

"Նամահայկական էլ. Գրադարան"

կայքի՝ www.freebooks.do.am

կողմից եւ ներկայացվում է իր

այցելուների ուշադրությանը:

The book created by "PanArmenian E. Library"



Գիրքը կարող է

օգտագործվել միայն ընթերցանության համար...

For more info: www.freebooks.do.am

Library

ՄԱՅՔ ԵՆԻՑՆԻՑԻՆ ԿԱՐՈՂ ԵՔ ՁՅԲ ԵՐԿՐՈՒՄՆԵ ԱՐԿԵՍԱԸ ԼՅՅԱՅԱՍՈ
ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ ՏԱՐԱԾՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ ԵՎ ԻՆԿՆԵՐՆ
ԼՈՒՄԻՆՈՍԿԵՆԱՆԱԼԵԸ ԳՐԵՐԸ:

Ք-ՈՒՅՈՒՆ ԳՐԵՐԻ ՄՏԵՐՈՄԱՆ ՄԱՆԸԱՄԱՆԱԼԵՐԸ ԿԱՐՈՂ ԵՔ
ԻՄՈՒԱԸ "ՇԱՄԱԼՅՈՒՄԱՆ ԷԼԵԿՏՐՈՆԻՍԵՆ ԳՐԱԿՈՐՄԱՆ" ԿՈՑՔԻՑ

www.freebooks.do.am

ԵՆԿՐՄԱԿԱԸ ԵՄՔ, ՈՐ ԾԳՏՎՈՒՄ ԵՔ ՄՏԵՐ ԿՈՑՔԻՑ
ՑԱՆԿՈՒՄԻ ԵՎՔ ԶՈՒՅԻ ԸՆԹԵՐՏՈՒՆԻՑՈՒՄ:



ԳՐԵՐ ԱՐԵՔ freebooks@rambler.ru

Վ. Ա. ԿԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ
Գ. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՌԵՎՄԱՏԻԿ
ՎԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ



Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Գ. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՌԵՎՄՍՏԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Քույլատրված է Հայաստանի Հանրապետության Ժողովրդական
կրթության նախարարության կողմից որպես ուսումնական
ձեռնարկ բժշկական ինստիտուտի ուսանողների համար

ԵՐԵՎԱՆ «ԼՈՒՅՍ» 1991 թ.

Գրախոսներ՝

Լ. Մ. ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆՑ

բժշկ. գիտ. դոկտոր-պրոֆ.

Ս. Լ. ՅՈՂՅԱՆ

բժշկ. գիտ. դոկտոր-պրոֆ.

Վ. Մ. Հարությունյան, Գ. Ա. Գրիգորյան

«Ռեւմատիկ հիվանդություններ» Եր.— Լույս, 1991, 221 էջ

Ձեռն արկում լուսաբանված են շարակցական հյուսվածքի տարածված հիվանդությունների և հոդային տարրեր բնույթի ախտահարումների պատճառագիտությունը, ախտորոշումը և բուժումը: Մանրամասն շարադրված են ռեւմատիկ հիվանդությունների տարրեր կլինիկական ձևերը, տարրերակիչ ախտորոշման համար նշանակություն ունեցող բոլոր լորժոնները, նկարագրված են ռեւմատիզ արվրիտը, կայմի արվրիտը և այլն:

Ձեռնարկը նախատեսված է բժշկական ինտախուտի ուսանողների և պրակտիկ բժիշկների համար:

4108020000 (1) 143 . 1991

Հ — — — — —

702 (01) 1991

В М. Арутюнян, Г. А. Григорян
РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ
(на армянском языке)

ISBN 5 515-00779 2

© Հեղինակներ՝ Վ. Մ. Հարությունյան, Գ. Ա. Գրիգորյան, 1991

ՆԱԽԱԲԱՆ

«Ռեւմատիկ հիվանդություններ» հասկացության մեջ միավորվում են հոդերի տարբեր հիվանդությունները, ինչպես նաև շարակցական հյուսվածքի տարածուն հիվանդությունները։ Ընդհանուր դրանք իրենց տարածվածությամբ գրավում են տոաշին տեղերից մեկը։ Ըստ համաշխարհային առողջապահության կազմակերպության տվյալների, ռեւմատիկ հիվանդություններով են պայմանավորված անաշխատունակության 10 % և հաշմանդամության բոլոր դեպքերի ավելի քան 30% : Հետևարար պարզ է, թե որքան կարևոր է այդ հիվանդությունների ուսումնասիրությունը։ Մայրենի լեզվով պատրաստվում և ուսումնական ձեռնարկներում նկարագրված է ռեւմատիկ հիվանդությունները, բացառությամբ ռեւմատիզմի։ Սույն ձեռնարկի նպատակն է մասամբ լրացնել այդ լակը։

Ռեւմատիկ հիվանդությունների ախտորոշումը և բուժումը բժշկից պահանջում են խորը գիտելիքներ ներքին հիվանդությունների, իմունոլոգիայի, ինֆեկցիոն հիվանդությունների, Լնդոկրինոլոգիայի, օնկոլոգիայի, տրավմատոլոգիայի և օրոսպեդիայի ասպարեզում։ Միայն գիտելիքների այդպիսի պաշարով զինված բժիշկն է ի վիճակի լիարժեք ախտորոշելու ռեւմատիկ բարդ հիվանդությունները և կազմակերպելու հիվանդի ճիշտ բուժումը։ Միաժամանակ, հաշվի առնելով այդ հիվանդությունների մեծամասնության խրոնիկական ընթացքը, բուժման երկարատևությունը, բժշկից պահանջվում է համբերատարություն, բարյացակամություն, հիվանդին միշտ հույս ներշնչելու ընդունակություն։ Անհրաժեշտ է նաև նախընտրել դիտողականություն, քանի որ ռեւմատիկ հիվանդությունները հաճախ ախտորոշվում են երկարատև դիտարկումից հետո միայն և ունենում են բազմամյա էվոլյուցիա,

երբեմն էլ մեկ ախտանիշի ի հայտ գալը կարող է փոխել հիվանդության ախտորոշումը և բուժման սխեման:

Հաշվի առնելով ժամանակակից ուժատուլոգիայում բարձր արդյունավետությամբ, բայց բազմաթիվ կողմնակի ազդեցություններով օժտված դեղամիջոցների (կորտիկոսթերոիդներ, իմունոդեպրեսանտներ և այլն) օգտագործումը, բժիշկը պետք է կարողանա անսխալ տարբերակել ֆարմապատուլոգիական փոփոխությունները բուն հիվանդության ախտանիշներից:

Կարծում ենք, որ այս ձեռնարկը որոշ չափով կօգնի ուժատիկ հիվանդությունների ուսումնասիրման բարդ, սակայն կարևոր և մասնագիտական բավարարվածության առումով խիստ շնորհակալ գործին:

Ինչպես ամեն մի նոր ձեռնարկ, սույն ձեռնարկը ևս կարիք ունի լրացումների և հեղինակները սիրով կընդունեն դասախոսների, ուսանողների, ինչպես նաև պրակտիկ բժիշկների դիտողությունները և լրացումները:

ՌԵՎՄԱՏԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

Ռեմատիկ հիվանդությունների թվին են պատկանում շարակցական հյուսվածքի, ոսկրա-մկանային համակարգի և անոթների ախտահարմամբ ընթացող մտավորապես 85 նոցայովիական միավոր:

Տարբերում են հետևյալ ռեմատիկ հիվանդություններ. 1. բորբոքային՝ ա) ռեմատիզմ, բ) ռեմատոիդ արթրիտ, պատանեկան ռեմատոիդ արթրիտ, անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտ (Բեխտերևի հիվանդություն), Ռեյթերի համախտանիշ, գ) շարակցական հյուսվածքի տարածուն հիվանդություններ (ՇՀՏՀ) (համակարգային կարմիր գալլախտ, համակարգային սկլերոդերմիա, դերմատոմիոզիտ, համակարգային հանգուցային պերիարթրիտ, խաչաձև շարակցահյուսվածքային հիվանդություն կամ Շարպի համախտանիշ), դ) միկրոբյուրեղային արթրիտներ (հողատապ, քոնդրոկալցինոզ):

2. Հոդերի և ողնաշարի դեգեներատիվ հիվանդություններ (արթրոզներ, սպոնդիլոարթրոզներ):

3. Մկանա-ղյային և հարհողային հյուսվածքների հիվանդություններ (տենդոպադինիտներ, պերիարթրիտներ, բուրսիտներ, միոզիտներ):

Հիվանդությունների վերջին երկու խումբը մանրամասնորեն լուսաբանվում են տրավմատոլոգիայի և օրթոպեդիայի ձեռնարկներում, ուստի դրանց վրա կանգ կառնենք միայն այնքանով, որքանով պահանջվում է բորբոքային ռեմատիկ հիվանդություններից տարբերակելու համար:

Ռեմատիկ հիվանդությունները շպետք է շփոթել ընդհանրապես հոդերի ախտահարման հետ: Հոդերի ախտահարումները շատ ավելի բաղմազան են և կարող են նկատվել ամե-

նատարբեր հիվանդությունների ժամանակ: Հոգերի ախտահարումներով ընթացող հիվանդությունների առավել լրիվ ցանկը տրված է ամերիկյան ունիվերսիտետի ասոցիացիայի դասակարգման մեջ (1963 թ.): Ըստ վերջինիս, տարբերում են հիվանդությունների 13 խումբ.

1. Անհայտ պատճառագիտությամբ պոլիարթրիտներ (ուռնատոդ արթրիտ, պատանեկան ունիվերսիտետ արթրիտ, անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտ, արթրիտ փսորիազի ժամանակ, Ռեյթերի համախտանիշ):

2. Զեռք բերովի շարակցահյուսվածքային «խանգարումներ» (համակարգային կարմիր դալլախտ, դերմատոմիոզիտ և պոլիմիոզիտ, հարաճող համակարգային կարծրախտ (սկլերոզ), մեռուկային արթրիտ և վասկուլիտների այլ ձևեր, ամիլոիդոզ):

3. Ռևմատիզմ:

4. Հոգերի դեգեներատիվ հիվանդություններ:

5. Արտահոգային ուռնատիզմ (ֆիբրոզիտներ, միջոդնային սկավառակների ախտահարման հետ կապված ախտանիշներ, միոզիտներ, միալզիաներ, տենդինիտներ, սլերիտենոլինիտներ, բուրսիտներ, տենոսինովիտներ, ֆասցիտներ, ենթադատակային խողովակի համախտանիշ):

6. Արթրիտով հաճախ ուղեկցվող հիվանդություններ՝ սարկոիդոզ, կրկնվող պոլիքոնդրիտ, Շյոնլեյն-Գենոխի հիվանդություն, խրոնիկական խոցային կոլիտ, տեղային էնտերիտ, Ուիպպլի հիվանդություն, Շյոգիենի համախտանիշ, միջերկրածովային ընտանեկան տենդ):

7. Հայտնի վարակական գործոններից առաջացած արթրիտներ:

8. Վնասվածքային կամ նյարդային խանգարումներ (տրավմատիկ արթրիտներ, ներուպատիկ արթրոպատիաներ կամ Շարկոյի հոգեր, «ուսդաստակ» համախտանիշ, հոգերի մեխանիկական խանգարումներ):

9. Հիվանդություններ, որոնք կապված են կենսաքիմիական կամ էնդոկրին շեղումների հետ (հոդատապ, հոգային խոնդրոկալցինոզ, ալկալոտոնուրիա, հեմոֆիլիա, ակրոմեգալիա):

10. Հոգերի բարորակ և չարորակ ուռուցքներ:

11. Հողերի ախտահարում ալերգիկ և դեղորայքային ռեակցիաների դեպքում:

12. Ժառանգական և բնածին հիվանդություններ (Մարֆանի համախտանիշ, հեմոցիստինուրիա, էլերս-Ռանուսի համախտանիշ):

13. Տարբեր այլ խանգարումներ (գունակային վիլլոսոզուլային ձուսպաշապիկ, Բեխշետի համախտանիշ, հանգուցավար էրիթեմա, կրկնվող պաննիկուլիտ, ոսկրերի ասպետիկ նեկրոզներ, պատանեկան օստոքոնդրիտ, բազմաձև էրիթեմա, ճեղքող օստոքոնդրիտ, հիպերարոֆիկ օսթեոպաթիա, բալմակենտրոն ռետիկուլոհիստիոցիտոզ, սերմնացրված լիպոգրանուլեմատոզ, ընտանեկան լիպոքրոմ պիգմենտային արթրիտ, Տիտցեի համախտանիշ, թրոմբոտիկ թրոմբոցիտոպենիկ պուրպուրա):

Ինչպես տեսնում ենք, հողերի ախտահարումներն ունեն բազմապատճառային բնույթ: Բացի բուն ռեմատիկ հիվանդություններից, հողերը կարող են ախտահարվել վարակային, ալերգիկ, ներզատական գեղձերի, քրոմոսոմային, վնասվածքային, օնկոլոգիական, հեմատոլոգիական հիվանդությունների դեպքում: Հողային համախտանիշը հաճախ ուղեկցվում է նաև պարբերական հիվանդությամբ, որը դառնալիքի մեջ ներկայացված է «միջերկրածովյան ընտանեկան տենդ» անվանումով:

Հետևաբար, հողային համախտանիշով հիվանդի ախտորոշումը պետք է կատարվի միայն մանրազնին քննությունից և վերոհիշյալ հիվանդությունները ըստ հնարավորի բացառելուց հետո:

Մինչև վերջերս շարակցական հյուսվածքի և անոթների տարածուն ախտահարումով ընթացող հիվանդությունները (ռեմատիզմ, ռեմատոիդ արթրիտ, համակարգային կարմիր դաշտախտ, համակարգային սկլերոզերմիա, դերմատոմիոզիտ, Նոնդուցային պերիարթրիտ) ունեն «կոլագենոզներ» ընդհանուր անվանումը, ընդ որում համակարգային կարմիր դաշտախտը, համակարգային սկլերոզերմիան, դերմատոմիոզիտը և հանգուցային սկլերոզերմիան կոչվում էին նաև մեծ կոլագենոզներ:

Այժմ «կոլագենոզներ» տերմինի փոխարեն սովորաբար

• գտագործվում է շարակցական հյուսվածքի տարածուն հիվանդություններ (ՇՀՏՀ) անվանումը:

ՌԵՎԵՐՍԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՀԻՄՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ռևմատիկ հիվանդությունների ախտորոշումը հիմնված է հիվանդի գանգատների, անամնեզի, ներքին օրգանների, հոգեբի, մաշկի օբյեկտիվ զննման, գործիքային և լաբորատոր քննությունների տվյալների վրա:

Հիվանդի հետ դեռևս նախնական ծանոթության ժամանակ, հաշվի առնելով նրա սեռը, տարիքը, աշխատանքի և կենցաղի պայմանները, կարելի է հանգել որոշ եզրակացությունների: Այսպես, բորբոքային ուռուցիկ հիվանդությունները, հատկապես համակարգային կարմիր գալլախտը, ավելի բնորոշ են երիտասարդ և պատանեկան տարիքին, ընդ որում հիվանդների գերակշռող մասը կազմում են կանայք, իսկ հոգեբի դեգեներատիվ հիվանդությունները հիմնականում հանդիպում են տարեց մարդկանց մոտ: Միջին հասակի տղամարդկանց մոտ ուռնաթաթի բթամատում հանկարծակի սկսվող նոպայաձև ցավերը ստիպում են մտածել հոգատապի մասին: Երեխաների և պատանիների մոտ էնդոկարդիտը շատ ավելի հաճախ է հանգեցնում սրտի կափյուրային արատների ձևավորման, քան 25 տարեկանից բարձր անձանց մոտ:

Կարևոր ախտորոշիչ տվյալներ են ստացվում հիվանդի արտաքին տեսքն ուսումնասիրելիս: Թիթեռանման էրիթեման՝ դեմքի մաշկի վրա, վկայում է կարմիր գալլախտի, իսկ շուրջակնակապիճային մանուշակագույն այտուցը («ակնոցների ախտանիշ»)՝ դերմատոմիոզիտի մասին: Համակարգային սկլերոդերմիայի ժամանակ աչքի են զարնում դեմքի ամիմիան, մաշկի քսականման կնճռոտվածությունը բերանի շուրջը: Անկիլոզող սպոնդիլոարթրիտով հիվանդի համար բնորոշ է «խնդրատուի դիրքը»: Իհարկե, բոլոր այս ախտանիշները երևան են գալիս հիվանդությունների զարգացման որոշակի փուլերում:

Օբյեկտիվ քննության ժամանակ, բացի ներքին օրգանների ուսումնասիրությունից, պետք է մանրամասն զննել նաև

րոյր հողերը: Այդ նախատակով հիվանդին պառկեցնում են մեջքի վրա: Սովորաբար զննումը սկսում են դաստակների հողերից, այնուհետև անցնում՝ արմնկային, ուսային, քունք-ծնոտային, կոնք-ազդրային, ծնկային, սրունք-թաթային և ոտնաթաթի հողերին: Այնուհետև ուսումնասիրվում են ողնաշարի պարանոցային, կրծքային, գոտկային հատվածների, դստոսկրբանոսկրային հողերը: Զննման ժամանակ կատարվում է հողերի շոշափումը, իսկ այնուհետև որոշվում է դրանց ակտիվ և պասսիվ շարժունությունը: Զննելիս սլետք է ուշադրություն դարձնել հողերի ձևափոխություններին, հողերի շրջանի մաշկի գույնին, կծկանքների և մկանային ապաճումների առկայությանը: Շոշափումով որոշվում է հողերի շրջանի մաշկի շերմաստիճանը, ցավոտությունը, հողի ձևափոխման բնույթը և ֆլյուկտուացիան, որն առաջանում է հողախոռոչում կուտակված հեղուկի հետևանքով: Շատ կարևոր է ճիշտ որոշել հողերի ձևափոխության բնույթը: Վերջինս կարող է կապված լինել ինչպես հողի այտուցվածության, այնպես էլ շուրջհողային հյուսվածքների փոփոխությունների և ոսկրային գերաճների հետ: Եթե էքսուդատիվ փոփոխություններն, այսինքն՝ հողի ծավալը մեծացած է հողախոռոչում ներթորանքի և շուրջհողային հյուսվածքների այտուցի հետևանքով, ապա լուրջ հիմքեր կան ունատոհզ արթրիտի մասին մտածելու, հատկապես, եթե ախտահարված են դաստակների և ոտնաթաթերի համաչափ մանր հողերը: Հետագայում այդ հիվանդության ժամանակ էքսուդատիվ երեփույթներին միանում են պրոլիֆերատիվ փոփոխությունները, որոնք հանգեցնում են հողերի արտահայտված այլաձևման: Միևնույն ժամանակ ոսկրային գերաճները բնորոշ են հողերի դեգեներատիվ հիվանդություններին (արթրոզներին): Եթե հողի ձևափոխությունը պայմանավորված է շուրջհողային հյուսվածքների մեկուսացված փոփոխություններով, ապա հիվանդությունը կրում է արտահողային բնույթ (միոդիտ, տենդովագինիտ, ֆասցիտ և այլն): Ծփանքն ավելի հաճախ որոշվում է ծնկային հողում, ավելի դժվար է այն հայտնորերել ենթադաստակ-ճաճանչային և սրունքթաթային հոդերում, իսկ կոնքազդրային հողում՝ համարյա անհնար, որով-

հետև այդ հոդը գտնվում է մկանային մեծ զանգվածների տակ:

Շոշափման ժամանակ հոդերի ցավոտությունը որոշելիս պետք է հիշել, որ ունատոփոգ արթրիտի դեպքում հիվանդները խիստ զգայուն են դաստակների կողմնային սեղմման նկատմամբ: Խիստ ցավ է առաջացնում նույնիսկ թեթև ձեռք-սեղմումը:

Ռևմատիկ հիվանդությունների ժամանակ հոդացավերի բնույթը նույնպես ունի ախտորոշիչ մեծ նշանակություն: Այսպես, միայն որոշակի շարժումների ժամանակ առաջացող ցավերը բնորոշ են շուրջհոդային հյուսվածքների ախտահարմանը (պերիարթրիտներ, տենդովագիտներ, լիգամենտիտներ և այլն): Աստիճանական, սակայն հարաճող բնույթի կայուն հոդացավերը, որոնք ավելի ուժեղ են առավոտյան և համեմատաբար մեղմանում են երեկոյան, լինում են ունատոփոգ արթրիտի դեպքում: Արթրոզներով պայմանավորված հոդացավերն ունեն «մեխանիկական» բնույթ, առաջինում են ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության դեպքում, հիմնականում ներքին ծայրանդամների խոշոր հոդերում: Հոդերի առավոտյան կաշկանդվածությունը բնորոշ է ունատոփոգ արթրիտին, շնայած կարող է հանդիպել նաև հոդերի այլ բորբոքային հիվանդությունների դեպքում:

Հոդերում լավող ճրթճրթոցը, որը լինում է շարժումների ժամանակ և երբեմն լսվում է նույնիսկ որոշ տարածության վրա, ձևախախտող արթրոզի ախտանիշ է: Այն կարող է լինել նաև ունատոփոգ արթրիտի և հոդատապի դեպքում, եթե վերջիններս բարդանում են երկրորդային արթրոզով: Իհարկե, հոդերի ճրթճրթոց կարող է լսվել նաև միանգամայն առողջ մարդկանց, հատկապես երիտասարդ կանանց մոտ:

Հոդերի ակտիվ և պասսիվ շարժունությունն ուսումնասիրելիս, պետք է որոշել տվյալ հոդում բոլոր հնարավոր շարժումների սահմանները: Պասսիվ շարժումներ կատարելիս նման սահման է հանդիսանում խիստ արտահայտված ցավը: Հոդում շարժումների ծավալը որոշվում է անկյունաչափով: Հոդերի շարժունության սահմանափակումը կարող է լինել դարձելի և մշտական: Դարձելի սահմանափակումը պայմանավորված է մկանային լարվածությամբ, հոդախոռոչային

ներթորանքով կամ հողի մեջ աղատ մարմինների առկայությամբ հետևանքով հողի շրջափակումով: Շարժումների մրշտական սահմանափակումը կարող է ունենալ ինչպես հողային (ոսկրային անշարժացում, հողային մակերեսների քայքայում), այնպես էլ արտահողային բնույթի պատճառներ (մկանային կծկանքներ, հողային պատիճի կարծրացում):

Մկանային ուժը շափում են հետևյալ կերպ: Հիվանդին խնդրում են կատարել այս կամ այն շարժումը մկանների սովորական լարվածությամբ, իսկ ստուգողը, հակադրելով այդ շարժմանը, պատկերացնում է հիվանդի մկանային ուժի չափը: Ավելի ստույգ գնահատականի համար օգտագործում են դինամոմետրեր: Մկանային ուժի թուլացում է նկատվում դերմատոմիոպիաի, սկլերոդերմիայի, ինչպես նաև մկանային ապաճումներով ուղեկցվող ռևմատոիդ արթրիաի դեպքում:

