқлаш мақсадида Бех-
терев касаллиги бўлган 45 беморда рентгенденситометрия текширувлари ўтказилди. Касал-
ликнинг III ва IV босқичларида СМЗ ҳолати касалликнинг давомийлиги, огирлик даражаси
ва беморнинг ёшига кўра олинган денситометрик натижалар гуруҳлар ўртасида статистик тах-
лил қилинди. Таҳлил натижалари беморнинг фаоллиги, яъни чанок-сон бўгинини аста-секин
ишлатиши ҳамда юришни кўпайтириши ҳисобига нисбатан СМЗнинг нисбий ўзгаришларини
кўрсатди. Рентгенденситометрия Бехтерев касаллигида СМЗни кузатиш имкониятини беради.

Калит сўзлар: рентгенденситометрия, суякларнинг минерал зичлиги, Бехтерев касаллиги,
чанок-сон бўгини.

Abror Mirhakimovich Azizov, Saodat Ubaevna Asilova, Ravshan Bahadyrovich Nazarov, Dilshod
Kudratovich Shirinov. Indexes of bienergetic X-ray densitometry at patients with ankylosis spondylitis.

Research purpose: to study the indexes of bienergetic X-ray densitometry at ankylosis spondylitis.

Material and methods: 45 patients with ankylosing spondylitis.

Results and discussion: in order to determine the bone mineral density (BMD) X-ray densitometry
was performed in 45 patients with ankylosing spondylitis. A statistical analysis of the obtained
densitometry data between groups of patients with stages III and IV of the disease revealed a decrease
in BMD in accordance with the duration and severity of the disease and with an increase in the patient's
age. The analysis of densitometry results has shown that the BMD level improved depending on the
patient's activity, i.e. gradual development of the hip joint and patient walking. X-ray densitometry
allows us to control changes in BMD in patients with ankylosing spondylitis.

Keywords: X-ray densitometry, bone mineral density, ankylosing spondylitis, hip joint.

Актуальность

Анкилозирующий спондилоартрит (АС) или
болезнь Бехтерева – хроническое системное ауто-
иммунное воспаление суставов. У больных с дан-
ной патологией наблюдается поражение, в боль-

шинстве случаев, позвоночника за счет анкило-
зирования апофизарных суставов, наличия каль-
цификации спинальных связок и формирования
синдесмофитов [1,2,4]. С развитием клинических
признаков у больных снижается активность, т.е.,