Ռևմատիկ հիվանդությունների ճիշտ ախտորոշման համար պետք է անպայման հաշվի առնել արտահողային դրսևորումները, որոնք երբեմն կարող են որոշիչ նշանակություն ունենալ: Այսպես, մաշկի յուրատեսակ փոփոխությունները հանդիպում են համակարգային կարմիր գայլախտի և համակարգային սկլերոդերմիայի ժամանակ, ուրեարիտը և աչքերի ախտահարումը (իրիդոցիկլիտ, շաղկապենաբորբ, ծիածանաբորբ) հողաբորբի հետ զուգորդված հնարավորություն են տալիս ախտորոշելու Ռեյթերի համախտանիշը: Շյոգրենի համախտանիշին հատուկ են քսերոստոմիան և քսերոֆթալմիան, հարականջային և (կամ) ենթաժնոտային թքագեղձների ուռածության հետ միասին:

Պսորիազային արթրիտը ախտորոշելու համար շափազանց կարևոր է մաշկային փոփոխությունների հայտնաբերումը:

Լաբորատոր մեթոդներից մեծ նշանակություն է տրվում ծայրամասային արյան քննությանը, հատկապես էՆԱ-ի, Լրիթրոցիտների, լեյկոցիտների, էոզինոֆիլների քանակության ստուգմանը: էՆԱ-ն բարձր է բորբոքային հիվանդությունների ժամանակ (ռևմատիզմ, ռևմատոիդ արթրիտ, շարակցական հյուսվածքի տարածուն հիվանդություններ), իսկ չուպերի դեզեներատիվ, և նյութափոխանակային հիվանդությունների (արթրոզ, հողատապ) դեպքում լինում է նորմալ:

Միայն վերջիններին սրացումների ժամանակ այն կարող է որոշ շափով ավելանալ (շանցնելով սակայն, շափավոր թվերից): Միաժամանակ էՆԱ-ն կարևոր նշանակություն ունի ախտաբանական սլրոցեսի ակտիվության և բուժման արդյունավետության գնահատականի համար: Սակավարյունության համախտանիշը հաճախ է հանդիպում ուժատուր արթրիտի, համակարգային կարմիր գայլախտի և շարակցական հյուսվածքի մյուս տարածուն հիվանդությունների դեպքում: Սակավարյունություն կարող են առաջացնել նաև ժամանակակից ուժատուրոգիայում կիրառվող որոշ դեղորայքային պատրաստուկներ (ցիտոստատիկներ, Դ—պենիցիլլամին և այլն):

Արյան կենսաքիմիական ցուցանիշները որոշ դեպքերում վերջնական նշանակություն ունեն ախտորոշման համար: Այսպես, հոդատապի դեպքում արյան մեջ բարձր է միզաթթվի մակարդակը: Համակարգային սկլերոդերմիայի դեպքում կարևոր տվյալներ են ստացվում արյան և մեզի մեջ օքսիպրոլինի մակարդակը որոշելիս:

Հիվանդության ակտիվության աստիճանի որոշման համար կարևոր նշանակություն ունի բորբոքային սլրոցեսի կենսաքիմիական հետազոտությունը, որով հայտնաբերվում են գլիկոպրոթեինների ածխաջրային բաղադրամասերը (սիալաթթու, նեյրամինաթթու, հեքսոզաներ), արյան սպիտերը ֆիբրինոգեն L_1 —, L_2 —և γ —գլոբուլիններ, C —ոեակտիվ սպիտը, ցերուլոպլազմինը:

Բորբոքման կենսաքիմիական ցուցանիշները թեև հատուկ ախտորոշիչ նշանակություն չունեն, սակայն անհրաժեշտ են հիվանդության ընթացքը ճիշտ պատկերացնելու և կանխատեսելու համար:

Մանրէաբանական հետազոտությունը կարող է պարզել որոշ ուժատիկ հիվանդությունների պատճառագիտական գործոնները: Այսպես, հաստատված է ուժատիզմի կապը ստրեպտոկոկային վարակի հետ, Ռեյթերի համախտանիշը կարող է առաջանալ խլամիդիաներով վարակվելիս, իսկ կայմի արթրիտի պատճառը տզերի միջոցով փոխանցվող սպիրոխետն է:

Քանի որ ուժատիկ հիվանդությունների ժամանակ հայտ-

նույնը կամ են ընտանեկան և ժառանգական դեպքեր, մեծ տեղ է տրվում գենետիկական գործոնների, հատկապես հյուսվածքային համատեղության լեյկոցիտային հակաժինների (HLA) ուսումնասիրությանը: Հայտնի է, որ անկիլոզ սպոնդիլոարթրիտով, Ռեյթերի համախտանիշով, պսորիազային արթրիտով հիվանդների մոտ շատ հաճախ է (60—90%) յայտնաբերվում HLAB—27 լեյկոցիտային հակաժինը: Նրշված հիվանդությունները որոշ հեղինակներ անվանել են «HLA B—27-ի շրջանակի հիվանդություններ»:

Իմունոլոգիական ախտորոշմամբ հայտնաբերվում են ունեւատիզմին բնորոշ հակաստրեպտոկոկային հակամարմինների տիտրերի բարձրացումը, ունեւատիզ գործոնը ունեւատիզ արթրիտի ժամանակ, LE-բջիջները և հակամիջուկային գործոնը համակարգային կարմիր գայլախտի դեպքում:

Ռեւատիզ արթրիտի, համակարգային սկլերոզերմիայի, համակարգային գերմատոմիոզիտի, համակարգային կարմիր գայլախտի, համակարգային հանգուցային պերիարթրիտի դեպքում արժեքավոր տվյալներ են ստացվում ձուսպաթաղանթի աճառի, մաշկի մկանների կենսազննումով (բիոպսիայով): Պաթոմորֆոլոգիական քննության են ենթարկվում նաև ներքին օրգանները: Այսպես, համակարգային կարմիր գայլախտի դեպքում երիկամներից վերցրած բիոպտատում հայտնաբերվում է այդ հիվանդությանը հատուկ պաթոհիստոլոգիական համակարգը, որը անվանում են «գայլախտային նեֆրիտ»: Հանգուցային պերիարթրիտին հատուկ են անոթների արթերիոլների) բորբոքային ախտահարումները, իշեմիկ ինֆարկտները: Շյոգրենի համախտանիշի ախտորոշման համար շափազանց կարևոր են թքագեղձերի կազմաբանական փոփոխությունները: Ռեւատիկ հիվանդությունների ախտորոշման համար լայնորեն օգտագործվում են գործիքային մեթոդները: Սրտագրության, ունեւատեւաբանական հետազոտության և հատկապես էխոսրտագրության դերը անգնահատելի է սրտի արատները ախտորոշելու և դրանք միտրալ կափյուրի պոռլապսից, կարդիոմիոպաթիաներից, սիրտ-անոթային հասակարգի ֆունկցիոնալ խանգարումներից տարբերակելու համար: Ռենտգենաբանական մեթոդները մեծ նշանակություն ունեն հոդային հիվանդությունների տարբերակման, ինչպես

նաև շարակցական հյուսվածքի տարածուն հիվանդությունների հետևանքով առաջացած ներքին օրգանների ախտահարումները հայտնաբերելու համար:

Էլեկտրոմիոգրաֆիկ քննությունը հիմնականում կիրառվում է համակարգային սկլերոզերմիայի և համակարգային դերմատոմիոզիտի ժամանակ: Ախտորոշման ռադիոիզոտոպային մեթոդները օգնում են հոգերի բորբոքային հիվանդությունների դեգեներատիվ բնույթի ախտերից տարբերակելու համար, որովհետև վերջիններիս առկայության դեպքում դանդաղում է ռադիոակտիվ նյութերի դուրս բերումը:

Ռևմատիզմի, ռևմատոիդ արթրիտի, համակարգային սկլերոզերմիայի և համակարգային կարմիր գայլախտի համար մշակված են ախտորոշիչ շափանիշներ, որոնց մեջ հաշվի են առնված այդ հիվանդությունների կլինիկական, կենսաքիմիական և իմունաբանական արտահայտությունները:

ՌԵՎՄԱՏԻԶՄ

Ռևմատիզմը առավելապես սրտի ախտահարմամբ ընթացող շարակցական հյուսվածքի համակարգային բնույթի բորբոքային հիվանդություն է: Ռևմատիզմով հիվանդանում են հիմնականում երեխաները և երիտասարդները, ընդ որում, կանայք 3 անգամ ավելի հաճախ, քան տղամարդիկ:

Տերմինաբանություն: Ռևմատիզմ տերմինը ծագել է հունարեն «rheumatismos» բառից, որը նշանակում է «հոսք»: Դարերի ընթացքում ռևմատիզմը եղել է հենաշարժական համակարգի բազմաթիվ հիվանդությունների հավաքական անվանումը: Մինչև այժմ էլ արտասահմանյան, հատկապես ֆրանսիական բժշկագիտական գրականության մեջ ռևմատիզմ են անվանվում հոգերի ախտահարմամբ ընթացող տարբեր հիվանդություններ:

Ժամանակակից պատկերացումը ռևմատիզմի, որպես առանձին նոզոլոգիական միավորի, մասին կապված է ուռս բժիշկ Գ. Ի. Սոկոլսկու (1830) և ֆրանսիացի կլինիցիստ Ժ. Բուլոյի (1840)՝ աշխատանքների հետ, որի պատճառով էլ այդ հիվանդությունը երբեմն անվանում են Սոկոլսկու-Բուլոյի հիվանդություն: Արտասահմանյան գրականության մեջ

օգտագործվում է նաև «սուր ունատիկ տենդ» անվանումը:

Պատճառագիտություն և ախտաճնություն: Ռեևատիզմի զարգացմանը սովորաբար նախորդում են Ա խմբի β-հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկերով պայմանավորված անգինան, քուֆեշը կամ սուր ռեսպիրատոր հիվանդությունը: Ստրեպտոկոկի պատճառաչին դերի մասին են վկայում ունատիզմի դեպքերի հաճախացումը նախորդող ստրեպտոկոկային վտրակի բռնկումների ժամանակ, հատկապես, այսպես կոչված, «փակ» կոլեկտիվներում (հանրակացարաններ, շորանոցներ), հիվանդների արյան մեջ հակաստրեպտոկոկային հակամարմինների բարձր տիտրերը, հակաստրեպտոկոկային ազդեցությամբ օժտված բիցիլինի արդյունավետությունը ունատիզմի կանխարգելման մեջ: Առողջապահության Համաշխարհային կազմակերպության (ԱՀԿ) փորձաքննման կոմիտեն ունատիզմի ախտաճագումը բացատրում է տոքսիկ-իմունոլոգիական հիպոթեզով, որի բովանդակությունը հետևյալն է: Ապացուցված է, որ ստրեպտոկոկերը արտազատում են բազմաթիվ բջջային և արտաբջջային նյութեր, որոնք օժտված են տոքսիկ և ֆերմենտային հատկություններով: Դրանց թվին են պատկանում ստրեպտոլիզինները, ստրեպտոկոկային պրոթեինազան, դեզոքսիրիբոնուկլեինազան, մուկոպեպտիդները, որոնք պրոտեոլիտիկ ազդեցություն են գործում շարակցական հյուսվածքի վրա և նպաստում այդ հյուսվածքից սպիտաների հետ կապված գլիկոզամինոգլիկանների կոմպլեքսների անջատմանը:

Քանի որ ինչպես ստրեպտոկոկերի բազադրասաարբերը, այնպես էլ շարակցական հյուսվածքի քաչքայման արգասիքները հակաճնային հատկություններով են օժտված, ապա օրգանիզմի իմուն համակարգը այդ հակաճինների առկայությունը պատասխանում է հակամարմինների արտադրությամբ, և օրգանիզմում տեղի է ունենում հակաճին-հակամարմին ռեակցիա: Ստրեպտոկոկային հակաճինները որոշակի նմանություն ունեն սրտամկանի հակաճինների հետ: Այդ պատճառով էլ հակաստրեպտոկոկային հակամարմինները կառվում են ոչ միայն ստրեպտոկոկային հակաճինների, այլև սրտի հյուսվածքների հետ, վերջիններիս մեջ առաջացնելով իմունային բորբոքում:

Ռեւատիղմով հիվանդների մոտ հայտնաբերվում են ինչպես հումորալ, այնպես էլ բջջային խմունիտետի ցայտուս խանգարումներ: Արյան շիճուկում ի հայտ են գալիս Նախասրտային հակամարմիններ (որոնք ունակցիայի մեջ են սրտնում և՛ ստրեպտոկոկային թաղանթի, և՛ սրտային հյուսվածքների հետ), ինչպես նաև հակամարմիններ էլիկոպրոթեիդների և կափույրների շարակցական հյուսվածքի այլ բաղադրամասերի հետ: Արյան մեջ և սրտամկանում հայտնաբերվում են 9 իմունոգլոբուլինից և կոմպլեմենտի C₃ բաղադրամասից բաղկացած իմունային համակարգեր: Դ—լիմֆոցիտների քանակութունը ունակցմի ժամանակ իջած է: ԾՑեանգինայի կամ ստրեպտոկոկային այլ հիվանդության ավարտից հետո հիվանդը երկար ժամանակ (մինչև 1 տարի) նորից չի հիվանդանում ստրեպտոկոկի այդ նույն շտամով պայմանավորված հիվանդությամբ, ապա հակաստրեպտոկոկային հակամարմինները աստիճանաբար դուրս են գալիս օրգանիզմից: Սակայն, եթե կարճ ժամանակ հետո նորից վարակում է տեղի ունենում, ապա հակածին-հակամարմին ունակցիան ընթանում է շատ բուռն կերպով:

Ինչպես հայտնի է, ստրեպտոկոկային, այդ թվում նաև Ա խմբի β -հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկով պայմանավորված հիվանդությունները շատ հաճախ են հանդիպում ազգաբնակչության մեջ, սակայն դրանց միայն մի փոքր մասն է (մինչև 3 %) վերածվում ունակցմի: Այս հանգամանքը ցույց է տալիս ունակցմի նկատմամբ օրգանիզմի կոնստիտուցիոնալ հակվածության դերը: Ժառանգական գործոնների կարևորութունն են վկայում հետևյալ փաստերը. ունակցմի դեպքերը ավելի հաճախ են այն ընտանիքներում, որտեղ կան ունակցմով տառապողներ, միաբջիջ երկվորյակները ավելի հաճախ են հիվանդանում այդ հիվանդությամբ, քան երկբջիջները, ունակցմով հիվանդների մեջ արյան III (B) խումբը հանդիպում է ավելի հաճախ, քան մնացած խմբերը, հիվանդների շուրջ 20 % մոտ հանդիպում է H₂A B—5 հյուսվածքային համատեղության լեյկոցիտային հակածինը: Ներկայումս ունակցմը համարվում է պոլիգեն ձևով ժառանգվող հիվանդութուն:

Այսպիսով, ունակցմի զարգացումը պայմանավորված

է ինչպես արտաքին միջավայրի գործոններով (ստրեպտոկոկային ինֆեկցիա), այնպես էլ ժառանգական հակվածությամբ այդ հիվանդության նկատմամբ:

Ռեմատիզմի ախտածագման մեջ կարևոր է նաև սոցիալական գործոնների դերը: Այսպես, հիվանդության ավելի շատ դեպքեր են արձանագրվում խոնավ, մութ սենյակներում, բարձր կուտակվածության պայմաններում բնակվողների մոտ: Ռեմատիզմի տարածվածությունը կապված է նաև կլիմայական պայմանների հետ: Այն ավելի շատ է հանդիպում խոնավ կլիմայով երկրամասերում: Վերջին տարիներին ունեցած ռեմատիզմով հիվանդացման դեպքերը որոշ չափով նվազել են: Դա կապում են ստրեպտոկոկային վարակի դեմ տարվող արդյունավետ պայքարի հետ:

Ախտաբանական անատոմիան: Ռեմատիզմի դեպքում նկատվում են շարակցական հյուսվածքի փուլային ախտահարումներ (լորձային ուռճացում, ֆիբրինոիդային փոփոխություններ, ֆիբրինոիդային մեռուկ): Լջային սեպտաներ (լիմֆոցիտային և պլազմոցիտային ինֆիլտրացիա, Աշոֆ-Տալալյանյան գրանուլեմների գոյացում): Հիվանդության սրացումների շրջանում նկատվում են ոչ յուրահատուկ էքսուդատիվ սեպտաներ հոդերի և ներքին օրգանների շճաթաղանթներում:

Լորձային ուռճացման հիմքում ընկած է շարակցական հյուսվածքի հիմնային նյութի ապապոլիմերացում՝ թթվային մուկոպոլիսախարիդների կուտակմամբ: Լորձային ուռճացումը նկատվում է ինչպես ներօրտենում (էնդոկարդում), այնպես էլ արտամկանում: Լորձային ուռճացումն ունի այն առանձնահատկությունը, որ կարող է լրիվ հտ զարգանալ: Շարակցական հյուսվածքի ավելի խորը կազմալուծման արտահայտությունն են ֆիբրինոիդային փոփոխությունները, որոնց դեպքում կոլագենային թելերն այտուցվում են, ձուլվում միմյանց հետ՝ առաջացնելով հոմոգեն անստրուկտուր դաշտեր, որտեղ կուտակվում են պլազմային սպիտերը: Եթե այդ սպիտերի մեջ ֆիբրին կա, ապա նշված փոփոխությունները կոչվում են ֆիբրինով ֆիբրինոիդ, իսկ եթե վերջինս բացակայում է՝ առանց ֆիբրինի ֆիբրինոիդ: Կոլագենի կազմալուծման ծայրահեղ սուսիճանն է նրա բեկորային տրո-

յումը, որը և կոչվում է ֆիբրինոլիզային մեռուկ: Միաժամանակ հյուսվածքներում նկատվում է լիմֆոցիտներով, նեյտրոֆիլ և էլոինոֆիլային լեյկոցիտներով ինֆիլտրացիա: Ռևմատիզմի անատոմիական արտահայտությունն է Աշոֆ-Տալալանի գրանուլեմը, որի կազմի մեջ մտնում են խոշոր բազոֆիլ գիստիոցիտներ, գիգանտային բազմամիջուկ բջջային տարրեր, միոցիտներ, ինչպես նաև պարարտ, պլազմատիկ և լիմֆոսիդ բջիջներ: Աշոֆ-Տալալանի գրանուլեմները տեղակայվում են կոլագենային թելերի բեկորային տրոհման շրջակայքում: Այդ հանգամանքը հնարավորություն է տալիս գրանուլեմների կազմավորումը համարել օրգանիզմի պատասխան ռեակցիան ախտաբանական պրոցեսի զարգացմանը: Գրանուլեմների մեջ հայտնաբերվել են իմունոգլոբուլիններ, և ֆիբրաված իմուն կոմպլեքսներ: Շարակցական հյուսվածքի կազմալուծումը վերջանում է կարծրախտով (սկլերոզով): Այն արտահայտվում է ներպտենու ձևախախտող կարծրախտով (սրտի արատների ձևավորմամբ), սրտամկանի կարծրախտով և շատ հազվադեպ սրտապարկի խցանումով: Որոշ դեպքերում սրտապարկը (պերիկարդը) բորբոքումից հետո աստիճանաբար կրակալվում է:

Ի տարբերություն լորձային ուռճացման, ֆիբրինոլիզային փոփոխությունները անշրջելի պրոցեսներ են:

Կլինիկական պատկերը: Ռևմատիզմի կլինիկական արտահայտությունները բազմազան են և կախված են ախտաբանական պրոցեսի ակտիվությունից, տեղակայումից, փոփոխված օրգանների քանակից, ինչպես նաև նախորդող բուժումից:

Առավել բնորոշ է հիվանդության զարգացումը անզինայից կամ որևէ այլ ստրեպտոկոկային հիվանդությունից 1—2 շաբաթ հետո: Շատ ավելի հազվադեպ ռևմատիզմը կարող է սկսվել սուր ռեսպիրատոր հիվանդությունից 1—2 օր հետո:

Երբեմն հնարավոր չի լինում հայտնաբերել կապը վարակական հիվանդության հետ: Հիվանդները սկզբնական շրջանում գանգատվում են ընդհանուր թուլությունից, գիշերը ուժեղացող քրտնարտազրությունից, ախորժակի անկումից: Հիվանդների մաշկը և տեսանելի լորձաթաղանթները լինում են գունատ: Մարմնի ջերմաստիճանը որոշ շափով բարձրա-

արատների պատճառ է դառնում: Քանի որ մեկուսացած էնդոկարդիտը շատ հազվագյուտ է հանդիպում, ապա օգտագործվում է «ռևմոկարդիա» ախտորոշումը (այդ տերմինի տակ հասկանում են միոկարդիտի և էնդոկարդիտի զուգորդումը): էնդոկարդիտի կարևորագույն կլինիկական ախտանիշն է սիստոլիկ աղմուկը տոների բավարար հնչեղության դեպքում: Ի տարբերություն միոկարդիտի դեպքում լավող սիստոլիկ աղմուկի, էնդոկարդիտի դեպքում լավող աղմուկն ավելի կոշտ է, երբեմն մեղեդային, կայուն բնույթի: էնդոկարդիտի հետևանքով ախտաբանորեն փոփոխվում են սրտի կափյուրները, որը և դառնում է սրտի արատների պատճառ:

Պատկերավոր արտահայտություններ սրտի արատները անվանում են «էնդոկարդիտի հուշարձան»: Ռևմատիզմի ժամանակ հիմնականում ախտահարվում են երկփեղկ և աորտային կափյուրները (երկփեղկ կափյուրներից 2 անգամ պակաս) ավելի հազվադեպ՝ եռփեղկ կափյուրը: Թոքային զարկերակի կափյուրի ախտահարումը ռևմատիզմին բնորոշ չէ: Կափյուրային արատը ձևավորվում է էնդոկարդիտը սկսվելուց 2—3 ամիս հետո: Սրտի արատների կլինիկական պատկերը մանրամասն նկարագրված է ներքին հիվանդությունների և սրտաբանության ձեռնարկներում:

Բացի սրտամկանից և էնդոկարդից, ռևմատիզմի ժամանակ ախտահարվում է նաև սրտապարկը (ռևմատիկ պերիկարդիտ): Սովորաբար այն զուգորդվում է միոկարդիտի և էնդոկարդիտի հետ: Նման դեպքերը ախտորոշվում են որպես պանկարդիտ: Ռևմատիկ պերիկարդիտը լինում է շոր և էքսուդատիվ: Չոր պերիկարդիտի դեպքում հիվանդները գանգատվում են սրտի շրջանի մշտական ցավերից: Աուսկուլտացիայի ժամանակ կրծոսկրից ձախ՝ երկրորդ-երրորդ միջկողային տարածությունում, լսվում է պերիկարդի քսման աղմուկը: Սովորաբար կարճ ժամանակում (օրեր, ժամեր) շոր պերիկարդիտը վեր է ածվում էքսուդատի՝ պերիկարդում կուտակվում է շճաֆիբրինային էքսուդատ: Ցավերը աստիճանաբար անհետանում են: Սրտի տոները դառնում են խլացած, երբեմն հազիվ են լսվում: Պերկուտիայով և ռենտգենաբանական զննությամբ հայտնաբերվում է սրտի սահմանների մեծացում: էՍԳ-ի վրա սկզբում S—T սեգմենտը

նում է: Նախկինում հանդիպող սուր սկիզբը, որն արտահայտվում է հիվանդի ծանր ընդհանուր վիճակով, տենդով, սերուզիտներով, հետո գրեթե չի նկատվում: Ռեմատիզմի ժամանակ ախտաբանական պրոցեսն ամենից հաճախ տեղակայվում է սրտի հյուսվածքներում (ռեմոկարդիտ): Ախտահարվում են սրտի բոլոր թաղանթները, բայց ամենից առաջ սրտամկանը (ռեմատիկ միոկարդիտ): Ռեմատիկ միոկարդիտի ժամանակ հիվանդները գանգատվում են սրտի շրջանի ցավերից, շնչարգելությունից, սրտխփոցներից: Պերկուտիան հայտնաբերում է սրտի սահմանների շափավոր մեծացում: Սրտի տոները որոշ չափով խլացած են, գագաթի վրա լսվում է մեղմ սիստոլիկ աղմուկ, որը անկայուն է և լրիվ վերանում է բուժման հետևանքով: Զարկերակային ճնշումը լինում է նորմալ կամ իջած: Ռեմատիկ միոկարդիտին ավելի բնորոշ է չաճախասրտությունը, շնայած կարող է հանդիպել նաև բրադիկարդիա: էՍԳ-ի վրա P-ատամիկը և QRS համակարգը լայնացած են և ատամնավոր, PQ ինտերվալը կարող է երկարել: ST ինտերվալը շեղվում է իզոգծից, T-ատամիկը ցածրանում է, երբեմն դառնում երկփուլ: Հազվադեպ կարող են նկատվել էքստրասիստոլներ, II կամ III աստիճանի նախասիրտ-փորոքային կամ ներփորոքային շրջափակում:

Ռենտգենաբանական քննությամբ հայտնաբերվում է սրբտի չափերի որոշ մեծացում: ՖՄԳ-ին բնորոշ են սրտի տոների չափավոր խլացումը, մեղմ սիստոլիկ աղմուկը գագաթում և երկփեղկ կափյուրի պրոեկցիայում: Որպես կանոն, ռեմատիկ միոկարդիտը չի ուղեկցվում սրտային անբավարարությունամբ: Միայն երեխաների մոտ տարածուն ռեմատիկ միոկարդիտը կարող է դառնալ սրտային անբավարարության պատճառ: Բուժման բացակայության դեպքում ռեմատիկ միոկարդիտը հանգեցնում է միոկարդիտային կարդիոսկլերոզի զարգացման: Միոկարդիտային կարդիոսկլերոզը միոկարդիտի տարածվածության աստիճանից կախված լինում է օջախային կամ տարածուն: Տարածուն կարդիոսկլերոզի դեպքում թուլանում է գագաթային հրոցը, խլանում են սրտի տոները:

Սրտի հյուսվածքների ռեմատիկ ախտահարումներից առավել վտանգավոր է ռեմատիկ էնդոկարդիտը, որը սրտի

շնդվում է դեպի վեր՝ իզոէլեկտրիկ գիծը, իսկ հետագայում դեպի վար: Կ ատամիկը սկզբում լինում է հարթացած, հետագայում դառնում բացասական: Անհրաժեշտ է նշել, որ ունևատիզմի ժամանակակից կլինիկայում պերիկարդիտը հանդիպում է շատ հազվադեպ:

Հոդերի ախտահարումները ունևատիզմի ժամանակ կարող են արտահայտվել սուր պոլիարթրիտի կամ արթրալգիաների ձևով: Պոլիարթրիտը պայմանավորված է էքսուդատիվ սինովիտով, որը ուղեկցվում է հոդերում շաֆիբրինային հեղուկի կուտակմամբ և շուրջհոդային հյուսվածքների այտուցով: Հիվանդները գանգատվում են հոդերի շրջանի ուժեղ ցավերից, այտուցվածությունից, շարժումների խիստ սահմանափակվածությունից: Ցավը (որ պայմանավորված է ջլերի կպման տեղերում գտնվող նյարդային վերջույթների բորբոքային գրգռումով) լինում է խիստ արտահայտված, երբեմն նույնիսկ չնչին շարժումը, կամ վերմակի հպումը կարող են ուժեղացնել այն:

Շոշափելիս (որը խիստ ցավոտ է) հոդերի շրջանի մաշկը տաք է, խոնավ, հիպերեմիկ և այտուցված: Շարժումները համարյա անհնարին են ինչպես ցավոտության, այնպես էլ շուրջհոդային հյուսվածքների այտուցվածության պատճառով: Հիմնականում ախտահարվում են խոշոր սիմետրիկ հոդերը, ընդ որում ցավը կրում է, այսպես կոչված, «պարող» բնույթ, արագորեն անցնելով մի հոդից մյուսին: Հոդաբորբի տևողությունը սովորաբար չի անցնում 4 շաբաթից, սակայն արթրալգիաները դրանից հետո կարող են շարունակվել մի քանի ամսվա ընթացքում: Ռևմատիզմի ժամանակակից կլինիկայում հաճախ է նկատվում հոդաբորբերի լրիվ բացակայություն, հոդերի ախտահարումը հենց սկզբից կարող է կրել թույլ արտահայտված արթրալգիաների բնույթ, ընդ որում՝ կարող են ախտահարվել նաև մանր հոդերը:

Ռևմատիզմի ժամանակ մաշկի պաթոգնոմոնիկ ախտահարում է համարվում ներկայումս շատ հազվադեպ հանդիպող օղականման էրիթեման (erythema annulare erithema marginatum): Վերջինս արտահայտվում է մաշկի մակարդակից չբարձրացող, բաց վարդագույն (երբեմն կարմրավուն) օղակների կամ կիսաօղակների ձևով: Սովորաբար այն տև-

ղակայվում է կրծքավանդակի կողմնային մասերում, որովայնի, պարանոցի, այտերի, հազվադեպ մեջքի կամ ազդրերի մաշկի վրա: Օղականման էրիթեմայի շոշափումը ցավոտ չէ, սեղմելիս նա գունազրկվում է: Օղականման էրիթեման կարող է առաջանալ ուժատիզմի ակտիվ փուլում, ինչպես նաև նախորդել նրան:

Բացի օղականման էրիթեման, ուժատիզմի ժամանակ կարող են նկատվել նաև հանգուցավոր էրիթեմա և ուժատիկ ենթամաշկային հանգուցյաներ, սակայն վերջիններս հատուկ չեն ուժատիզմին և հանդիպում են վարակական-ալերգիկ բնույթի տարբեր հիվանդությունների դեպքում: Հանգուցավոր էրիթեմաները (erithema nodosum) տեղակայվում են սրունքների և թաթերի թիկնային մակերեսների մաշկի վրա: Դրանք մաշկի մակարդակից վեր բարձրացող, 0,3—0,5 սմ տրամագծով ցավոտ, շափավոր կարծրությամբ բազմակի հանգուցյաներ են: Դրանց մաշկը սկզբում վարդագույն է կամ կարմիր, հետադադարում ստանում է դարչնագույն կամ կապտավուն երանգ: Ի տարբերություն օղականման էրիթեմայի, որը կարող է անհետանալ օրերի և նույնիսկ ժամերի ընթացքում, հանգուցավոր էրիթեման գոյատևում է մինչև մի քանի շաբաթ: Ռեմատիկ ենթամաշկային հանգուցյաները (noduli rheumatici) հայտնաբերվում են հողերի տարածական մակերեսների շրջանում (ջերի ուղղությամբ) կամ գլխի մազածածկ մասի ենթամաշկային բջջանքում: Դրանք անցավ կամ քիչ զգայուն, կլոր, ոսպի կամ լոբու մեծությամբ պինդ գոյացություններ են, որոնք տեղակայված են փոքր խրմբերով (2—4 հատ): Ռեմատիկ ենթամաշկային հանգուցյաները ներծծվում են մի քանի շաբաթվա կամ նույնիսկ ամիսների ընթացքում, շնայած հնարավոր է նրանց անհետացումը նաև 1—2 օրվա ընթացքում:

Հանգուցավոր էրիթեման և ենթամաշկային ուժատիկ հանգուցյաները թեև ուժատիզմի համար ախտորոշիչ նշանակություն չունեն, սակայն նրա ակտիվության ցուցանիշներն են: Ռեմատիկ պրոցեսի շատ բարձր ակտիվության ցուցանիշ է նաև մանր հեմորաղիկ մաշկային ցանր: Մաշկի և ենթամաշկային բջջանքի ախտահարման հիմքում ընկած են ուժատիզմով պայմանավորված իմունային վասկուլիտ-

սերը (մանր զարկերակների և մազանոթների բորբոքումները):

Վասկուլիտներով են պայմանավորված նաև ուռածակային օրգանների և նյարդային համակարգի ախտահարումները:

Շնչառական համակարգի ուռածակային ախտահարումների թվին են պատկանում թոքաբորբերը և պլեռիտները: Ռեմատիկ թոքաբորբը այժմ հազվադեպ է հանդիպում: Վերջինիս յամար բնորոշ են թոքերում լավող թաց խզոցները, առանց պերկուտոր և ռենտգենաբանական փոփոխությունների: Բարձրանում է մարմնի ջերմաստիճանը, ուժեղանում շնչարգելությունը: Ռեմատիկ թոքաբորբի դեպքում հակաբիոտիկների կիրառումը անարդյունք է, իսկ հակաուռածակային դեղամիջոցները շատ արդյունավետ են:

Ռեմատիկ պլեռիտը ուռածակային ժամանակ նկատվող սերոզիտների հիմնական արտահայտություններից մեկն է: Սովորաբար այն սկսվում է շնչառության ժամանակ կրծքավանդակի ուժեղացող ծակոցներով, շուրջազով, ջերմության բարձրացումով: Աուսկուլտացիայի ժամանակ լսվում է պլեռայի քսման աղմուկ: Հետագայում շոր պլեռիտը կարող է վերաճել էքսուդատիվ: Այդ դեպքում անհետանում է պլեռայի քսման աղմուկը, պերկուսիայի ժամանակ էլլիս-Ռամուազոյի գծից ներքև հայտնաբերվում է բուլթ հրնչյուն: Երիկամների ուռածակային ախտահարումներից առավել բնորոշ է համարվում օջախային գլոմերուլիտը, որը կրկնվելով ուռածակային յուրաքանչյուր սրացման հետ, կարող է վերաճել տարածուն գլոմերուլոնեֆրիտի և հանգեցնել երիկամային անբավարարության առաջացման: Օջախային գլոմերուլիտը կլինիկորեն արտահայտվում է թեթև սպիտամիզությամբ, մեզի նստվածքում էրիթրոցիտների (երբեմն նաև լեյկոցիտների) քանակի ավելացումով, հիալինային գլանների ի հայտ գալով: Տարածուն գլոմերուլոնեֆրիտի դեպքում առկա են արտահայտված սպիտամիզությունը և միկրոարյունամիզությունը, սակավամիզությունը, նիկտուրիան և այտուցները: Ռեմատիզմին հատուկ հիպոտոնիայի հետևանքով զարկերակային ճնշման բարձրացում չի նկատվում: Երիկամների ուռածակային ախտահարումները բավական հազվադեպ են նկատվում. Բացի այդ գլոմերուլոնեֆ-

րիտի վերջը նկարագրված կլինիկական պատկերը կարող է նկատվել նաև արատի առկայությամբ պայմանավորված սրտային անբավարարության հետևանքով երիկամում զարգացող կանդային փոփոխությունների ժամանակ (այսպես կոչված, կանդային երիկամ)։ Որովայնային խոռոչի օրգանների ռեմատիկ ախտահարումները արտահայտվում են որովայնային համախտանիշով։ Վերջինս հիմնականում հանդիպում է մանկական և պատանեկան տարիքում։ Համախտանիշի կլինիկական պատկերը հետևյալն է՝ մարմնի ջեմուսթյան բարձրացումով ուղեկցվող որովայնի որևէ հատվածի ուժեղ ցավեր, սրտխառնոց, երբեմն փսխում, փորկապություն կամ լուծ։ Երբեմն կարող է դրական լինել Շչյոտկին-Բլյումբերգի ախտանիշը։

Որովայնային համախտանիշի տևողությունն 3 օր է, հազվադեպ այն կարող է տևել մինչև 10—15 օր։ Նյարդային համակարգի ռեմատիկ ախտահարումներն ընթանում են մենինգիտների, մենինգոէնցեֆալիտների, ներիտների, պոլիոմելիտների, ուղեղի անոթների տրոմբոզների, խորեայի ձևով։ Դրանցից առավել հաճախ հանդիպում է ռեմատիկ կամ փոքր խորեան։ Որոշ հեղինակներ փոքր խորեան դիտում են որպես վասկուլիտով պայմանավորված ռեմատիկ էնցեֆալիտի արտահայտություն։ Սակայն ռեմատիզմի ակտիվության և փոքր խորեայի առաջացման մեջ եղած կապի բացակայությունը թույլ է տալիս ենթադրելու, որ ավելի մեծ նշանակություն ունեն տոքսիկ-ալերգիկ և դիսմեթաբոլիկ փոփոխությունները։

Փոքր խորեան նկատվում է սովորաբար երեխաների և դեռահասների մոտ։ Սեռական հասունացումից հետո փոքր խորեայով տառապում են միայն աղջիկները և շատ հազվադեպ՝ կանայք։ Փոքր խորեայի կլինիկական պատկերը շատ բնորոշ է։ Սովորաբար հանգիստ և հավասարակշռված երեխան հանկարծ դառնում է պասսիվ, ինքնամոլոր, քմահաճ, ցրված և դյուրագրգիռ։

Հոգեբանական փոփոխությունների հետ միասին առաջանում են շարժողական անհանգստություն և մկանային թուլություն։ Դրանք արտահայտվում են շարժումների աններդաշնակությամբ, թռիչքանման քայլվածքով։

Հիվանդը ի վիճակի չէ երկարատև պահպանել դեմքի

հանգիստ արտահայտությունը, անընդհատ հանում է լեզուն, ուռեցնում այտերը, ծամածուծություններ անում: Լեզվի և կողորդի մկանների կծկումների հետևանքով խոսքը դառնում է դժվար ըմբռնելի: Դաստակի հիպերկինեզի հետևանքով ձևափոխվում է ձեռագիրը, երեխան ի վիճակի չի լինում ձեռքում պահելու գրալը կամ պատառաքաղը: Երբեմն խորեական շարժումները լինում են մարմնի միայն մի կողմում (հեմիխորեա): Խորեայի տևողությունը 2—3 ամիս է: Հիպերկինեզները աստիճանաբար նվազում են և լրիվ անհետանում: Երբեմն հիվանդությունը կարող է ընդունել ձգձգվող, երկարատև բնույթ:

Ռեմատիզմը կարող է դառնալ նաև հիպոթալամիկ խանգարումների պատճառ: Վերջիններս կարող են արտահայտվել ջերմակարգավորման, քնի, ախորժակի տարբեր խանգարումներով, անշաքար դիաբետով և այլ նեյրոէնդոկրին և մետաբոլիկ ախտանիշներով: Աչքի ախտահարումները ռեմատիզմի ժամանակ արտահայտվում են ծիածանաբորբով և իրիդոցիկլիտով: Ներքին սեկրեցիայի գեյձերի ախտահարումներից առավել բնորոշ է թիրեոիդիտը:

Քննության լրացուցիչ մեթոդները: Հիվանդների մեծամասնության մոտ նկատվում է էնԱ-ի բարձրացում, որը պոլիարթրիտների և պոլիսերոզիտների առկայության դեպքում կարող է հասնել 50—60 մմ/ժամ-ի: Նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ՝ մինչև 14—15 · 10⁹ (լ-ի մեջ) հանդիպում է միայն պրոցեսի առավելագույն ակտիվության դեպքում: Հիվանդության ձգձգվող և անընդհատ կրկնվող ձևերի դեպքում արյան մեջ կարող է նկատվել հիպոնորմոխրոմ սակավարյունություն: Ռեմատիզմի ախտորոշման համար կարևոր նշանակություն ունի հակաստրեպտոկոկային հակամարմինների տիտրերի աճը (հակաստրեպտոգիալոուրոնիդազային և հակաստրեպտոկինազային հակամարմինների տիտրը 1:300-ից, և 0—հակաստրեպտոլիզինային հակամարմինների տիտրը 1:250-ից ավելի է): Այդ հակամարմինների տիտրերի բարձրացումը արտահայտվում է օրգանիզմի ռեակցիան ստրեպտոկոկային հակածինների նկատմամբ և հաճախ նկատվում է ստրեպտոկոկային վարակից հետո: Հետևաբար, այդ հակամարմինների հայտնաբերման ախտորոշիչ նշանակություն

նը մեծանում է, եթե բացակայում են խրոնիկական վարակիչ օջախները և մոտ ժամանակում ստրեպտոկոկային հիվանդություն տանելու մասին տվյալներ չկան: Այն դեպքում, երբ հիվանդը լաբորատոր քննությունից մեկ կամ մի քանի շաբաթ առաջ տարել է ստրեպտոկոկային հիվանդություն, ախտորոշիչ նշանակություն ունեն նշված հակամարմինների շատ բարձր տիտրերը (1:1500 և ավելի բարձր), կամ նրանց արագ հարածումը: Ռեմոկարդիտի դեպքում արյան մեջ բարձրանում է սրոշ ֆերմենտների (լակտատդեհիդրոգենազա, կրեատինոֆոսֆոկինազա), ինչպես նաև իմունոգլոբուլինների (A, G, M) մակարդակը: Բորբոքային պրոցեսի կենսաքիմիական ցուցանիշների (ֆիբրինոգեն, սիալաթթու, γ — գլոբուլիններ, հեքսոզներ) մակարդակի բարձրացումը, ինչպես նաև արյան մեջ ռեակտիվ սպիտի ի հայտ գալն արտահայտում են ռեմատիզմի ակտիվության աստիճանը, սակայն ռեմատիզմի առկայությունը ապացուցելու համար ախտորոշիչ նշանակություն չունեն, քանի որ դրանք նկատվում են նաև բազմաթիվ բորբոքային հիվանդությունների դեպքում:

Ռեմատիզմի կլինիկական դասակարգումը: Ռեմատիզմն ունի երկու փուլ՝ ակտիվ և ոչ ակտիվ: Ակտիվ փուլում տարբերում են ակտիվության երեք աստիճան՝ III առավելագույն II (չափավոր) և I (նվազագույն):

Ակտիվության III աստիճանին բնորոշ են առավել ցայտուն կլինիկական արտահայտվածություններ, լաբորատոր տվյալներ՝ սուր պոլիարթրիտ, տարածուն միոկարդիտ, պանկարդիտ, տարբեր տեղակայման շճաթաղանթների բորբոքում, ռեմատիկ թոքաբորբ, ռեմատիկ նեֆրիտ: Կարող են նկատվել կենտրոնական նյարդային համակարգի և՛ մաշկի ռեմատիկ ախտահարումներ (խորեա, էրիթեմաներ): Արյան մեջ նկատվում է էնԱ-ի արագացում մինչև 40 մմ/ժամ, ռեակտիվ սպիտ (3—4 պլյուս), ֆիբրինոգենի, սերամուկոիդի, հեկսոզանների, γ — գլոբուլինի քանակի ավելացում, ԱՍԼ—0, ԱՍԳ, ԱՍՑ-ի տիտրերի բարձրացում: Մարմնի ջերմաստիճանը բարձրանում է մինչև 40° C:

Ակտիվության II (չափավոր) աստիճանի դեպքում մարմնի ջերմաստիճանը լինում է նորմալ կամ սուբֆեբրիլ:

Բորբոքման էքսուդատիվ տարրը ակտիվության այս աս-

տիճանի դեպքում լինում է չափավոր կամ թույլ արտահայտված: Հայտնաբերվում են ենթասուր կարդիտի ախտանիշներ, երբեմն ենթասուր պոլիարթրիտի հետ միասին, իսկ ավելի հաճախ պոլիարթրալգիաներ: Ինչպես և ակտիվության III աստիճանի դեպքում կարող են նկատվել կենտրոնական նյարդային համակարգի և մաշկի ուստիկ ախտահարումները: Արյան մեջ լեյկոցիտոզը կարող է բացակայել, էնՍ-ն սովորաբար լինում է 20—40 մմ/ժամ: Միաժամանակ ֆիբրինոգենի, սերոմուկոիդի, հեկսոզների γ — գլոբուլինների ցուցանիշները, հակաստրեպտոլիզինների տիտրերը լինում են չափավոր:

Ակտիվության նվազագույն աստիճանի դեպքում հիվանդները բողոքում են աշխատունակության անկումից, ընդհանուր թուլությունից, իսկ եթե հիվանդի մոտ արդեն ձևավորված է սրտի արատը, ապա նկատվում են արյան շրջանառության անբավարարության նշաններ: Լարորատոր ցուցանիշները նորմալ են, կամ նորմայից շեղվում են աննշան չափով: Այդ կապակցությամբ նվազագույն ակտիվության որոշումը կապված է որոշակի դժվարությունների հետ և իրականացվում է երկարատև հսկողության միջոցով: Ըստ հիվանդության ընթացքի տարբերում են սուր, ենթասուր, և խրոնիկական ընթացքներ (որոնք իրենց հերթին ենթարժանվում են ձգձգվող անընդհատ կրկնվող և գաղանի ընթացքների):

Սուր ընթացքին բնորոշ է հանկարծակի սկիզբը, ախտանիշների արագ վարգացումը և արագ ետաճը: Սովորաբար կլինիկական արտահայտվածությունը սուր ընթացքի դեպքում կրում է բազմահամախտանշանային բնույթ, պրոցեսի մեջ են ընդգրկվում շճաթաղանթները և հոդերը: Հիվանդության ակտիվության աստիճանը առավելագույն է: Հակաուստիկ դեղամիջոցները ուստիզմի սուր ընթացքի դեպքում շատ արդյունավետ են: Սուր ընթացքի կլինիկական արտահայտվածության ժամկետը 2—3 ամիս է:

Ենթասուր ընթացքի դեպքում ախտանիշների ցայտունությունը ավելի չափավոր է, այդ ընթացքին բնորոշ է ակտիվության չափավոր աստիճանը: Ռեուստիզմի սրացումը ենթասուր ընթացքի դեպքում տևում է 3—6 ամիս:

Անընդհատ կրկնվող ընթացքը բնորոշ է արդեն ձևավոր-

ված սրտի արատի առկայության դեպքում: Այն բազմախտանշային բնույթի է, հիվանդության ակտիվության աստիճանը այս դեպքում առավելագույն է կամ շափավոր, մարմնի ջերմաստիճանը բարձր է: Հաճախ են նկատվում սուրբիր օրգանների ֆունկցիոնալ անբավարարություն և տրոմբոէմբոլիկ բարդություններ. Անընդհատ կրկնվող ընթացքի դեպքում սրացումը տևում է 6 ամսից ավելի, հիվանդությունն ընթանում է ալիքաձև (արտահայտված սրացումներին ? օջորդում են ոչ լիարժեք թուլացումները):

Հիվանդության ձգձգվող ընթացքին բնորոշ է կլինիկական ախտանիշների աստիճանական զարգացումը՝ էքսուդատիվ փոփոխությունների թույլ արտահայտվածությամբ: Ակտիվության աստիճանը նվազագույն է: Ընթացքը խրոնիկական է՝ 6 ամսից ավելի, լիարժեք թուլացումներ չեն նկատվում: Հակառևմատիկ միջոցների արդյունքը չնշին է և կարճատև: Ռևմատիզմի գաղտնի ընթացքն ախտորոշվում է այն դեպքերում, երբ առանց այլ անամնեստիկ կլինիկական և լաբորատոր տվյալների հայտնաբերվում են սրտի կառուցվածքային սրատի ձևավորման կամ հարաճման ախտանիշներ:

Հետևաբար, ռևմատիզմի գաղտնի ընթացքն ախտորոշվում է ռևորոսպեկտիվ, կապիտուրային արատի հայտնաբերումից հետո:

Տարբերում են առաջնային և հետագարձ ռևմոկարդիտ: Առաջնային է համարվում չփոփոխված կապիտուրներով սրում զարգացող ռևմոկարդիտը, իսկ հետագարձ՝ երբ դարձանում է նախկինում արդեն ձևավորված սրտի սրատի ֆոնի վրա: Ռևմատիզմի ակտիվության և ընթացքի այս դասակարգումն առաջարկել է 1964 թվականին սովետական հայտնի ռևմատոլոգ Ա. Ի. Նևատերովը: Այն կոչվում է «Ռևմատիզմի աշխատանքային դասակարգում և անվանակարգություն» (տես աղյուսակ 1):

Աղյուսակում Ա տառով (անբավարարություն) նշվում է արյան շրջանառության անբավարարության աստիճանը: Ստորև բերում ենք ըստ նշված դասակարգման կազմված ռևմատիզմի ախտորոշման մի քանի ձևակերպումներ.

1. Ռևմատիզմի ակտիվ փուլ, ակտիվության աստիճան, սուր ընթացք, առաջնային ռևմոկարդիտ, պոլիարթրիտ, Ա₇+

Ուսման տեղի աշխատանքային դասակարգումը և անվանակարգությունը (Ա. Ն. Նեստերով, 1964)

Հիվանդության փուլը	Սրտի	Նյութափոխանման գործընթացի և նյութափոխանման փուլերի	Ընթացքը	Արյան շրջանառության փոփոխություններ
Ակտիվ	Ռեմոնտացիոն առաջնային առանց կափուրջային արտաթորանքային արտաթորանքային արտաթորանքային	Սրտի օրգանների և համակարգերի Պոլիարթրոզներ, սերոզիտներ, պլերիտոտներ, արդմինալ համախտանքիչ ներքին, կնքեֆալիտ, մենինգոէնցեֆալիտ, գլխուղեղային վազուլիտ, նյարդահոգեկան խանգարումներ	Սուր, ենթասուր	U ₀
Ոչ ակտիվ	Ռեմոնտացիոն առանց արտաթորանքային արտաթորանքային արտաթորանքային	Վասկուլիտներ, նեֆրիտներ, հեպատիտներ, թոքաբորբ, մաշկի ախտահարում, ժիածանաբորբ, իրիդոցիկլիտ, թիրեոիդիտ	Չգծավոր, անընդհատ	U ₁
				U ₁₁₀ U ₁₁₁
				U ₁₁₁

2. Ինձատիպմի ակտիվ փուլ ակտիվության առաջին ատիճան, ձգձգվող ընթացք, հտադարձ ռեմոկարդիտ, զուգակցված միտրալ արատ՝ անրալարարության գերակշռության մ, Ա :

3. Ինձատիպմի ոչ ակտիվ փուլ, զուգորդված միտրալ արատ՝ սթենոզի գերակշռության մ, շոգեացող առիթմիա (ասցիտ, ձախակողմյան հիդրոթորաքս, անասարկա, լյարդի ֆիբրոզ), Ա₁₁₁ :

4. Ինձատիպմի ոչ ակտիվ փուլ, ռեմոկարդիոսկլերոզ, Ա₀ :

5. Ինձատիպմի ակտիվ փուլ, ակտիվության աստիճան, ենթասուր ընթացք, հետադարձ ռեմոկարդիտ, աորտալ կափյուրի ստենոզ, հանգուցավոր էրիթեմա, Ա₁₁ :

6. Ինձատիպմի ակտիվ փուլ, ակտիվության աստիճան, սուր ընթացք, առաջնային ռեմոկարդիտ (պանկարդիտ), պլերիտ, իրիդոցիկլիտ՝ Ա₁ :

Ախտորոշումը և տարբերակիչ ախտորոշումը: Ինձատիպմի ախտորոշման համար օգտագործվում են կիսել-նեստերովի ախտորոշիչ շափանիշները. 'Իրանք բաժանվում են երկու խմբի՝ ճիմնական և լրացուցիչ:

Հիմնական շափանիշներն են համարվում կարդիտը, պոլիարիթիալը, խորեյան, ենթամաշկային հանգուցյները, օղականման էրիթեման, ռեմատիկ անամնեզը, հակառեմատիկ դեղամիջոցների արդյունավետությունը: Լրացուցիչ տվյալները բաժանվում են երկու խմբի՝ ընդհանուր և հատուկ: Ընդհանուր լրացուցիչ տվյալների թվին են դասվում մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումը, անշարժունակությունը, արագ հոգնելը, թուլությունը, մաշկածածկույթի և լորձաթաղանթների գունաստությունը, առատ քրտնարտադրությունը, անոթաշարժ շարժունությունը, քթային արյունահոսությունները, որովայնային համախտանիշը: Հատուկ լրացուցիչ շափանիշների թվին են պատկանում լեյկոցիտոզը, դիսպրոտեինեմիա (էնԱ-ի բարձրացումը, հիպերֆիբրինոգենեմիան, գլոբուլինների մակարդակի բարձրացումը, մուկոպրոտեինների և գլիկոպրոտեինների քանակի աճը), ԱՍԼ—Օ-ի, ԱՍԿ-ի, ԱՍԳ-ի տիտրերի և մադանոթների թափանցելիության բարձրացումը, ստրեպտոկոկային հակածնի հայտնաբերումը: Եթե

հիվանդի մոտ առկա են երկու հիմնական շափանիչ կամ մեկ հիմնական և երկու լրացուցիչ, ապա մեծ ճշտությամբ կարելի է ախտորոշել ռևմատիզմ: Սակայն այդ շափանիչների օգտագործումը փաստորեն սահմանափակվում է ռևմատիզմի սուր ձևերով: Սակայն վերջին տասնամյակներում ավելացել է հիվանդության դադտնի կամ ջնջված ձգձգվող ընթացք ունեցող դեպքերի թիվը: Պետք է հիշել, որ բարձր ջերմության զուգորդումը նորմալ էՆԱ-ի հետ՝ հերքում է ռևմատիզմի ախտորոշումը: Ռևմատիզմին (ավելի ճիշտ, առաջնային ռևմոկարդիտին) բնորոշ չեն կարդիալգիաներ, սրտի ռիթմի արտահայտված խանգարումներ (օրինակ, պարոքսիզմալ հաճախասրտությունը):

Ռևմատիզմի ախտորոշման համար Ա. Ի. Նեստերովն առաջարկել է առանձնացնել կլինիկահամաճարակաբանական, կլինիկա-իմունոլոգիական և սիրտ-անոթային համախառնիչները:

Կլինիկա-համաճարակաբանական համախառնիչն ընդգրկում է կրկնվող քիթըմպանային վարակները, ռևմատիզմի սկզբնական ախտանիշներին նախորդող ստրեպտոկոկային հիվանդությունները, հիվանդի «ստրեպտոկոկային շրջապատը»:

Կլինիկա-իմունոլոգիական համախառնիչն ընդգրկում է քիթըմպանային վարակից հետո առույգություն: և լախաստունակության դանդաղ վերականգնումը, առատ բրանարտադրությունը, սուբֆերիլ ջերմությունը, արթրալգիաները, սրտխփոցը շնչին ֆիզիկական լարումից հետո, ինչպես նաև լաբորատոր ցուցանիշները (հակաստրեպտոկոկային հակամարմինների բարձր տիտրերի, ստրեպտոկոկային հակածնի հայտնաբերումը, դիսպրոթեինեմիան, էՆԱ-ի բարձրացումը և այլն):

Սիրտ-անոթային համախառնիչը ընդգրկում է սուրջեկտիվ դանգատները (սրտխփոց, շնչարգելություն), և օրջեկտիվորեն հայտնաբերվող տվյալները (սրտի սահմանների լայնացումը, I տոնի իլացումը, աղմուկները, էՍԳ-ի, ՖՍԳ-ի սովյազները):

Նշված համախառնիչները հաշվի առնելը որոշ չափով բարձրացնում է ռևմատիզմի ախտորոշման առույգությունը,

հատկապես նրա նվազագույն ակտիվության դեպքում: Ռեմոտիվոր անհրաժեշտ է տարբերակել սիրտ-անոթային համակարգի, ինչպես նաև շարակցական հյուսվածքի ախտահարմամբ ընթացող մի շարք հիվանդություններից:

Տոնզիլոզեն միոկարդիտը զարգանում է անգինայի ընթացքում կամ անմիջապես նրանից հետո: Հիվանդները բողոքում են սրտի շրջանի բուժ, մոմռացող ցավերից, որոնք ունեն մշտական բնույթ, և ֆիզիկական լարվածության ժամանակ ուժեղացող շնչարգելությունից:

Օբյեկտիվ քննության ժամանակ հայտնաբերվում է սրտի ձախ սահմանի լայնացում, նուրբ սիստոլիկ աղմուկ: ԷՍԳ-ի վրա հայտնաբերվում են տարածուն մկանային փոփոխությունների նշաններ, սակայն լաբորատոր տվյալները (էնՍ-ն, ռեակտիվ սպիտը, սիալաթթուն, ֆիբրինոգենը) քիչ են շեղվում նորմայից: Տոնզիլիտի կոնսերվատիվ բուժումից, կամ հատկապես տոնզիլէկտոմիայից հետո, հիվանդների վիճակը արագորեն լավանում է: Հակաստրեպտոկոկային համամարմինների ախտերը բարձր չեն լինում և վարակի օջախը վերայնելուց հետո անընդհատ նվազում են:

Տոնզիլոզեն ֆունկցիոնալ կարդիոպատիան նույնպես զարգանում է անգինայի ընթացքում կամ անմիջապես նրանից հետո: Հիվանդները գանգատվում են սրտի շրջանի ցավերից: Երբեմն կարող է լսվել ֆունկցիոնալ բնույթ կրող սիստոլիկ աղմուկ: Սրտի սահմանները մեծացած չեն, էՍԳ-ի վրա փոփոխություններ չկան: Բորբոքման կենսաքիմիական ցուցանիշները նորմալ են: Տոնզիլէկտոմիայից հետո հիվանդների վիճակը սովորաբար լավանում է, չնայած որոշ դեպքերում երկար ժամանակ պահպանվում են ներոտիկ բնույթի գանգատները: Սրտի ներոզներին բնորոշ է գանգատների էմոցիոնալ նկարագրումը, նրանց բազմազանությունը և սիրտ-անոթային համակարգի օբյեկտիվ վիճակին միանգամայն անհամապատասխան լինելը: Առավել հաճախ հիվանդները գանգատվում են սրտի շրջանի ցավերից, որոնք չեն մեղմանում նիտրատներից և որոշ շափով թեթևանում են վալիդոլի և վալերիանայի կաթիլների օգտագործումից: Երբեմն կարող են լինել նաև վեգետատիվ խանգարումներ (հաճախասրտություն, էքստրասիստոլա): Տարբերակելիս պետք է հի-

չել, որ ունեւորուի զմով հիվանդներին ամենևին էլ բնորոշ չէ գանգատների գունազարդումը, նրանք հակված չեն մանրամասն և երկար նկարագրելու իրենց ապրումները:

Ներողով հիվանդների մոտ բացակայում են ունեւորողի տին հատուկ սրտի փոփոխութիւնները: Սրտի ունեւորող բնույթի արատները պետք է տարբերակել բնածին և աթերոսկլերոտիկ բնույթի արատներից, երկփեղկ կափյուրի պրոլապսից, կարդիոմիոպաթիաներից, սեպտիկ էնդոկարդիտով և շարակցական հյուսվածքի տարածուն հիվանդութիւններով պայմանավորված արատներից: Դրանց տարբերակիչ ախտորոշումը մանրամասնորեն լուսաբանվում է ներքին հիվանդութիւնների և սրտաբանութիւնի ձեռնարկներում, ուստի մենք կանգ չենք առնի այդ հարցի վրա, սակայն պետք է նշել, որ երբեմն կարիք է լինում տարբերակել ունեւորողը ենթասուրկամ ձգձգվող սեպտիկ (ինֆեկցիոն) էնդոկարդիտից: Սովորաբար սեպտիկ էնդոկարդիտը զարգանում է սրտի ունեւորող կամ բնածին արատի ֆոնի վրա և ընթանում է բարձր ջերմութեամբ, դողով, առատ քրտնարտադրութեամբ, հաճախասրտութեամբ: Արյան քննութեան ժամանակ հայտնաբերվում է սակավարյունութիւն, մեզի քննութեամբ՝ սպիտամիզութիւն: Լյարդը և հատկապէս փայծաղը լինում են մեծացած: Արյան բակտերիոլոգիական քննութեամբ հայտնաբերվում են տարբեր հարուցիչներ (պաթոգեն և էպիդեմալ ստաֆիլոկոկ, ստրեպտոկոկ և և այլն): Ինչպէս արդէն նշել ենք, սեպտիկ էնդոկարդիտը սովորաբար զարգանում է արդէն փոփոխված կափյուրների վրա, սակայն այն կարող է ախտահարել նաև ստուղջ կափյուրները (աորտալ) և պատճառ դառնալ նոր սրտախի ձևավորման: Սեպտիկ էնդոկարդիտի դեպքում հանդիպող Օսլերի հանգույցները երբեմն անհրաժեշտ է տարբերակել ունեւորողի մաշկային դրսևորումներից: Օսլերի հանգույցները ալերգիկ թրոմբոզասկոպիտի արտահայտութիւնն են, և զնգասեղի գլխիկից մինչև սխեռի մեծութեան կարմիր կամ կապտավուն երանգ ունեցող մաշկով շոշափման ժամանակ իրատ ցավոտ գոյացութիւններ են, որոնք տեղակայվում են ձեռքերի և ոտքերի մատների, ինչպէս նաև ներքանների ու ափերի վրա: Օսլերի հանգույցները գոյատևում են 2—4 օր, այնուհետև անհետանում են:

Ռեմատիկ սլովիարթրոիտը կարիք է լինում տարբերակելու սուր ռեմատոիդ արթրիտից, եթե այն սկսվում է խոշոր հոդերի ախտահարումով (ռեմատոիդ արթրիտին ընդհանրապես բնորոշ է մանր համաչափ հոդերի ախտահարումը): Վերջինիս դեպքում հոդացավերը ավելի արտահայտված են գիշերը կամ առավոտյան, ունեն կայուն բնույթ և վատ են ենթարկվում սալիցիլաթթվով բուժման: Կարճ ժամանակում հոդերը կարող են ձևափոխվել, արյան մեջ հայտնաբերվում են ռեմատոիդ գործոն, ռազոցիտներ: Շատ հազվագյուտ դեպքերում հանդիպում է ռեմատիզմի և ռեմատոիդ արթրիտի զուգորդումը (ժակուի համախտանիշ): Պալինդրոմային ռեմատիզմն ընթանում է մի քանի հոդերի արտահայտված բորբոքումով: Ռեմատիզմից տարբերակելիս պետք է հաշվի առնել, որ պալինդրոմային ռեմատիզմի ժամանակ բացակայում է ինչպես կապը նախորդող ստրեպտոկոկային վարակի հետ, այնպես էլ սրտի ախտահարումը:

Ծրբեմն հարկ է լինում ռեմատիզմը տարբերակել խրոնիկական տուբերկուլյոզային ինտոքսիկացիայից, որի ժամանակ հիվանդները գանգատվում են տրամադրության անկայունություներից, ախորժակի բացակայությունից, առատ քրտնարտադրությունից (հատկապես գիշերը), սուբֆերիլ ջեմուսությունից (սովորաբար ցերեկային ժամերին՝ մինչև ժամը 17-ը): Օրյեկտիվ զննման դեպքում հայտնաբերվում է հաճախասրտություն, սրտի գազաթի վրա կարող է լսվել սիստոլիկ աղմուկ (ֆունկցիոնալ բնույթի): Նման դեպքերում որոշիչ է հանդիսանում ռենտգենաբանական բնութայունը, որը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերել մեծացած բրոնխոպուլմոնալ ավշային գեղձեր: Տուբերկուլինային փորձերը դրական են:

Կանխագուշակությունը: Ռեմատիզմը մահվան անմիջական պատճառ կարող է լինել խիստ հազվագյուտ դեպքերում (մանկական հասակում տարածուն միոկարդիտների կամ մենինգոէնցեֆալիտների հետևանքով): Կանխագուշակումը որոշվում է սիրտ-անոթային համակարգի վիճակով (տրաուի առկայությամբ և նրա տեսակով): Արատների ձևավորման տեսակետից առավել անբարենպաստ են անընդհատ կրկրվող ռեմոկարդիտները: Արատների առաջացման հավանա-

կոմսոբյուներ ավելի մեծ է, եթե հիվանդությունը սկսվել է անմիջական կամ պատանեկան տարիքում: 25-տարեկանից հասնում են սկզբնական շատ հազվադեպ է հանդես գալիս արատի օտարազան: Նկատված է, որ եթե առաջնային ուղեղի փոփոխությունները շատ հազվադեպ է հանդես գալիս արատի ձևավորման, ապա հաջորդող ուղեղի փոփոխությունները ընթանում են նույն ձևով: Հոգերի և մաշկի ախտահարումները, որպես կանոն, ունեն բարորակ ընթացք: Երբեք, բացառությամբ եզակի դեպքերի, ավարտվում է լրիվ առողջացումով՝ հիվանդի 18 տարեկան դառնալուց հետո:

Կանխագուշակությունը անբարենպաստ է, երբ հիվանդի մոտ առկա են սրտային անբավարարությամբ և ուղեղի խանգարումով բարդացած երկփեղկ և աորտային զուգորդված արտաներ:

Բուժումը: Ռևմատիզմի սկսիվության դեպքում հիվանդին նշանակվում է պենիցիլին (օրական 2 մլն միավոր) միջմկանային ներարկումների ձևով, երկու շաբաթվա ընթացքում: Պենիցիլինը ցուցված է, եթե հիվանդի մոտ կա փոքրակալին օջախ, բարձր են հակաստրեպտոկոկային հակամարմինների տիտրերը, արյան կամ մեզի մեջ հայտնաբերվում է ստրեպտոկոկային անտիգեն: Պենիցիլինի անընդունելիության դեպքում այն փոխարինվում է էրիթրոմիցինով, որը նշանակվում է 0,25 գ-ից, օրական 4 անգամ: Ռևմատիզմի դեղորայքային բուժման հիմքն են կազմում կորտիկոստերոիդային հորմոնների (պրեդնիզոն, օրական 20—30 մգ, տրիամսինոլոն, օրական 16—20 մգ) և ացետիլսալիցիլաթթվի զուգորդումը: Կորտիկոստերոիդներով բուժման երկարատևությունը կախված է բորբոքային փոփոխությունների դինամիկայից: Սկսիվության ցուցանիշների նորմալացվելուց հետո հորմոնների դեղաչափերն աստիճանաբար կրճատվում են 2,5 մգ-ով, ամեն 2—3 օրը մեկ):

Գեքսամետազոնը ունի ավելի բուժման համար չի օգտագործվում, որովհետև նպաստում է օրգանիզմում նատրիումի և հեղուկի կուտակմանը: Գլյուկոկորտիկոիդների արդյունավետությունն ուղիղ համեմատական է ունիվերսալ ակտիվության աստիճանին: Հորմոնների հետ միասին հիվանդին նշանակվում է նաև ացետիլսալիցիլաթթու (3—4 գ օրական)

ստացիոնարում գտնվելու ամբողջ ժամանակաշրջանում (մտատավորապես 40 օր) և 1 ամիս հիվանդանոցից դուրս գրվելուց հետո:

Եթե հիվանդության ակտիվությունը թույլ է արտահայտված, պետք է նշանակել միայն ացետիլսալիցիլաթթու, ինդոմետացին, օրտոֆեն կամ բրուֆեն: Առավել հաճախ օդտագործվում է ացետիլսալիցիլաթթուն (ասպիրին) օրական 3—4 գ, ուտելուց հետո: Ավելի պակաս դեղաչափերը արդյունավետ չեն և կարող են հանգեցնել ունևատիզմի հլինիկական նշանների անհետացման՝ առանց պրոցեսի ակտիվության վրա ազդելու: Նման երևույթը Մ. Կոնչալովսկին անվանել է «սալիցիլատային սվաղ»: Ինդոմետացինը նշանակվում է 25 մգ-ից՝ օրական 3—4 անգամ, նույնպես ուտելուց հետո, օրտոֆեն՝ 25 մգ-ից, օրական 4—6 անգամ, բրուֆենը՝ 50 մգ-ից, օրական 3—4 անգամ:

Ռևմոկարդիտի հետևանքով առաջացած սրտային անբավարարությունը բուժում են ընդհանուր կանոններով՝ սրտային գլիկոզիդների և միզամուղների կիրառմամբ: Անհրաժեշտ է հաշվի առնել, որ միոկարդիտի առկայության դեպքում մեծանում է սրտային գլիկոզիդների գերդոզավորման վտանգը, այդ պատճառով վերջիններս պետք է օգտագործվեն փոքր դեղաչափերով:

Պենիցիլինով և կորտիկոստերոիդներով (կամ ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղամիջոցներով) բուժման կուրսը վերջացնելուց հետո նշանակվում է դելագիլ, որը 10 օր արժվում է 2,25 գ-ից օրը 2 անգամ, իսկ հետագայում՝ օրը 1 անգամ, 4—6 ամսվա ընթացքում: Այն համարվում է ունևատիզմի սրացումները կանխարգելող դեղամիջոց: Դելագիլը միաժամանակ ունևատիզմի ձգձգվող և անընդհատ կրկնվող ձևերի բուժման լավագույն միջոց է: Դելագիլի արդյունքը երևում է բուժումը սկսելուց առնվազն 3—6 շաբաթ հետո, իսկ առավելագույնի է հասնում 6 ամիս անընդհատ խմելուց հետո: Սրտամկանի ապաճումից խուսափելու համար նշանակվում են վիտամիններ (ունգեվիտ), կոկարբոքսիլազա, կալիումի օրատատ, ռիբոքսին, անաբոլիկ ստերոիդներ (նևտաբոլիլ): նշանակվում է մեծ դեղաչափերով (օրական մինչև 0,5 գ) ասկորբինաթթու (վիտամին C):

Առողջարանային բուժումը արյան շրջանառության III և II աստիճանի անբավարարությամբ հիվանդներին հակացուցված է: Առանց սրտային անբավարարության սրտի արատներով հիվանդներին ցուցված է կիսլովոդսկը և Ղրիմի հարավային ափը (Յալթա):

Թեմատիզմի կանխարգելումը: Առաջնային կանխարգելման նպատակն է օրգանիզմի կոփմամբ և ստրեպտոկոկային վարակի օջախների ժամանակին բուժմամբ կանխել ունատիզմի զարգացումը: Խորհուրդ է տրվում բոլոր անզինաները բուժել պենիցիլինով (500 հազար միավոր, օրը 4 անգամ, 10 օրվա ընթացքում):

Երկրորդային կանխարգելումը նպատակ է հետապնդում թույլ չտալ ունատիզմով հիվանդների հիվանդության նոր սրացումներ: Եթե հիվանդի մոտ արատ չի ձևավորվել, ապա ամեն մի նոր սրացումից հետո 3 տարվա ընթացքում նա պետք է ամիսը մեկ անգամ ստանա բիցիլին—5-ի մեկ ներարկում, իսկ հետագա տարիներին՝ դարձան և աշնան ամիսներին: Այդ ամիսներին հիվանդները պետք է օգտագործեն ացետիլսալիցիլաթթու (օրական 3,0 գ): Եթե հիվանդի մոտ առաջնային ունակարդիտը արատ է առաջացրել, ապա նրան տալիս են բիցիլին-5, ամիսը 1 անգամ, 5 տարվա ընթացքում: Հիվանդների մոտ խրոնիկական վարակի օջախները արմատապես վերացնում են ակտիվությունն անցկացնելուց հետո: Տոնզիլէկտոմիան կատարում են հակաուեմատիկ բուժման ֆոնի վրա, ընդ որում, այդ ընթացքում ացետիլսալիցիլաթթուն փոխարինում են ամիդոպիրինով, որպեսզի չառաջանա արյունահոսություն: Տոնզիլէկտոմիայից 3 օր առաջ նշանակվում է պենիցիլին (օրական 2 մլն միավոր), որ շարունակվում է լվիրահատությունից հետո ևս 1 շաբաթ:

Թեմատիզմով հիվանդները պետք է գտնվեն դիսպանսեր հսկողության տակ և տարվա մեջ առնվազն 2—3 անգամ բնավեն բժշկի կողմից: Միաժամանակ կատարվում է արյան, մեզի և բորբոքման կենսաքիմիական ընդհանուր քննություն: Հիվանդների համար անցկացվում է նաև օտոլարինգոլոգի, ստոմատոլոգի, օկուլիստի և ներոպաթոլոգի կոնսուլտացիաներ:

Բիցիլինի ներարկումները կատարվում են միայն ներմկանային: Նշանակումից առաջ հավաքում են ալերգոլոգիական մանրամասն անամնեզ: Եթե հիվանդն գերզգայուն է պենիցիլինային խմբի պատրաստուկների նկատմամբ, ապա չի կարելի դրանք ներարկել: Ցուրաքանչյուր ներարկումից առաջ անհրաժեշտ է անցկացնել ենթալեզվային փորձ, որի նպատակով հիվանդի լեզվի տակ կաթեցնում են 1 կաթիլ (100 միավոր) բիցիլինի լուծույթ և հետևում հիվանդին 3 րոպե: Եթե առաջանում է այրոցի զգացում կամ լորձաթաղանթի այտուց, ապա ներարկումը չի կատարվում: Բիցիլինի ներարկման ժամանակ անհրաժեշտ է ձեռքի տակ ունենալ հակաշոկային դեղորայքներ:

Եթե ռևմատիզմի սրացումը (ակտիվացումը) նկատվել է հղիության ժամանակ, ապա հղիությունը պետք է ընդհատել, քանի որ հնարավոր են բարդություններ (թրոմբոէմբոլիա թոքային անոթներում, սուր սրտային անբավարարություն, սեպտիկ վիճակ): Բացի այդ, անցկացվող դեղորայքային միջոցառումները կարող են անբարենպաստ լինել պտղի զարգացման համար: Արհեստական վիժումից մեկ օր առաջ և 5—7 օր հետո հիվանդին ներարկվում է օրական 2 մլն միավոր պենիցիլին: Եթե արհեստական վիժում է կատարվում ոչ ռևմատիզմի ակտիվ փուլում, ապա հիվանդ կնոջը պենիցիլին են ներարկում վիրահատությունից 1 օր առաջ (բիցիլին—5, 1,5 մլն միավոր):

Ընդհանրապես, պենիցիլինի պատրաստուկները պետք է ներարկվեն ռևմատիզմով հիվանդներին բոլոր վիրահատական միջամտությունների դեպքում (ատամի հեռացում, կուլը աղիքի որդանման ելուստի հեռացում, կոմիսուրոտոմիա և այլն):

ՄՐՏԻ ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԱՐԱՏՆԵՐ

Սրտի արատներ են կոչվում սրտի կափյուրների բնածին կամ ձեռքբերովի կայուն, անդառնալի փոփոխությունները, որոնք ուղեկցվում են նրանց ֆունկցիայի խանգարումով:

Ձեռք բերովի արատների առաջացման հիմնական պատճառը ռևմատիզմն է, ավելի ճիշտ՝ ռևմատիկ էնդոկարդիտը:

Մյուս պատճառներն են ենթասուր սեպտիկ էնդոկարդիտը, սիֆիլիսը, ունատոիզ արթրիտը, Բեխտերևի հիվանդությունը, վիրուսային վարակները, աթերոսկլերոզը: Ռևմատիզմով են պայմանավորված ձախ նախասիրտ-փորոքային բացվածքի նեղացումները (երկփեղկ ստենոզ), երկփեղկ կափյուրի անբավարարությունը (երկփեղկ անբավարարություն), աորտայի կափյուրի անբավարարությունը (աորտալ անբավարարություն), աորտայի ելանցքի նեղացումը (աորտալ ստենոզ): Շատ ավելի հազվադեպ սրտի ունատիկ բնույթի ախտահարումը հանգեցնում է եռփեղկ կափյուրի անբավարարության կամ աջ նախասիրտ-փորոքային բացվածքի նեղացման: Թորքային զարկերակի ունատիկ բնույթի արատները շատ հազվադեպ են հանդիպում: Մենք կանգ կառնենք հաճախ հանդիպող արատների վրա, որոնց հիմնական պատճառը ունատիզմն է:

Երկփեղկ կափյուրի անբավարարություն (Երկփեղկ անբավարարություն)

Ախտածնությունը: Ռևմատիկ էնդոկարդիտի հետևանքով երկփեղկ կափյուրների փեղկերում զարգանում է շարակցական հյուսվածք, որը հետագայում կնճոտավում է և առաջացնում փեղկերի, ինչպես նաև վերջիններս ամրացնող ջլային թելերի կարճացում: Այդ փոփոխությունների պատճառով սիստոլայի ժամանակ երկփեղկ կափյուրի փեղկերը լրիվ չեն միանում միմյանց և նրանց մեջ անցք է առաջանում: Հենց այդ անցքով էլ սիստոլայի ժամանակ արյան հետադարձ հոսք է (ռեգուրգիտացիա) կատարվում ձախ փորոքից դեպի ձախ նախասիրտը: Ձախ նախասրտի արյունալեցումը և ներնախասրտային ճնշումն ավելանում են, ձախ նախասիրտը աստիճանաբար լայնանում է, իսկ այնուհետև՝ գերաճում: Դիաստոլայի ժամանակ ձախ փորոքը նույնպես ավելի է արյունալեցվում նորմայի համեմատ, քանի որ արյունը նրա մեջ է թափանցում լայնացած ձախ նախասրտից: Հետևաբար, ձախ փորոքը աշխատում է ավելի մեծ ծանրաբեռնվածությամբ, որի պատճառով էլ լայնանում է և գերաճում: Գերաճած ձախ փորոքի ուժեղ աշխատանքի շնորհիվ երկփեղկ կափյուրի անբավարարությունը երկար ժամանակ

կումպենսացվում է: Սակայն սրտամկանի գերաճը չի ուղեկցվում պսակային անոթների ցանցի համապատասխան աճով, որի հետևանքով էլ գերաճած սրտամկանում զարգանում են սնուցման խանգարման հետ կապված սկլերոտիկ փոփոխություններ, որոնք հանգեցնում են սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի անկման: Չախ փորոքի կծկողական ֆունկցիայի թուլացմանը զուգընթաց նրա մեջ ավելանում է դիստոլիկ ճնշումը, որն իր հերթին հանգեցնում է ձախ նախասրտի դիստոլիկ ճնշման բարձրացմանը: Վերջինիս հետևանքով բարձրանում է ճնշումը թոքային երակներում և, ի պատասխան դրան, առաջ է գալիս արյան փոքր շրջանառության արտերիոլների ռեֆլեկտոր նեղացում (Կիտակի ռեֆլեքս): Արտերիոլների նեղացման հետևանքով աճում է աջ փորոքը ծանրաբեռնվածությունը, և վերջինս երկփեղկ անբավարարության երկարատև գոյություն դեպքում նույնպես կարող է գերաճել: Գերաճած փորոքներում զարգացող սկլերոտիկ և դիստրոֆիկ պրոցեսները պայմանավորում են փորոքների կծկողականության անկումը: Հենց դա էլ դառնում է սրտային անբավարարության պատճառ:

Կլինիկական պատկերը: Երկփեղկ փակման անբավարարությամբ տառապող հիվանդները երկար տարիներ որևէ գանգատ չեն ունենում, նույնիսկ եթե զբաղվում են ծանր ֆիզիկական աշխատանքով: Միայն արատի առաջացումից երկու-երեք տասնամյակ անց, երբեմն նույնիսկ ավելի ուշ, կարող են ի հայտ գալ զարգացող սրտային անբավարարությամբ պայմանավորված շնչարգելությունը և սրտխփոցները: Մինչ այդ արատի առկայությունը սովորաբար հայտնաբերվում է միայն օբյեկտիվ և գործիքային քննությունների տվյալների հիման վրա: Շոշափման ժամանակ գազաթային հրոցը լինում է տարածուն, ուժեղացած և դիմադրող բնույթի: Բախման ժամանակ սրտի ձախ սահմանը մեծացած է: Առևակուլտացիայի միջոցով հայտնաբերվում է առաջին տոնի թուլացումը սրտի-գազաթում: Այդ երևույթի հիմքում ընկած է առաջին տոնի կափյուրային բաղադրամասի թուլացումը: Արատի ամենաբնորոշ ախտանիշը սրտի գազաթում լսվող սիստոլիկ աղմուկն է, որը առաջանում է ձախ փորոքի սիստոլայի ժամանակ, երբ երկփեղկերի միջև մնացած անցքով

արյան հետադարձ հոսք է կատարվում դեպի ձախ նախասիրտը: Սիստոլիկ աղմուկի լսման լավագույն տեղը սրտի գալաթն է. թույլ աղմուկի դեպքում հիվանդին պետք է լսել նաև ձախ կողքի վրա պառկած դիրքում: Աուսկուլտացիայի տվյալները ճշտվում են ֆոնոսրտագրությամբ. (ՖՍԳ): ՖՍԳ-ի վրա երևում են առաջին տոնի ամպլիտուդի իջեցում և նրան հաջորդող սիստոլիկ աղմուկ, որը գրավում է սիստոլայի տոնվազն կեսը: էՍԳ-ը երկար ժամանակ լինում է նորմալ, միայն արտահայտված արատի բավականաչափ ուշ շրջաններում սրտի էլեկտրական առանցքը թեքվում է դեպի ձախ (դրսևորվում է ձախ կրծքային արտածումներում՝ R ատամիկի, իսկ աջ կրծքային արտածումներում՝ S ատամիկի ամպլիտուդի մեծացումով, ինչպես նաև P ատամիկի մեծացումով I, II և իջեցումով III արտածման մեջ): Արատի զարգացման ուշ փուլերում ռենտգենոլոգիական քննությամբ հայտնաբերվում է ձախ նախասրտի և ձախ փորոքի տարբեր աստիճանի մեծացում: Նույնպիսի տվյալներ են ստացվում նաև էխոսրտագրական (գերձայնային) հետազոտությամբ:

Տարբերակիչ ախտորոշումը: Ռեմատիզմով պայմանավորված երկփեղկ կափյուրի անբավարարությունը անհրաժեշտ է տարբերակել երկփեղկ կափյուրի փեղկերի պրոլապսից, կափյուրային օղակի կրակալումից, ինչպես նաև աթերոսկլերոզով և այլ հիվանդություններով պայմանավորված նույնանման արատներից: Արատի աթերոսկլերոտիկ բնույթի մասին պետք է մտածել, եթե այն հայտնաբերվում է տարեց մարդկանց մոտ և բացակայում են կրած ռեմատիկ պրոցեսի մասին տվյալները: Ախտորոշումը հաստատում են հիվանդի մոտ աթերոսկլերոզի մյուս ախտանիշները, ինչպես նաև խոլեստերինի և լիպոպրոտեինների բարձր պարունակությունն արյան մեջ:

Երկփեղկ կափյուրի պրոլապսի համար հատուկ են լրացուցիչ տոնը սիստոլայի կեսում և դրան հետևող ուշ սիստոլիկ աղմուկը: Ախտորոշումը ճշտվում է էխոսրտագրության միջոցով: Երկփեղկ օղակի կրակալման դեպքում սիստոլիկ աղմուկը կոշտ է, զբաղեցնում է սիստոլայի մեծ մասը: Ռենտգենաբանական քննությամբ կրակալումը հայտնաբերվում է

միայն եզակի դեպքերում: Այն ախտորոշվում է միայն էլեկտրոնային-տեսողական վերափոխիչով:

Ընթացք: Մեկուսացված երկփեղկ անբավարարության ընթացքը բարենպաստ է: Արյան շրջանառության անբավարարությունը զարգանում է շատ ուշ, արտահայտված չէ, և լավ է բուժվում սրտային գլխկոզիդներով ու միզամուղներով:

Չախ նախասիրտ—փորոքային բացվածքի նեղացում (երկփեղկ ստենոզ)

Ախտածնությունը: Չախ նախասիրտ փորոքային բացվածքի նեղացման հիմնական պատճառը երկարատև ունևատիկ էնդոկարդիտն է: Բացվածքի նեղացումը զարգանում է կափյուրբի փեղկերի աճակցման, ջլաթելերի կարծրացման և կրլուճատման, ինչպես նաև կափյուրային օղակի սպիական բորբոքային փոփոխությունների հետևանքով: Նորմալում երկփեղկ ճեղքի մակերեսը 4—6 սմ² է, իսկ ստենոզի ժամանակ այն կարող է լինել 1,5 սմ² և ավելի պակաս: Այդ իսկ պատճառով արյունը դիաստոլայի ժամանակ չի հասցնում ձախ նախասրտից անցնել ձախ փորոքի մեջ և ձախ նախասրտում մնում է արյան լրացուցիչ քանակություն: Չախ նախասրտի մկանի փոխհատուցող հնարավորությունները սահմանափակ են, շուտով թոքային երակներում բարձրանում է ճնշումը, ռեֆլեկտոր կերպով սեղմվում են արյան փոքր շրջանառության արտերիոլները: Դրան հետևանքով ավելանում է աջ փորոքի ծանրաբեռնվածությունը, և վերջինս շուտով գերաճի է ենթարկվում: Չախ փորոքը, որը նորմալից քիչ է արյուն ստանում, որոշ չափով փոքրանում է:

Կլինիկական պատկերը: Հիվանդները սովորաբար գանգատվում են շնչարգելությունից և սրտխփոցներից, հատկապես ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ: Գանգատների արտահայտվածությունը ուղիղ համեմատական է նեղացման աստիճանին: Եթե հիվանդությունը սկսվել է մանկական տարիքում, ետ է մնում հիվանդների ֆիզիկական զարգացումը (այսպես կոչված, «երկփեղկ նուսիզմ»):

Արտաքին տեսքը հաճախ բավականին բնորոշ է՝ արտահայտված է ակրոցիանոզը և այտերի կապտա-վարդագույն երանգը (facies mitralis): Շոշափման միջոցով սրտի գագաթի շրջանում հաճախ հնարավոր է հայտնաբերել դիստոլայի փուլին համապատասխանող (պրեսիստոլիկ կամ մեղադիաստոլիկ) դողոց, որն անվանում են «կատվի մոտոցի ախտանիշ»: Աջ փորոքի դերաճի դեպքում նկատվում է նրա ուժեղացած պուլսացիան էպիգաստրալ շրջանում:

Բախման միջոցով երկփեղկ ստենոզի վաղ շրջաններում հայտնաբերվում է սրտի վերին սահմանի մեծացում, իսկ հետագայում նաև աջ սահմանի ընդարձակում: Առավել կարևոր է ունկնդրումը (աուսկուլտացիան): Սրտի գագաթում լսվում է ուժեղացած, այսպես կոչված, «Ռոմբերգի շրճկացող» առաջին տոնը: Երկրորդ տոնին հետևում է նորմալում չլսվող երկփեղկ կափյուրի բացման տոնը: Վերջինս երկրորդ տոնից բաժանված է որոշակի ժամանակահատվածով: «Շրթկացող» առաջին տոնը, երկրորդ տոնը և երկփեղկ կափյուրի բացման տոնը միասին ստեղծում են երկփեղկ ստենոզին բնորոշ մեղեգի, որը հայտնի է «լորի կանչ» անվանումով: Երկփեղկ ստենոզի կարևորագույն ունկնդրման ախտանիշն է՝ սրտի գագաթում լսվող դիաստոլիկ աղմուկը, որը լինում է մեղոգիաստոլիկ կամ պրեսիստոլիկ: Քանի որ պրեսիստոլիկ աղմուկը հիմնականում ստեղծվում է ձախ նախասրտի կծկման հետևանքով, այն բացակայում է շողացող առիթմիայի միանալու դեպքում (այդ դեպքում խախտվում է նախասրտերի սրտամկանի համաչափ կծկողականությունը) երկփեղկ ստենոզի զարգացման ուշ շրջաններում, երբ առկա է աջ փորոքի արտահայտված լայնացումը, զարգանում է թութային զարկերակի կափյուրների հարաբերական անբավարարություն և նրանց վրա լսվում է պրոտոդիաստոլիկ աղմուկ (Գրեհեմ-Ստիլի աղմուկ):

էՍԳ-ով հայտնաբերվում են ձախ նախասրտի և աջ փորոքի դերաճի արտահայտությունները (P ատամիկի ձևափոխություն և տևողության մեծացում I, II ստանդարտային և ձախ կրծքային արտածումներում, բարձր R ատամիկ, աջ կրծքային և S ատամիկ ձախ կրծքային արտածումներով):

Ֆոնոսրտագրային հետազոտությունը հայտնաբերում է I

տոնի ուժեղացում, երկփեղկ կափյուրի բացման տոն և պրեսիստոլիկ կամ մեզադիաստոլիկ աղմուկ: Ռենտգենային քննությամբ հայտնաբերվում է ձախ նախասրտի և աջ փորոքի մեծացում:

Հիվանդին նախօրոք ցայտունգանյութ (բարիում) խմեցնելուց հետո կարելի է հայտնաբերել որկորի տեղաշարժը դեպի աջ ու ետ մեծացած ձախ նախասրտի կողմից: Երկփեղկ կափյուրի ստենոզի ախտորոշման ամենաժամանակակից և անվիճելի մեթոդը էխոսրտագրությունն է:

Տարբերակիչ ախտորոշումը: Երկփեղկ ստենոզը կարող է լինել ոչ միայն ձեռք բերովի (որպես կանոն, ունիտիկ բնույթի), այլև՝ բնածին: Նման դեպքերում այն միշտ զուգորդվում է սրտի այլ բնածին արատների հետ: Բնածին երկփեղկ ստենոզի և միջնախասրտային միջնապատի արատի զուգորդումը կոչվում է Լյուտեմբաշեի համախտանիշ: Ունկնդրման ժամանակ լսվում են ինչպես երկփեղկ ստենոզին բնորոշ ձայնային փոփոխությունները, այնպես էլ սիստոլիկ աղմուկ թոքային զարկերակի վրա և II տոնի ճեղքում: Ռենտգենաբանական քննությամբ հայտնաբերվում են սրտի աջ սամանների մեծացում, ձախ փորոքի և աորտայի հիպոպլազիա, թոքային զարկերակի կոնուսի մեծացում:

Երկփեղկ ստենոզին հատուկ դիաստոլիկ աղմուկը կարող է լսվել սրտի մի շարք հիվանդությունների դեպքում: Դրանց թվին են պատկանում ձախ նախասրտի միքսոման, կանգային կարդիոմիոպաթիաները, միջփորոքային միջնապատի ծբստրուկտիվ և ոչ օբստրուկտիվ հիպերտրոֆիայով ընթացող կարդիոմիոպաթիաները, որոշ բնածին արատները: Այս հիվանդությունների ժամանակ առաջանում է ֆունկցիոնալ, հարաբերական երկփեղկ ստենոզ, որը կապված է ձախ նախասիրտը մեծ ծավալով արյան ներթափանցման, երկփեղկ կափյուրի փեղկերի անժամանակ կրճատման, ձախ փորոքի դիաստոլիկ թուլացման դանդաղեցման և այլ ախտաբանաֆիզիոլոգիական պրոցեսների հետ: Չնայած այն հանգամանքին, որ այդ հիվանդությունների ժամանակ բացակայում են երկփեղկ ստենոզին հատուկ մյուս աուսկուլտատիվ երևույթները («շրխկացող» առաջին տոնը, կափյուրի բացման տոնը), տարբերակիչ ախտորոշումը երբեմն շատ դժվար

է և կարող է կատարվել միայն էլեկտրասրտագրական, ֆոնոսրտագրական, ռենտգենային և էխոսրտագրման տվյալների կոմպլեքսային վերլուծման հիման վրա:

Ընթացքը: Երկփեղկ ստենոզը երկփեղկ կափյուրի անբավարարության հետ համեմատած ավելի արագ է հանգեցնում արյան շրջանառու-արտահայտված խանգարումների: Տարբերում են երկփեղկ ստենոզով պայմանավորված հեմոդինամիկ խանգարումների երեք շրջան: Առաջին շրջանում հիվանդները գանգատներ չունեն, արյան շրջանառության խանգարումներ չկան: Այս շրջանը կոչվում է արատի փոխհատուցման շրջան: Երկրորդ շրջանում հիվանդներն ունենում են ճեղք ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ, արյունախիտում, սրտխփոցներ, շողացող առիթմիա, կարող են լինել նաև սրտային ասթմայի արագ անցնող նոպաներ: Սեֆոբային հիպերտենզիայի շրջանն է: Երրորդ՝ ապափոխհատուցման, շրջանում կանգային երևույթները զարգանում են ոչ միայն արյան փոքր, այլև մեծ շրջանառությունում: Մեծանում է լյարդը, առաջանում են այտուցներ, ասցիտ, սակավամիզություն: Մեծացած նախասիրտը ճնշում է հարևան օրգանները: Եթե ճնշվում է վերադարձող նյարդը, ապա նկատվում է ձայնի խզվածություն: Չախ ձեռքի վրա պուլսի լեցունությունը պակաս է աջ ձեռքի համեմատ, քանի որ մեծացած ձախ նախասիրտը ճնշում է ենթաանրակային զարկերակը: Այդ ախտանիշները միավորվում են «միջկայքային համախտանիշ» անվանումով: Ապափոխհատուցման նշանների երևան գալուց հետո հիվանդների կյանքի տևողությունը հազվադեպ է անցնում հինգ տարուց: Մահվան պատճառ են հանդիսանում կենսականորեն կարևոր օրգանների սնուցախանգարման անվերադարձ փոփոխությունները, տարբեր օրգանների էմբոլիաների, արյան շրջանառության խիստ արտահայտված անբավարարությունը:

Համակցված երկփեղկ արատ

Համակցված երկփեղկ արատը սրտի ռեմատիկ ախտահարմամբ պայմանավորված առավել տարածված արատն է: Այն ունի ինչպես անբավարարությանը, այնպես էլ ստենոզին

հատուկ կազմաբանական և կլինիկական նշաններ: Ըստ անբավարարության կամ նեղացման արտահայտվածության աստիճանի տարբերում են համակցված արատներ ստենոզի կամ անբավարարության գերակշռությամբ:

Աորտայի կափուրի անբավարարություն (Աորտալ անբավարարություն)

Ախտածնությունը: Արտաի ժամանակ նկատվող հեմոդինամիկ խանգարումների պատճառն այն է, որ կափուրի կիսալուանաձև փեղկերը լրիվ չեն փակում աորտայի բացվածքը, որի հետևանքով դիաստոլայի ժամանակ արյան մի մասը վերադառնում է ձախ փորոք: Արյան ավելորդ ծավալը հանգեցնում է ձախ փորոքի լայնացման: Լայնանում է նաև աորտան, քանի որ ամեն սիստոլայի ժամանակ ձախ փորոքը նրա մեջ է արտամղում սովորականից ավելի շատ արյուն: Ձախ փորոքի լայնացումը, ինչպես նաև գերածը երկար ժամանակ ապահովում են* արտաի փոխհատուցումը: Սակայն հետագայում, երբ ձախ փորոքը այլևս չի կարողանում գործել այդ ծանրաբեռնվածությամբ, նրա խոռոչում խիստ ավելանում է արյան ծավալը, որը հանգեցնում է ձախ փորոքի շափսերի խիստ մեծացման և դրա հետևանքով՝ երկփեղկ կափուրի հարաբերական անբավարարության զարգացման: Տեղի է ունենում աորտային արտաի, այսպես կոչված, «երկփեղկացում»: Նման պայմաններում զարգանում են երկփեղկ անբավարարության հատուկ հեմոդինամիկայի խանգարումներ (ձախ նախասրտի գերած, թոքային գերլարում, աջ նախասրտի և փորոքի ծանրաբեռնվածություն):

Կլինիկական պատկերը: Հիվանդները երկար ժամանակ զանգատներ չեն ունենում: Երբեմն զանգատվում են կարճատև սրտխփոցից, գլխապտույտներից: Կարող են լինել ուժեղ ցավեր սրտի շրջանում: Գլխապտույտների և սրտի շրջանի ցավերի պատճառը ուղեղի և պսակաձև անոթների արյունալեցման պակասն է՝ աորտայում ցածր դիաստոլիկ ճնշման հետևանքով: Ավելի ուշ շրջաններում, երբ կանգ է առաջանում արյան փոքր շրջանառության մեջ, հիվանդները գանգատվում են հեղուկից, թուլությունից, սրտխփոցներից: Նրանք

լինում են գունատ, աչքի են ընկնում ժայրամասային անոթների երակազարկերը: Պարանոցի վրա տեսանելիորեն բաբախում են քներակները, որոնց համընթաց հիվանդը տարուբերում է գլուխը (Մյուսսեի ախտանիշ): Բեբանի խոռոչում նրկատվում է լեզվակի և նշագեղձերի բաբախումը (Մյուլլերի ախտանիշ): Եղունգների տակ նկատվում է արտերիոլների բաբախումը (կեղծ մագանոթային պուլս կամ Կվինկե-Նեյ-ստերովի ախտանիշ):

Շոշափման ժամանակ գագաթային հրոցը տեղաշարժված է ներքև և ձախ: Այն շոշափվում է վեցերորդ, երբեմն նաև յոթերորդ միջկողային տարածությունում ձախ միջնակարգային գծով, կամ նրանից դուրս: Գագաթային հրոցը տարածուն է, բարձր և կայուն, որը վկայում է ձախ փորոքի մեծ շափերի մասին: Բախումով հայտնաբերվում է սրտի ձախ սահմանի մեծացում: Ունկնդրելիս զգացվում է առաջին տոնի թուլացում գագաթի վրա, երկրորդ տոնի թուլացում աորտայի վրա: Աորտայի վրա և Բոտկին-էրբայի կետում լրավում է դիաստոլիկ աղմուկ: Երբեմն դիաստոլիկ (պրեսխիստոլիկ) աղմուկ է լսվում գագաթի վրա: Դա պայմանավորված է նրանով, որ գիաստոլայի ժամանակ հետադարձ սրյան մեծ ծավալը ետ է մղում երկփեղկ կափյուրի փեղկը և ստեղծում ֆունկցիոնալ երկփեղկ ստենոզ: Այդ աղմուկը կոչվում է Ֆլինտի աղմուկ: Ազդրային զարկերակի վրա լսվում է կրկնակի տոն (Տրաուբեի տոն) և կրկնակի աղմուկ (Տրաուբեի կրկնակի աղմուկ): Զարկերակային պուլսը աորտալ անբավարարության ժամանակ լինում է հաճախացած, արագ կամ ցատկող, բարձր ու մեծ (Կորիգենի պուլս): Փոխվում է նաև զարկերակային ճնշումը՝ բարձրանում է սիստոլիկ ճնշումը և իջնում դիաստոլիկ ճնշումը, որի հետևանքով պուլսային ճնշումը բարձր է լինում:

Ռենտգենաբանական քննությունը հայտնաբերում է ձախ փորոքի մեծացում, սրտի իրանի ընդգծվածություն և աորտայի լայնացում: Ինչպես ձախ փորոքի, այնպես էլ աորտայի պուլսացիան ուժեղացած է: Ռենտգենաբանական այդ պատկերը կոչվում է սրտի աորտային ուրվապատկեր: Ապա գոխհատուցման շրջանում մեծանում են նաև ձախ նախասրտի և աջ փորոքի շափսերը:

էլեկտրասրտագրի վրա երևում են ձախ փորոքի գերուճի նշաններ՝ սրտի էլեկտրական առանցքի ձախ շեղում, խոր S ատամիկները աջ և բարձր R ատամիկներ ձախ կրծքային արտածումներում: Հարաբերական պսակային անբավարարության մասին է վկայում ST հատվածի տեղաշարժը և բացասական T ատամիկը ձախ կրծքային արտածումներում:

Ֆոնոսրտագրությունը հնարավորություն է տալիս ճշտելու ունկնդրման տվյալները:

Ընթացքը: Երկար տարիների ընթացքում արատը մնում է փոխհատուցված՝ հզոր ձախ փորոքի շնորհիվ:

Այա փոխհատուցումը արագ է զարգանում երբեմն՝ հանկարծակի, և շատ դժվար է ենթարկվում սրտային գլխկոզիդներով ու միզամուղ միջոցներով բուժման: Ինչպես և բոլոր ունկնդրի արատների դեպքում, ունկնդրի հաճախակի «գրոհները» արագացնում են ապափոխհատուցման առաջացումը և ծանրացնում նրա ընթացքը:

Աորտայի ելանցքի նեղացում (Աորտային նեղացում)

Ախտածնությունը: Աորտայի ելանցքի նեղացումը խոչընդոտ է ստեղծում արյան հոսքի համար՝ ձախ փորոքից դեպի աորտան, սիստոլայի ժամանակ: Մեկուսացված աորտային նեղացումը հազվադեպ է հանդիպում, ավելի հաճախ այն համակցված է ձեռքբերովի այլ արատների հետ: Աորտային նեղացումը զարգանում է աորտայի կափյուրների սերտաման կամ աորտայի ելանցքի սպիական նեղացման պատճառով:

Ելանցքի նեղացման հետևանքով սիստոլայի ժամանակ ձախ փորոքի պարունակած ամբողջ արյունը չի արտամղվում աորտայի մեջ: Դիաստոլայի ժամանակ այդ մնացորդային արյանը ավելանում է ձախ նախասրտից եկող արյան նորմալ քանակությունը: Չախ փորոքի ծավալը մեծանում է, նա աշխատում է ծանրաբեռնված և ենթարկվում գերաճի:

Կլինիկական պատկերը: Աորտային նեղացումը երկար տարիներ մնում է որպես փոխհատուցված արատ: Սակայն

ձախ փորոքի գերաճին զուգընթաց զարգանում է նրա սրտամկանի սնուցման անբավարարությունը, որը արտահայտվում է սրտի շրջանի ցավերով:

Ուղեղի արյունալեցման խանգարման հետևանքով նկատվում են գլխապտույտներ, երբեմն՝ գիտակցության կարճատև կորուստ, քանի որ ձախ փորոքը աորտայի մեջ բավարար քանակությամբ արյուն չի արտամղում:

Հիվանդներին զննելիս ուշադրություն է գրավում նրանց գունատությունը, որը պայմանավորված է զարկերակների անբավարար արյունալեցմամբ: Գագաթային հրոցը լինում է կայուն, բարձր և ուժեղ, շոշափվում է միջանրակային գծի վրա: Տարածուն է դառնում միայն ձախ փորոքի միոգեն լայնացումից հետո, որը վկայում է ձախ փորոքի փոխհատուցող կարողությունների սպառման մասին: Շոշափման ժամանակ աորտայի վրա հայտնաբերվում է սիստոլիկ դողոց: Զարկերակային պուլսը լինում է փոքր, դանդաղ և հազվադեպ: Սրտի բախումային սահմանները մեծացած են դեպի ձախ: Ունկնդրման ժամանակ հայտնաբերվում է գագաթի վրա առաջին, իսկ աորտայի վրա երկրորդ տոնի թուլացում: Աորտայի վրա լսվում է կոպիտ սիստոլիկ աղմուկ: Սիստոլիկ ճնշումը իջած է, իսկ դիաստոլիկ ճնշումը՝ որոշ շափավ բարձրացած, հետևաբար պուլսային ճնշումը ցածր է լինում: Ռենտգենով հայտնաբերում են սրտի աորտային ուրվապատակեր, աչ փորոքի մեծացում և աորտայի լայնացում վերընթաց հատվածում: ԷՍԳ-ի վրա առկա են ձախ փորոքի գերաճի և գերլարվածության նշանները: R ատամիկը մեծացած է V_5 և V_6 արտածումներում, իսկ S ատամիկը՝ V_1 և V_2 արտածումներում: ST հատվածը շեղվում է դեպի ցած, կարող է լինել երկփուլային հարթված կամ բացասական:

Տոնոսրտագրի վրա սրտի գագաթում իջած է առաջին տոնի ամպլիտուդը, իսկ աորտայի վրա՝ երկրորդինը: Աորտայի վրա արձանագրվում է ուժեղ և սիստոլիկ աղմուկ: Սֆիգմոգրամմայի վրա նկատվում է պուլսային կորագծի դանդաղ և անհամաչափ բարձրացում, պուլսային ալիքների գագաթների ատամնավորվածություն:

Էխոսրտագրությունը աորտայի կափյուրների նեղացումն ստույգ գնահատելու միակ մեթոդն է: Այն հնարավորություն

է տալիս այդ արատը տարբերակելու աորտայի աթերոսկլերոզից, աորտիտներից, որոնց ժամանակ ստացվում են նույնանման աուսկուլտատիվ և ֆոնոսրտագրային տվյալներ:

Ընթացքը: Աորտայի մեկուսացված նեղացման դեպքում արյան շրջանառության անբավարարությունը զարգանում է բավականին ուշ և հազվադեպ: Հիվանդները տասնամյակների ընթացքում պահպանում են աշխատունակությունը: Միևնույն ժամանակ աորտային նեղացման դեպքում նկատվում են հանկարծամահության դեպքեր, որոնք սլայմանավորված են սուբէնդոկարդիալ տեղակայում ունեցող սրտամկանի մեռուկացման բաղմաթիվ օջախների առաջացմամբ:

Համակցված աորտային արատներ

Համակցված աորտային արատներին ավելի բնորոշ է կլինիկական պատկերում աորտայի կափյուրների անբավարարության ախտանիշների գերակշռությունը: Զարկերակային պուլսի փոփոխությունները և ծայրամասային անոթային երևույթները կարող են անհետանալ, քանի որ դրանք միանգամայն հակառակ բնույթի են յուրաքանչյուր արատի դեպքում: Բախումային և ֆոնոսրտագրային տվյալները սովորաբար զուգորդվում են:

Եռափեղկ կափյուրի անբավարարություն (Տրիկուսպիդալ անբավարարություն)

Այս արատի ժամանակ աջ նախասիրտ-փորոքային բացվածքը լրիվ շփակվելու պատճառով արյան հետադարձ հոսք է կատարվում աջ փորոքից դեպի աջ նախասիրտ: Եռափեղկ կափյուրի անբավարարությունը սովորաբար զուգորդվում է սրտի այլ ունեցած բնույթի արատների հետ:

Ախտածնությունը: Ռեմատիկ էնդոկարդիտի առաջացրած բորբոքային փոփոխությունների հետևանքով տեղի է ունենում կափյուրի փեղկերի հաստացում, կնճռոտում, ինչպես նաև ջլային թելերի կարճացում, որոնք հանգեցնում են փեղկերի եզրերը միմյանց շահանելուն և սիստոլայի պահին աջ փորոքից արյան մի մասի աջ նախասիրտը թափանցելուն: Աջ նախասրտում կուտակված արյան սովորականից մեծ

ծափալը դիաստոլայի ժամանակ անցնում է աջ փորոք: Այսպիսով, թե աջ նախասիրտը և թե աջ փորոքը լայնանում են, իսկ հետագայում՝ նաև գերաճում: Որոշ ժամանակ գերաճած սրտամկանը փոխհատուցում է արտաի հետևանքով առաջացած հեմոդինամիկայի խանգարումները: Սակայն սրտի աջ մասերի փոխհատուցող հնարավորությունները փոքր են և շուտով սկսում են զարգանալ արյան մեծ շրջանառության համակարգի կանգային երևույթներ:

Կլինիկական պատկերը: Հիվանդները գանգատվում են հևոցից, սրտխփոցից, ընդհանուր թուլությունից, աջ թուլակողում ծանրության զգացումից, այտուցների առաջացումից: Մուշկր կարող է ունենալ դեղնավուն երանգ, լյարդում կանգային երևույթների պատճառով արտահայտված է ակրոցիանոզը: Լծային երակները փքված են, նրանց պուլսացիան համընկնում է սրտի սիստոլայի հետ: Շոշափման ժամանակ կրծոսկրից ձախ ընկած տեղամասում հայտնաբերվում է արտահայտված պուլսացիա, որը պայմանավորված է դիաստոլայի փուլում աջ փորոքի առատ արյունալեցմամբ: Գագաթային հևոցը արտահայտված չէ:

Լյարդը մեծացած է, պինդ, սրացած եզրով, շափավոր զգայուն: Սրտի պերկուտոր շափերը մեծացած են հիմնականում աջ սահմանի հաշվին: Հիմնական ունկնդրման ախտանիշը սիստոլիկ աղմուկն է, որ լսվում է կրծոսկրի թրածե էլունի հիմի աջ կողմում: Աղմուկը զրաղեցնում է ողջ սիստոլան: Այն ուժեղանում է ներշնչման գագաթնակետում:

Այդ երևույթը կոչվում է Ռիվերո-Կորվալոյի ախտանիշ և պայմանավորված է ներկրծքային ճնշման անկման հետևանքով որձկման արագացմամբ: Այդ ժամանակ առաջին տոնը խլացած է, զարկերակային ճնշումը որոշ շափով իջած, իսկ երակային ճնշումը՝ խիստ բարձրացած՝ հասնում է ջրի սյան 300 մմ-ի: Ռենտգենային հետազոտութայմբ հայտնաբերվում է սրտի աջ մասի լայնացում: Ցայտներանգված ուկորը մեծացած է, որը աջ նախասիրտը տեղաշարժում է դեպի ձախ: ԷՍԳ-ի վրա երևում են աջ փորոքի գերաճի ախտանիշները (խորը S ատամիկ I ստանդարտային և ձախ կրծքային, բարձր R ատամիկ III ստանդարտային ու աջ կրծքային արտածումներում): Աջ նախասրտի գերաճի մասին

են վկայում II, III avF և աջ կրծքային արտածումներում հայտնաբերվող սովորականից մեծ, սրածայր՝ P ատամիկները: Կարող են հայտնաբերվել սրտի ութմի խանգարումներ (շողացող առիթմիա, էքստրասիստոլա, նոպային հաճախասրտութուն):

ՖՄԳ-ը հաստատում է ունկնդրման տվյալները: Աջ տոնի ամպլիտուդը փոքրանում է, աղմուկը զբաղեցնում է ամբողջ սիստոլան: Ֆլեբոգրամայի վրա հայտնաբերվում է դրական երակային պուլս:

Ընթացքը: Արյան շրջանառության դեկոմպենսացիան եռփեղկ կափյուրի անբավարարության ժամանակ ավելի արագ է վրա հասնում, քան ձախ սրտային արատների ժամանակ: Մակայն միաժամանակ այն տևում է ավելի երկար, քանի որ արյան փոքր շրջանառությունում կանգային երևույթները արտահայտված չեն: Արյան մեծ շրջանառության կանգային երեվույթների հետևանքով զարգանում են անվերադարձ դիստրոֆիկ փոփոխություններ կենսականորեն կարևոր օրգաններում (լյարդ, երիկամներ): Առաջանում է ասցիտով ուղեկցվող լյարդի կարդիոգեն ֆիբրոզ: Մահվան անմիջական պատճառ են հանդիսանում թրոմբոէմբոլիաները, թոքաբորբերը, երբեմն՝ լյարդ-երիկամային անբավարարությունը:

Աջ նախասիրտ-փորոքային բացվածքի նեղացում (Տրիկուսպիդալ ստենոզ)

Այս արատի ժամանակ հեմոդինամիկայի խանգարումները, (ինչպես տրիկուսպիդալ անբավարարության դեպքում) պայմանավորված են արյան մեծ շրջանառությունում զարգացող կանգային երևույթներով: Աջ փորոքում կուտակված արյան մեծ ծավալը (աջ նախասիրտ-փորոքային բացվածքի նեղացման հետևանքով) հանգեցնում է նրա լայնացմանը և գերաճին: Կլինիկական ախտանիշները (հեոց, դեղնութուն, ակրոցիանոզ, լյարդի մեծացում, ասցիտ) ավելի են արտահայտված, քան տրիկուսպիդալ անբավարարության ժամանակ: Կրծոսկրի հիմի մոտ լսվում է դիստոլիկ (պրեսիստոլիկ կամ մեզոդիստոլիկ) աղմուկ: ՖՄԳ-ը հաստատում է ուն-

կրնողման տվյալները: ԷՍԳ-ի վրա երևում են աջ նախասրբ-
տի մեծացման ախտանիշները (մեծ և սրածայր Ք-ատամիկ-
ներ II և III արտածումներում): Ռենտգենով հայտնաբերվում
է աջ նախասրտի լայնացում:

Տրիկուսպիդալ համակցված արատ

Այս արատը բնորոշվում է ինչպես անբավարարությանը,
այնպես էլ նեղացմանը հատուկ ախտանիշներով, որոնք կա-
րող են որոշ շափով թուլացնել միմյանց արտահայտվածու-
թյունը:

Սրտի ունատիկ արատների բուժումը

Սրտի ունատիկ արատներով հիվանդները պետք է գտնը-
վեն դիսպանսեր հսկողության տակ: Շատ կարևոր է ունա-
տիղմի սրացումների բիցիլինասպիրինային կանխարգելու-
մը, քանի որ ամեն մի նոր սրացում խորացնում է սրտա-
մկանի և կափյուրային ապարատի ախտահարումը: Այդպիսի
հիվանդներին պետք է հնարավորին շափ զերծ պահել տար-
բեր վարակներից, թունավորումներից, ֆիզիկական և հու-
զական գերլարվածությունից: Կանանց մոտ ապափոխա-
տուցման սկզբնական կարող են նպաստել հղիությունը և
ծննդաբերությունը: Արյան շրջանառության անբավարարու-
թյուն առաջանալու դեպքում բուժումը կատարվում է սրտա-
յին գլիկոզիդներով, միզամուղ և ծայրամասային անոթա-
լայնիչ դեղամիջոցներով: Որոշ հեղինակներ աորտային նե-
ղացման դեպքում սրտային գլիկոզիդների կիրառումը նպա-
տակահարմար չեն գտնում:

Տարածված է երկփեղկ նեղացման վիրահատական բու-
ժումը՝ երկփեղկ կոմիսուրոտոմիա, որի էությունը երկփեղկ
կափյուրի սերտածած փեղկերը միմյանցից անջատելը և
ձախ նախասիրտ-փորոքային բացվածքը լայնացնելն է: Ավե-
լի բարդ վիրահատություն է աորտային կոմիսուրոտոմիան,
որը կատարվում է աորտային նեղացման դեպքում: Կափյուր-
ների անբավարարության դեպքում կատարվում է պրոթեզա-
վորում արհեստական կափյուրներով:

Ռեմատոիդ արթրիտ

Ռեմատոիդ արթրիտը շարակցական հյուսվածքի համա-
կարգային բորբոքային հիվանդություն է, որին բնորոշ են
հոդերի խրոնիկական և հարաճուն ընթացք ունեցող էրոզիվ-
դեստրուկտիվ ախտահարումները: Ռեմատոիդ արթրիտը
պատկանում է հոդերի առավել տարածված հիվանդություն-
ների թվին: Կանայք այդ հիվանդությամբ տառապում են
տղամարդկանցից 2—3 անգամ ավելի հաճախ: Տարբերու-
թյունը առավել շահով է արտահայտված 20—40 տարեկան
հասակում:

Ռեմատոիդ արթրիտ տերմինը առաջարկվել է այդ հիվան-
դությունը ռեմատոիզմով պայմանավորված պոլիարթրիտից
տարբերակելու համար: Ներկայումս այս տերմինը համընդ-
հանուր ճանաչում ունի:

Նախկինում հայրենական և արտասահմանյան բժշկագի-
տական դրականության մեջ այդ հիվանդության անվանման
համար օգտագործվել են «վարակային ոչ յուրահատուկ պո-
լիարթրիտ», «առաջնային խրոնիկական պոլիարթրիտ» և
«խրոնիկական դեֆորմացիոն պոլիարթրիտ» տերմինները:

Պատճառագիտությունը և ախտածնությունը: Ռեմատոիդ
արթրիտի պատճառագիտությունը վերջնականապես պարզ-
ված չէ: Հիվանդության առաջացման մեջ հիմնական նշանա-
կությունը տրվում է ժառանգական գործոններով պայմանա-
վորված իմունային համակարգի խանգարումներին:

Ինչպես հայտնի է, մարդու լեյկոցիտների մեջ հայտնա-
բերված են արդեն ավելի քան 70 հյուսվածքային համատե-
ղության հակաժիններ (անտիգեններ), որոնք ստացել են
HLA (անգլ. Human Leucocyte antigens—մարդու լեյկո-
ցիտային հակաժիններ) անվանումը: Այդ հակաժինները օր-
գանիզմում սինթեզվում են քրոմոսոմների 6-րդ զույգի հինգ
լոկուսում տեղավորված գենների մասնակցությամբ: Հստ ա-
ռողջապահության համաշխարհային կազմակերպության
(ԱՀԿ) անվանակարգության այդ լոկուսները նշվում են A, B,
C, D, DR լատինական տառերով: Հետևաբար, լեյկոցիտա-
յին հակաժնի տեղանշման համար HLA հապավումին գծի-
կից հետո հաջորդում է լոկուսը նշող տառը և անտիգենի

կարգային համարը, օրինակ՝ HLA, A—29 կամ HLA B—12: Ապացուցված է, որ ունենալով արթրիտով հիվանդների մոտ D և DR լոկուսների որոշ հակաժիններ շատ ավելի հաճախ են հայտնաբերվում, քան մնացած բնակչության մեջ: Այսպես, HLA DW4 հակաժինը հայտնաբերվում է ունենալով արթրիտով հիվանդների 52%-ի մոտ, իսկ բնակչության մեջ՝ միայն 13%-ի մոտ: DRW4 հակաժինը նույնպես հաճախ է հայտնաբերվում այդ հիվանդների մոտ, իսկ DRW2 հակաժինը՝ ավելի հազվադեպ: Ժառանգական գործոնների կարևորության մասին են վկայում նաև ունենալով արթրիտով միաժամանակ հիվանդացման դեպքերը մոնոգիգոտ զույգերի մոտ, հիվանդացության հաճախությունը հիվանդների հարազատների մոտ, ինչպես նաև հիվանդության ժանր ձևերով տառապողների մեջ A (II) արյան խումբ ունեցող անձանց բանակի գերակշռությունը:

Որոշ գիտնականների կարծիքով, ունենալով արթրիտի զարգացման մեջ կարող են նշանակություն ունենալ նաև արտածին, վարակային գործոնները (միկոպլազմաներ, էպշտեյն-Բարրի վիրուս, Բ—խմբի տրեպտոկոկեր):

Սակայն մինչև այժմ չկան վարակային գործոնների դերը հաստատող հավաստի տվյալներ: Պարզ է միայն, որ, եթե միկրոօրգանիզմներն այս հիվանդության համար պատճառագիտական նշանակություն ունեն, ապա դա ոչ թե դրանց ուղղակի ազդեցության, այլ իմունաբանական տեղաշարժերի շնորհիվ է:

Ունենալով արթրիտի ժամանակ խանգարումները արտահայտված են իմուն համակարգի և հումորալ, և բջջային օղակներում: Իջնում է T լիմֆոցիտների սուպրեսորային ակտիվությունը, ինչպես նաև նվազում են ֆագոցիտոզ բջիջների խեմոտոքսիկ և ֆագոցիտային ֆունկցիաները: T-լիմֆոցիտների սուպրեսորային ակտիվության նվազման հետևանքով աճում է B-լիմֆոցիտների ներհակամարմնագոյացման ընդունակությունը:

Վ. Ա. Նասոնովայի գլխավորած սովետական ունենալով արթրիտի դարձյալ ունենալով արթրիտի ախտածնությունը բացատրում է հետևյալ կերպ: Որոշակի ժառանգական տրամադրվածություն ունեցող անձանց մոտ Գ դասի իմունոգլո-

րուլինները (Jg Cs), կապվում են օրգանիզմում գոյություն ունեցող հակածինների (միկրոօրգանիզմներ, որոշ քիմիական նյութեր և այլն) հետ, ձևոք բերելով իմունաժին հատկություններ: Այդ իմունոգլոբուլինները կոչվում են փոփոխված կամ ապրեպայված իմունոգլոբուլիններ (իմուն համակարգեր): Փոփոխված իմունոգլոբուլինները օրգանիզմի իմուն համակարգի համար հակածիններ են, և սինտիլալ թաղանթի պլազմատիկ բջիջներում, ավշային հանգույցներում, փայծաղում հակամարմիններ են սինթեզվում դրանց դեմ: Նըշված հակածինները կոչվում են «ռեմատոիդ գործոն»: Ազդեցված իմունոգլոբուլինների և ռեմատոիդ գործոնների փոխազդեցության հետևանքով առաջանում են իմուն կոմպլեքսներ, որոնք ակտիվացնում են կոմպլեմենտի համակարգը: Վերջինս մեծ թվով նեյտրոֆիլների հոդային խոռոչի մեջ ներթափանցման պատճառ է դառնում: Այդ նեյտրոֆիլները ֆագոցիտոզի են ենթարկում լիմուն կոմպլեքսները, որոնց քայքայման հետևանքով արտազատվում են լիզոսոմային ֆերմենտներ (հիդրոլազներ), որոնք ակտիվացնում են բորբոքման միջնորդանյութերը (հիստամին, սերոտոնին, կինիններ, պրոստագլանդիններ, կոմպլեմենտի որոշ գործոններ): Նշված նյութերի ազդեցությամբ են պայմանավորված հոդերի ձուլապային թաղանթներում և աճառներում զարգացող բորբոքային փոփոխությունները, որը բերում է կոլագենի և շարակցական հյուսվածքի մյուս բաղկացուցիչ մասերի կալմալուծական բազմացման փոփոխությունների: Հոդային հյուսվածքների ախտահարման հետևանքով ավելանում է ազդեցված Լց eJ-ի քանակը, որը ավելի է խթանում իմունաբորբոքային ռեակցիաները: Կազմավորվում է «արատավոր շրջան», որը և պայմանավորում է պրոցեսի խրոնիկական բնույթը:

Այսպիսով, հոդերի ռեմատոիդ արթրիտային ախտահարումն առաջանում է հոդային հյուսվածքներում տեղի ունեցող իմունաբորբոքային ռեակցիաների հետևանքով:

Ռեմատոիդ արթրիտի արտահոդային դրսևորումների ախտարանական հիմքը տարբեր օրգանների անոթների շարակցական հյուսվածքում իմուն կոմպլեքսների առաջացման

հետևանքով զարգացող բորբոքումն է (իմունակոմպլեքսային վասկուլիտ):

Ախտաբանական անատոմիան: Ռևմատոիդ արթրիտի դեպքում ախտաբանական փոփոխությունները սկսվում են հոդերի ձուսպային թաղանթից: Առավել վաղ շրջաններում նկատվում են մանր անոթների (հիմնականում երակային տիպի) լայնացում, շուրջանոթային ինֆիլտրատների առաջացում, անոթային պատի բջիջների բազմացում: Հետագայում զարգանում է ձուսպային թաղանթի ծածկող բջիջների բազմացում: Թաղանթում կազմավորվում է լավ անոթավորված հատիկավոր հյուսվածք, որը բաղկացած է ֆիբրոբլաստներից, լիմֆոիդ բջիջներից և մակրոֆագներից: Այդ հյուսվածքը կոչվում է պաննուս: Պաննուսն աստիճանաբար ձուսպային թաղանթից թափանցում է աճառի մեջ և վերջինս քայքայում: Աճառի աստիճանական անհետացումը թելակազմային, իսկ այնուհետև ոսկրային անշարժացումների զարգացման պատճառ է դառնում:

Բորբոքային փոփոխությունները ընդգրկում են նաև հարհոդային հյուսվածքները (կապաններ, ջլեր, մկաններ), որը պատճառ է դառնում հոդերի ձևախախտումների (ենթահոդախախտեր, կծկանքներ): Խոշոր հոդերի շրջակայքում հարհոդային շարակցական հյուսվածքում հաճախ են հայտնաբերվում վայրի բնկույզի մեծության կարծր գոյացություններ, որոնք առաջացել են ֆիբրինոիդային մեռուկի օջախների կարծրացման հետևանքով և կոչվում են ռևմատոիդ հանգույցներ: Այլ օրգանների շարակցական հյուսվածքի ախտաբանական փոփոխությունները արտահայտված են անոթի ձևով: Հաճախ են պատահում պոլիսերոզիտների, երիկամների տարբեր ախտահարումները (գլոմերուլոնեֆրիտի, պիելոնեֆրիտի և հատկապես ամիլոիդոզի ձևով): Ավելի հազվադեպ են փոփոխությունները սրտամկանում և թոքերում, որտեղ հայտնաբերվում են ռևմատոիդ հանգույցներ:

Կլինիկական պատկերը: Ռևմատոիդ արթրիտի կլինիկական դրսևորումները աչքի են ընկնում արտակարգ բազմազանությամբ: Հիվանդների մեծամասնությունը հիվանդության սկիզբը կապում է տարբեր գործոնների հետ: Դրանց թվին են պատկանում ցրտառությունը, սուր շնչառական հի-

վանդութիւնները, անդինան, երբեմն հողերի վնասվածքը, հղիութիւնը, կլիմաքսը, ծանր հողեկան ապրումները և այլն: Ժամանակակից ուսմատուցողի մեջ տարբերում են ուսմատուցող արթրիտի սկզբնական կլինիկական արտահայտութիւնների մի քանի ձև:

Հիվանդութեան համար առավել բնորոշ է աստիճանական սկիզբը՝ համաչափ տեղակայված հողերի ախտահարումով, ընդ որում ախտաբանական փոփոխութիւնները ավելի շատ արտահայտված են լինում դաստակների և ոտնաթաթերի մանր հողերում: Միաժամանակ հիվանդները գանգատվում են հողերի առավտոյան կաշկանդվածութիւնից, ընդհանուր թուլութիւնից: Հողացափերը շափավոր են, բայց ուժեղանում են շարժումների ժամանակ: Հողերը շոշափելիս ցավոտ են, այտուցված, նրանց մաշկի ջերմաստիճանը սովորաբար բարձր է, իսկ գույնը, որպէս կանոն, չի փոխվում: Հիմնականում ախտահարվում են մոտակա միջմատուցողային, նախադաստակ մատուցողային, նախագարշապարմատուցողային, ավելի հազվադեպ՝ ճաճանչենթադաստակային և ծնկային հողերը:

Ռեմատոիդ արթրիտի այդպիսի սկիզբը հաճախ անվանում են «դասական»:

Հիվանդութեան մյուս սկզբնական արտահայտութիւնն է մեկ կամ երկու խոշոր հողերի բորբոքումը: Հողացափերը չենունում են խիստ արտահայտված, ուժեղանում են շարժումների ժամանակ, հողերը ձևափոխվում են այտուցվածութեան պատճառով: Միաժամանակ կարող են նկատվել պոլիարթրալգիաներ: Հետագայում ախտաբանական պրոցեսը ընդգրկում է նաև մանր հողերը, և հիվանդութեան ընթացքը մոտենում է դասականին:

Երբեմն ուսմատուցող արթրիտը սկսվում է կարճատև և հետագարձ ընթացք ունեցող հողաբորբերի ձևով: Այս դեպքում նկատվում է մեկ կամ մի քանի (սովորաբար խոշոր) հողերի մի քանի օրվա տևողությամբ բորբոքում, որը արտահայտվում է ցավով, հողերի այտուցվածությամբ, տեղային ջերմաստիճանի բարձրացումով: Ի տարբերութիւն հիվանդութեան նախորդ սկզբնական ձևի, այս դեպքում հողերի

ախտահարումները բավական երկար ժամանակ (1—2 տարի) կարող են կրել անցողիկ բնույթ:

Ռեմատոիդ արթրիտի առավել ծանր սկզբնական ձևը՝ վիսցերիտայինը, ունի սուր սկիզբ, արտահայտվում է մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումով և ներքին օրգանների ախտահարումով: Այս ձևի դեպքում հոդային ախտանշանները սկզբում կամ լրիվ բացակայում են, կամ արտահայտված են շափավոր: Նկատվում են ներքին օրգանների շճային թաղանթների բորբոքումներ (պլերիտ, պերիկարդիտ), լյարդի, փայծաղի և ավշային հանգույցների մեծացում: Մարմնի ջերմաստիճանը բարձրանում է մինչև 38—39°C և ուղեկցվում է առատ քրտնարտադրությամբ: Միայն մի քանի շաբաթ կամ նույնիսկ ամիս հետո են երևան գալիս հոդային ախտանշանները: Ռեմատոիդ արթրիտի սկզբնական այս ձևը բուժման ազդեցությամբ սովորաբար փոխվում է հիվանդության դասական ձևի, սակայն տենդը և ներքին օրգանների ախտահարումները (վիսցերիտները) կարող են կրկնվել: Ռեմատոիդ արթրիտը սկսվում է նաև բաղձակի համաչափ հոդերի ախտահարմամբ և մարմնի ջերմաստիճանի մինչև 38—39°C բարձրացմամբ: Բուժման հետևանքով ջերմաստիճանը անտիճանաբար նորմալանում է, սակայն հոդային փոփոխությունները, հատկապես մանր հոդերում, կայունանում են: Ռեմատոիդ արթրիտին առավել բնորոշ են հոդային ախտահարումները (հոդային ախտանշահամալիրը): Չնայած այն բանին, որ ռեմատոիդ արթրիտի դեպքում ախտաբանական սլրոցեսի մեջ կարող են ներգրավվել բոլոր հոդերը, սակայն ամենաբնորոշը համարվում է դաստակների մոտակա միամատ ոսկրիկային հոդերի արթրիտը, որի հետևանքով մատները իլիկաձև տեսք են ստանում, և նախադաստակ-ենթադաստակային հոդերը բորբոքվում են: Միաժամանակ նվազում է դաստակի միջոսկրային մկանների ծավալը, որը պայմանավորված է այդ մկանների անշարժությամբ (հոդաբորբերի հետևանքով), ինչպես նաև մկանների և ջլերի բորբոքումով: Մկանների և ջլերի ախտահարումը հոդաբորբերի հետ միասին հանգեցնում է դաստակների կայուն ձևափոխման: Առավել բնորոշ է ամբողջ դաստակի շեղումը դեպի արմընկուսկր (ուլնար դեվիացիա): Գրականության մեջ դաստակի

այս ձևափոխությունը ստացել է «ծովացուլի լողաթև» անվանումը: Միջմատոսկրիկային մոտակա հոդի ծալողական կոնտրակտուրան (պասսիվ շարժումների սահմանափակումը հոդում) և գերուղղվածությունը դիստալ միջմատոսկրիկային հոդում կոչվում է «կոճականցքի» տիպի ձևափոխություն: Մոտակա միջմատոսկրիկային հոդի գերուղղվածության և դիստալ միջմատոսկրիկային հոդի ծալողական կոնտրակտուրայի դուզորդման ժամանակ օգտագործում են ձևափոխության «հարապի վիզ» անվանումը: Դաստակի նման ձևափոխությունները շափազանց բնորոշ են ունատոիդ արթրիտին, հանդիպում են բացառապես այդ հիվանդության ժամափակ (պաթոգենոմոնիկ են) և հետևաբար, որոշակի ախտորոշիչ նշանակություն ունեն:

Իզուր չէ, որ ձևափոխված դաստակն անվանում են «ունատոիդ արթրիտի այցետոմս»: Ունատոիդ արթրիտին բնորոշ են նաև ունատոիդ հանգույցների առկայությունը արմրնկահոդի և արմնկոսկրի շրջակայքում: Ինչպես արդեն նշել ենք, ունատոիդ հանգույցները կարծրավուն, մինչև վայրի ընկույղի մեծությամբ գոյացություններ են, որոնց առաջաման պատճառը շարակցական հյուսվածքում ֆիբրինոլիզային մեռուկի օջախների կարծրացումն է: Ունատոիդ հանգույցները բացի արմնկահոդից, կարող են տեղակայվել նաև այլ խոշոր հոդերի շրջակայքում, ինչպես նաև ներքին օրգաններում (առավել հաճախ՝ թոքերում): Ունատոիդ հանգույցները հայտնաբերվում են ունատոիդ արթրիտով հիվանդների 1/5-ի մոտ:

Ունատոիդ արթրիտի դեպքում հիվանդների գերակշռող մեծամասնության մոտ ախտահարվում են ոտնաթաթի հոդերը: Ոտքերի մատները նախագարշապարմատոսկրիկային հոդերի բորբոքման հետևանքով թեքվում են դեպի արտաքին կողմը, ենթարկվում մուրճաձև ձևափոխման, նկատվում են նախագարշապարային ոսկրերի գլխիկների ենթահոդախախտեր: Նշված փոփոխությունները կարող են հանդեցնել տափակաթաթության զարգացմանը: 1-ին նախադարձապարմատոսկրիկային հոդի բորբոքման հետևանքով բուժ մատը իր հիմնային հոդից ծովում է դեպի դուրս, միաժամանակ

առաջին նախագարշապարային ոսկրի գլխիկը մեծանում է, հաստանում և թեքվում դեպի ներս՝ առաջանում է, այսպես կոչված, դրսադարձ բթամատ (hallux valgus):

Ռևմատոիդ արթրիտով հիվանդների մոտ կարող են ախտահարվել վերին և ստորին վերջույթների նաև այլ հոդերը, ինչպես նաև ողնաշարի պարանոցային հատվածի հոդերը: Ողնաշարի կրծքային և գոտկային հատվածների ախտահարումը այդ հիվանդությանը բնորոշ չէ: Հազվադեպ կարող են նկատվել կրծքոսկր-անրակային և քունք-ծնոտային հոդերի բորբոքումներ:

Ռևմատոիդ արթրիտի ժամանակ հողացավերը ավելի ուժեղ են լինում առավոտյան և որոշ շափով մեղմանում են երեկոյան կամ գիշերը: Ցավերը ավելի են ուժեղանում ակտիվ շարժումների ժամանակ: Ռևմատոիդ արթրիտի կլինիկական ընթացքի բոլոր փուլերում հիվանդները զանգատվում են հոդերի շարժումների կաշկանդվածությունից: Այդ երևույթը հատկապես արտահայտված է առավոտյան և որոշ շափով պակասում է օրվա ընթացքում: Հիվանդության վաղ շրջաններում հոդերի շարժումների կաշկանդվածությունը կապված է ցավային ռեակցիայի հետ, քանի որ շարժումների ժամանակ ցավերն ուժեղանում են: Հիվանդության ավելի ուշ շրջաններում շարժումների սահմանափակվածությունը պայմանավորված է հոդերի (ձուսպային թաղանթի, հողային պատիճի, աճառի, ոսկրերի էպիֆիզների) և հարհողային հյուսվածքների (ջլեր, կապաններ, մկաններ), բորբոքային ախտահարումով, որը և հանգեցնում է հոդի ֆունկցիայի խիստ խանգարման, կծկանքների առաջացման: Հիվանդության հաճախ ընթացքի դեպքում առաջանում են անշարժացումներ (հողում ակտիվ և պասսիվ շարժումների լրիվ բացակայություն): Ռևմատոիդ արթրիտի ժամանակ տարբերում են երկու տեսակի անշարժացումներ՝ թելակազմային և ոսկրային: Թելակազմային անշարժացման պատճառ են սերտաճումները հողային կապիճի ներսում, իսկ ոսկրային անշարժացումը պայմանավորված է աճառի քայքայման հետևանքով ոսկրերի ենթաաճառային շերտերի մերկացմամբ և նրանց հետագա սերտաճումով:

Բացի հոդերի ախտահարումից, ռևմատոիդ արթրիտի

դեպքում կարող են ախտահարվել նաև ներքին օրգանները (ոսմատուսիզ վիսցերիտներ)։ Ռևմատոիդ վիսցերիտները կարող են առաջանալ նախքան հոգային փոփոխությունների հրեան գալը և հանդիսանալ, ինչպես արդեն նշել ենք, ռևմատոիդ արթրիտի սկզբնական կլինիկական արտահայտությունների ձևերից մեկը։ Սակայն վիսցերիտներ կարող են նկատվել նաև տարբեր կլինիկական սկիզբ ունեցող հիվանդության ձևերի հետագա ընթացքի դեպքում (հիվանդության սկզբից մի քանի տարի հետո)։

Թոքերի ախտահարումը ռևմատոիդ արթրիտի ժամանակ արտահայտվում է օջախային կամ խրոնիկական թոքաբորբով, շոր կամ էքսուդատիվ պլևրիտով։ Սրտի ախտահարումները նույնպես կրում են բորբոքային բնույթ և արտահայտվում են սլերիկարդիտով, միոկարդիտով կամ էնդոմիոկարդիտով։ Հազվադեպ էնդոմիոկարդիտը կարող է հանգեցնել սրտի երկփեղկ կափյուրի անբավարարության ձևավորման։ Այդ արատին բնորոշ է երկարատև, բարորակ ընթացքը արտոնց սրտային անբավարարության երևույթների։

Երիկամների ախտահարումը ռևմատոիդ արթրիտի ժամանակ արտահայտվում է խրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտով, խրոնիկական պիելոնեֆրիտով և ամիլոիդոզով։ Առավել հաճախ է հանդիպում երիկամների ամիլոիդոզը, որը կարող է զարգանալ հիվանդության սկզբից 1—2 տարի հետո, ինչպես նաև ավելի ուշ շրջանում։

Երիկամների արտերիոլներում, կծիկների մազանոթային հանգույցներում կուտակվում են ամիլոիդային զանգվածները։ Որոշ կծիկներ վեր են ածվում ամիլոիդային գնդերի։ Երիկամների ամիլոիդոզը հաճախ զուգակցվում է փայծաղի, լյարդի, մակերիկամների, ավշային հանգույցների և ստամոքսաղիքային տրակտի ամիլոիդոզի հետ։

Ռևմատոիդ արթրիտի ժամանակ երիկամների ամիլոիդոզը հանգեցնում է երիկամային անբավարարության զարգացմանը։

Նյարդային համակարգի ախտահարումները ռևմատոիդ արթրիտի ժամանակ արտահայտվում են ծանրության տարբեր աստիճանի պոլիներիտներով, իսկ աչքերինը՝ սպիտա-

սլատյանաբորբով, եղջերենաբորբով և խրոնիկական իրիդո-
ցիկլիտով:

Ռենտգենային հետազոտություն: Ռեմատոիդ արթրիտին
ընթրոշ առավել վաղ փոփոխություններ են առաջանում դաս-
տակի և ոտնաթաթի մանր հոդերում: Այդ հոդերի ռենտգենո-
գրաֆիան ռեմատոիդ արթրիտի դեպքում հայտնաբերում է
հարհոդային էպիֆիզային օստեոպորոզ, հոդաճեղքի նեղա-
ցում և եզրային էրոզիաների (ուզուրների) զարգացում: Հի-
վանդության ուշ փուլերում ռենտգեն նկարների վրա երևում
են ոսկրային անկիլոզներ (ավելի հաճախ միջենթադաստա-
կային և ճաճանչ-ենթադաստակային հոդերում):

Լաբորատոր հետազոտություն: Արյան կլինիկական քնն-
նության ժամանակ հիվանդների 25%-ի մոտ հայտնաբեր-
վում է շափավոր արտահայտված թերզունավոր սակավար-
յունություն (հեմոգլոբինի պարունակությունը լինում է 85—
110 գ/լ սահմաններում):

Ռեմատոիդ արթրիտի դեպքում թերզունավոր սակավար-
յունության պատճառը ցանցաէնդոթելային համակարգում
երկաթի յուրացման ավելացումն է:

Ռեմատոիդ արթրիտին բնորոշ է էնԱ-ի բարձրացումը,
րնդ որում այս ցուցանիշը հիվանդության ակտիվության ս-
ռավել ստույգ ախտանիշներից մեկն է: էնԱ-ն կարող է
բարձրանալ մինչև 60 մմ/ժամ: էնկոցիտների քանակն ար-
յան մեջ սովորաբար նորմալ է, այն կարող է բարձրանալ
մինչև 20—30.10⁹ լ հիվանդության այն ձևերի սկզբում,
որոնք ուղեկցվում են բարձր ջերմությամբ և վիսցերիտնե-
րով:

Մեզի ընդհանուր կլինիկական բնության ժամանակ փո-
փոխություններ են հայտնաբերվում, եթե ախտահարվում են
երիկամները: Ռեմատոիդ արթրիտի ամիլոիդոզով բարդանա-
լու դեպքում նկատվում է պրոտեինամիդություն (0,033-ից
մինչև 10—15 գ/լ և նույնիսկ ավելի):

Արյան կենսաքիմիական հետազոտությամբ հայտնաբեր-
վում է շարակցական հյուսվածքի բորբոքման ակտիվության
բարձրացում: Այդ ակտիվության ցուցանիշների թվին են
պատկանում С—ռեակտիվ սպիտը, որն առողջ մարդկանց
արյան մեջ բացակայում է, իսկ ռեմատոիդ արթրիտի դեպ-

քում նրա քանակը բարձրանում է (բարձրացումը սովորաբար նշվում է + նշանով, բարձրացման առավելագույն աստիճանը՝ + + +), ֆիբրինոգենի բարձրացումը (նորմայում 2,0—4,0 գ/լ է, ունատոիդ արթրիտի ժամանակ՝ մինչև 6,0—8,0 գ/լ), դիֆենիլամինային ռեակցիան (նորմայում 0,200—0,220 միավոր, ունատոիդ արթրիտի ժամանակ մինչև 0,400—0,500 միավոր), սերոմուկոիդի բարձրացումը (նորմայում 0,750 գ/լ է, ունատոիդ արթրիտի ժամանակ բարձրանում է մինչև 1,5 գ/լ):

Ռեւատոիդ արթրիտին բնորոշ է դիսպրոտեինեմիան՝ իջնում է ալբումին գլոբուլինային գործակիցը (նորմայում 1,5—2), ալբումինների քանակի նվազման և գլոբուլինների (առաջին հերթին α^1 — և α_2 — գլոբուլինների) ավելացման հաշվին: Հիվանդության բարձր ակտիվության շրջանում α_2 — գլոբուլինների քանակը կարող է ավելանալ 1,5—2 անգամ (նորմայում 4,0—7,0 գ/լ):

Անհրաժեշտ է նշել, որ այս բոլոր ցուցանիշների բարձրացումը հատուկ չէ միայն ունատոիդ արթրիտին, նման փոփոխություններ կարող են լինել տարբեր բորբոքային, կազմալուծական և ուռուցքային պրոցեսների դեպքում: Սակայն վերոհիշյալ լաբորատոր տվյալները շափազանց կարևոր են ունատոիդ արթրիտի ակտիվության աստիճանը որոշելու և համապատասխան բուժական միջոցառումներ ձեռնարկելու համար:

Իմունաշճաբանական հետազոտությամբ ունատոիդ արթրիտի դեպքում հայտնաբերվում է «ունատոիդ գործոնը», որը ինչպես արդեն նշվել է, հակամարմին է ազրեգատացված իմունոգլոբուլինների դեմ: Ռեւատոիդ գործոնը՝ ինքն էլ իմունոգլոբուլին է: Ռեւատոիդ արթրիտի ժամանակ ունատոիդ գործոնը դրական է հիվանդների 70—75% -ի մոտ: Նման դեպքերում հիվանդությունը կոչվում է սերոպոզիտիվ ունատոիդ արթրիտ, իսկ ունատոիդ գործոնի չհայտնաբերման դեպքում՝ սերոնեգատիվ ունատոիդ արթրիտ: Ռեւատոիդ գործոնի հայտնաբերման համար օգտագործվում են Վալտեր-Ռոզի ռեակցիան, լատեքստեստի և դերմատոլային փորձը: Վալտեր-Ռոզի ռեակցիան հիմնված է ունատոիդ արթրիտով հիվանդի արյան շիճուկի՝ ոչխարի սենսիբիլիզաց-

ված էրիթրոցիտները ագլյուտինացիայի ենթարկելու ընդունակության վրա: Կատեքստի և դերմատոլոգիայի փորձի և օրթոթի անջն է, որ հիվանդի արյան մեջ եղած ռեմատոիդ գործոնը սոսնձում է լատեքսի և դերմատոլի մարդկային — գլոբուլինով բեռնված կենսաբանորեն չեզոք մասնիկները: Ներկայումս մշակված են լաբորատոր հետազոտության մեթոդներ, որոնք հնարավորություն են տալիս «ռեմատոիդ գործոնը» որոշել բջջային մակարդակով: (Իմունոցիտոադլուտինացիայի ռեակցիա): Բացի ռեմատոիդ արթրիտից, «ռեմատոիդ գործոնը» կարող է հայտնաբերվել նաև մի շարք սուր և խրոնիկական ինֆեկցիաների (մոնոնուկլեոզ, հեպատիտ, սեպտիկ էնդոկարդիտ, սիֆիլիս, տուբերկուլյոզ), ուսուցիչների, արյան հիվանդությունների, համակարգային կարմիր գայլախտի դեպքում: Իհարկե, նշված բոլոր դեպքերում նրա հաճախականությունը անհամեմատ ավելի փոքր է, քան ռեմատոիդ արթրիտի դեպքում: Շատ հազվագյուտ դեպքերում «ռեմատոիդ գործոնը» կարող է դրական լինել նաև կլինիկորեն առողջ անձանց մոտ: Ռեմատոիդ արթրիտին բնորոշ փոփոխություններ են լինում ձուլային հեղուկի մեջ: Հոդի պունկցիայի միջոցով ստացված ձուլային հեղուկը պլատոր է, քանի որ նրա մեջ առկա է մուցինային մակարդուկ (նորմալում հեղուկը թափանցիկ է), մածուցիկությունը իջած է, լեյկոցիտների քանակը՝ մինչև 25—30 հազար (նորմալում՝ մինչև 200), ընդ որում, հատկապես բարձր է նեյտրոֆիլների քանակը (50—60%, նորմալում՝ 25%), կոմպլեմենտի մակարդակը իջած է:

Ձուլային հեղուկի մեջ հայտնաբերվում են մեծ քանակությամբ ռազոցիտներ, որոնք ներկայացնում են «ռեմատոիդ գործոն» պարունակող ցիտոպլազմատիկ ներփակումներով լեյկոցիտներ: Ռեմատոիդ արթրիտի դեպքում ձուլային հեղուկում եղած ամեն 100 լեյկոցիտին ընկնում է 10—40 ռազոցիտ:

Ռեմատոիդ արթրիտի դասակարգումը: 1980 թվականի հսկումներին ռեմատոլոգների Համամիութենական ընկերության պլենումում ընդունվել է ռեմատոիդ արթրիտի աշխատանքային դասակարգման վերջնական տարբերակը (տես սղյուսակ 2):

Ինչպես երևում է աղյուսակից, ռեմատոիդ արթրիտի կլինիկաանատոմիական ձևը կարող է արտահայտվել մոնո-, օլիգո- կամ պոլիարթրիտով: Սովորաբար, մոնո- և օլիգոարթրիտները բնորոշ են հիվանդության սկզբնական կլինիկական ձևերին, հետագայում նրանք վերաճում են պոլիարթրիտի: Պսևդոսեպտիկ ախտանշանամալիքը նկատվում է հիվանդության սկզբնական այն ձևի դեպքում, երբ բացակայում են հոդերի ախտահարումները և առկա է մարմնի ջերմաստիճանի արտահայտված բարձրացումը: Նման դեպքում օգտագործվում է «պսևդոսեպտիկ ախտանշանամալիք» տերմինը, քանի որ ռեմատոիդ արթրիտի այդպիսի սկիզբն իր կլինիկական պատկերով (ջերմաստիճանի հեկտիկ տիպի բարձրացում, առատ քրտնարտադրություն) հիշեցնում է սեպսիս: Հետագայում, ջերմաստիճանը իջնում է և երևան են գալիս հոդերի ախտահարումները:

Ինչպես արդեն ասվել է, ռեմատոիդ արթրիտի ժամանակ կարող են նկատվել ներքին օրգանների ախտահարումներ, որոնց մեջ առանձնահատուկ տեղ է զբաղում երիկամների ամիլոիդոզը, որի առաջացման մասին կարելի է մտածել, եթե հիվանդի մոտ առկա է կայուն պրոտեինամիզոսթյուն: Հետագայում դարգանում է թերպրոտեինամիզոսթյուն, որի հետեվանքով սուսջանում են այտուցներ: Ախտանիշների այս էությունակր (պրոտեինամիզոսթյուն, թերպրոտեինամիզոսթյուն, այտուցներ) կոչվում է նեֆրոտիկ ախտանշանամալիք և երիկամների ամիլոիդոզի կլինիկական արտահայտությունն է: Որպես կանոն, երիկամների ամիլոիդոզն ունի հարաճուն ընթացք և հանգեցնում է միզարյունության: Ամիլոիդոզով բարդացած ռեմատոիդ արթրիտով տառապողների մեծամասնության մոտ հոդացավերը և հոդերի բորբոքման մյուս ախտանիշները խիստ մեղմանում են, երբեմն լրիվ անհետանում, բացառությամբ կայուն ձևափոխությունների: Այդ երևույթը կապված է երկրորդային ամիլոիդի շիճուկային կոմպոնենտի (SAA) իմունոդեպրեսիվ հատկությունների հետ: Երբ ռեմատոիդ արթրիտը զուգորդվում է լեյկոպենիայի և հնպատոպլենոմեգալիայի հետ, այն անվանում են Ֆելտիի ախտանշանամալիք:

Բավականին հաճախ է նկատվում ռեմատոիդ արթրիտի

Աղյուսակ 2

Ռենմատիզ արթըրիաի դասակարգում

A Կլինիկա-անատոմիական ձևը	Իմունոլոգիական բնորոշումը	Հիվանդության էնթազա	Ակտիվության աստիճանը	Արթրիտի ռենտգենային փուլը	Հենաշարժական ապարուրի ֆունկցիոնալ աճի փոփոխությունը
<p>Շուրթաբլրիտ Կիզուարթրիտ</p> <p>Մոնոարթրիտ</p> <p>Համակարգային արտահայտություններով</p> <p>Ռեոմատոիդիտի ճամպակարգի, շճային թաղանթների, սրտի, թոքերի, անոթների, աչքերի, երիկամների, նյարդային համակարգի ախտահարումներ</p> <p>Օրգանների ամիլոիդոզ</p> <p>Կուստոսպոտիկ ախտանշանաբանություն</p> <p>Ֆելտի ախտանշանաբանություն</p>	<p>Սերոպոզիտիվ Սերոնեգատիվ</p>	<p>Դանդաղ Հարաձուլ (գրասական) Արագ Ֆիշ չարձուկ (բարձրակ)</p>	<p>I Նվազագույն II Մեղին III Բարձր</p>	<p>Օտոռոպորոզ I Հարձուղային II Օսթեոպորոզ Պրոգնոզիկ Նեղացում (կարող են լինել եղակի ուղղորդներ) III Օստիոպորոզ</p>	<p>Բացակայում է 1. Մանակաբուժական աշխատանքային սահմանափակվածություն 2. Մանակաբուժական աշխատանքային սահմանափակվածություն 3 Ինքնապատասխան ընթացակարգի զուգահեռակալություն</p>

1	2	3	4	5
Զուգորդված դեֆորմացիոն օս- թևադրվողի, շարակցական հյուսվածքի տարածուն հի- վանդությունների, ունաստիզի նետի Պատանեկան ունաստիզ շարթ- րիտ (ներառյալ և ՍՊԻԻԻ հիվանդությունը)				Հորանեղբի նե- ղացում, բազ- մակի ուղտորներ նույնը ուսկրային անկիլոզ

զուգորդումը ձևախախտող ոսկրաարթրոզի հետ,՝ այսինքն՝ հողային աճառի առաջնային կազմափոխության և կազմալուծման հետևանքով զարգացող հիվանդության հետ: Հատկապես հաճախ է նկատվում դիստրալ միջմատոսկրիկային հողերի ոսկրաարթրոզը: Նման դեպքերում ոսկրային հյուսվածքի բազմացման հետևանքով այդ հողերի շրջակայքում առաջանում են համաշափ հանգուցային հաստացումներ (շոշափման ժամանակ շափավոր ցավոտ), որոնք կոչվում են Հեբերդենի հանգուցներ:

Հնարավոր է արթրոզի երևույթների զարգացումը նաև այլ հողերում: Շատ ավելի հազվադեպ ունենալով արթրիտը զուգորդվում է շարակցական հյուսվածքի տարածուն ախտահարումներով ընթացող հիվանդությունների հետ:

Ռևմատոիդ արթրիտի զուգորդումը ունենալով հետ կոչվում է փակուի ախտանշանահամալիր:

Ռևմատոիդ արթրիտի առանձին կլինիկական ձև է հանդիսանում պատանեկան ունենալով արթրիտը:

Այն նկատվում է մինչև 16 տարեկան երեխաների մոտ և մի շարք ախտանիշներով տարբերվում է մեծահասակների ունենալով արթրիտից: Հաճախ նկատվում են համակարգային ախտահարումներ սուր սկզբով, տենդով և արտահոգային փոփոխություններով, ավելի հաճախ՝ մոնո- և օլիգոարթրիտով դրսևորվող սկզբնական կլինիկական ձևերը:

Պատանեկան ունենալով արթրիտի դեպքում հիմնականում ախտահարվում են խոշոր հողերը, հաճախ պրոցեսի մեջ են ընդգրկվում ողնաշարի պարանոցային հողերը, երբեմն էլ նկատվում է աչքի անոթաթաղանթի բորբոքում:

Պատանեկան ունենալով արթրիտի սկզբնական համակարգային բնույթի տարբերակը, որը բնորոշվում է մարմնի բարձր ջերմաստիճանով, մաշկի կարմրուկանման վարդագույն ցանցով, լյարդի և փայծաղի մեծացմամբ, ընդհանրացված լիմֆադենոպաթիայով, արտահայտված լեյկոցիտոզով, կոչվում է Սթիլի ախտանշանահամալիր:

Դասակարգման մեջ առանձնացվում են ունենալով արթրիտի շճադրական և շճաբացասական տարբերակները: Շճաբացասական ունենալով արթրիտի դեպքում հիվանդությունն

ունի ավելի բարորակ ընթացք և աչքի է ընկնում դանդաղ հարաճումով:

Հիվանդության շճաբացասականությունը հաստատելու համար անհրաժեշտ է կատարել «ունատոհիդ գործոնի» որոշման մի քանի հետազոտություններ, ընդ որում պետք է հիշել, որ ունատոհիդ արթրիտի առաջին 6—12 ամիսների ընթացքում «ունատոհիդ գործոնը» արյան մեջ սովորաբար չի հայտնաբերվում:

Տարբերում են ունատոհիդ արթրիտի ակտիվության երեք աստիճան: Առաջին աստիճանի կամ նվազագույն ակտիվության դեպքում հիվանդները բողոքում են շափավոր արտահայտված հոդացավերից և առավոտյան աննշան կաշկանդվածությունից: Հոդերի վրա մաշկի ջերմաստիճանը նորմալ է, էՆԱ-ն մինչև 20 մմ/ժամ է, լեյկոցիտների քանակը՝ նորմալ: C—ռեակտիվ սպիտի, ֆիբրինոգենի ցուցանիշները, ինչպես նաև α_2 — և γ -գլոբուլինների մակարդակը որոշ շափով բարձրացած է: Հիվանդության ակտիվության երկրորդ կամ միջին աստիճանի ակտիվության դեպքում հոդացավերն արտահայտվում են ոչ միայն շարժումների ժամանակ, այլև հանգիստ վիճակում: Հոդերում առկա են կայուն էրսուդատորվ փոփոխություններ (այտուցվածություն, ներթորանք, բուրսիտ) և շարժումների արտահայտված ցավային սահմանափակվածություն: Ներքին օրգանների ախտահարումները վառ չեն դրսևավորվում: Կարող է լինել սուրֆեբրիլ ջերմություն, էՆԱ-ն մինչև 30—40 մմ/ժամ լեյկոցիտոզը՝ $9 \cdot 11 \cdot 10^9/l$: Զգալիորեն ավելանում է ռեակտիվ սպիտի, բորբոքման այլ ցուցանիշների, α_2 — և γ -գլոբուլինների քանակը:

Ակտիվության երրորդ կամ բարձր աստիճանի դեպքում արտահայտված է առավոտյան կաշկանդվածությունը, ուժեղ հոդացավեր են լինում նույնիսկ հանգիստ վիճակում: Հոդերը այտուցված են, նրանց վրայի մաշկը հիպերեմիկ է, ջերմաստիճանը՝ բարձր: Շարժումները խիստ սահմանափակ են: Ներքին օրգաններում հայտնաբերվում են ակտիվ բորբոքային պրոցեսի դրսևորումներ (պլևրիտ, միոկարդիտ, պերիկարդիտ): էՆԱ-ն հասնում է մինչև 40—60 մմ/ժամ: Շատ բարձր են նաև բորբոքման կենսաքիմիական ցուցանիշները:

Ըստ դասակարգման, տարբերում են ունատոհիդ արթրի-

տի շորս ունեցենային փուլ. I՝ օստեոպորոզ, II՝ օստեոպորոզի զուգորդումը հողաճեղքի նեղացման հետ, III՝ ուղուրների առաջացում, IV՝ անկիլոզների զարգացում:

Ըստ հիվանդության կլինիկական ընթացքի տարբերում են ունեւատոիդ արթրիտի դանդաղ հարաճող (դասական), արագ հարաճող և քիչ հարաճող (բարորակ) ձևերը:

Դանդաղ հարաճող ընթացքը բնորոշվում է հողերի խրոնիկական ախտահարումով, սովորաբար առանց ներքին օրգանները պրոցեսի մեջ ներթաշվելու: Հիվանդությունը սկսվում է դաստակների և ոտնաթաթերի մանր հողերի բորբոքմամբ, հետագայում ախտահարվում են նաև մյուս հողերը, հողացավերը և առավոտյան կաշկանդվածությունն արտաշայտված են: Աստիճանաբար զարգանում են անկիլոզներ: Ունեւատոիդ պրոցեսի ակտիվությունը միջին աստիճանի է: Նման կլինիկական ընթացքը կոչվում է դասական, որովհետև հանդիպում է հիվանդների մեծամասնության մոտ:

Ավելի հազվագեպ է հանդիպում ունեւատոիդ արթրիտի արագ հարաճող ընթացքը (սովորաբար երիտասարդների մոտ): Այս դեպքում հողային ախտահարումները կրում են կայուն բնույթ, կարճ ժամանակում (6—18 ամիս) առաջանում են հողերի տարբեր ձևափոխություններ, ոսկրային կաշմալուծում, ֆիբրոզային և ոսկրային անշարժացում: Ախտահարվում են ներքին օրգանները, հիվանդները սովորաբար նիհար են, գունատ (սակավարյունության պատճառով): Հիվանդության ակտիվության աստիճանը բարձր է, սրացումները հաջորդում են մեկը մյուսին, թուլացումները կարճատև են և հազվագեպ:

Ի տարբերություն այս ձևի, ունեւատոիդ արթրիտի քիչ հարաճող (բարորակ) ընթացքը աչքի է ընկնում շափազանց դանդաղ զարգացումով: Հողացավերը և հողերի փոփոխությունները (հիմնականում էքսուդատիվ բնույթի) արտահայտված են շատ շափավոր: Առավոտյան կաշկանդվածությունը կարճատև է: Սրացումները հազվագեպ են, թուլացումները՝ երկարատև: Հողերի ֆունկցիոնալ անբավարարություն գրեթե չի զարգանում: Պրոցեսի ակտիվության աստիճանը նվազագույն է, հողերի ունեւատոիդ ախտահարման փոփոխությունները սահմանափակվում են օստեոպորոզով և հողաճեղքի նեղա-

ցումով: Ոսկրային կազմալուծման ախտանիշներ հանդիսացող ուզուրներ շեն հայտնաբերվում:

Հոդերի ֆունկցիոնալ անբավարարությունը ռևմատոիդ արթրիտի դեպքում բաժանվում է երեք աստիճանի. Առաջին աստիճանի դեպքում մասնագիտական աշխատունակությունը սահմանափակված է, երկրորդի դեպքում այն լրիվ բացակայում է, իսկ հոդերի ֆունկցիոնալ անբավարարության երրորդ աստիճանի դեպքում հիվանդն ի վիճակի չէ ինքն իրեն սպասարկելու:

Հիվանդության սկզբում և քիչ հարաճող ընթացքի ժամանակ հոդերի ֆունկցիոնալ անբավարարությունը կարող է բացակայել:

Ռևմատոիդ արթրիտի ախտորոշման ձևակերպումը պետք է համապատասխանի հետևյալ դասակարգմանը: Ստորև բերում ենք ռևմատոիդ արթրիտի ըստ դասակարգման ձևակերպված ախտորոշումների մի քանի օրինակներ:

1. Ռևմատոիդ արթրիտ, ծնկահոդի մոնոարթրիտ, սերոպոզիտիվ, դանդաղ հարաճող ընթացք, II աստիճանի ակտիվություն, II փուլ, հոդերի ֆունկցիոնալ անբավարարության I աստիճան:

2. Ռևմատոիդ արթրիտ, ծնկահոդերի օլիգոարթրիտ, սերոնեգատիվ, քիչ հարաճող ընթացք, I աստիճանի ակտիվություն, I փուլ, հոդերի ֆունկցիոնալ անբավարարության I աստիճան:

3. Ռևմատոիդ արթրիտ, պոլիարթրիտ, սերոնեգատիվ, դանդաղ հարաճող ընթացք, II աստիճանի ակտիվություն, III փուլ, հոդերի ֆունկցիոնալ անբավարարության II—III աստիճան:

4. Ռևմատոիդ արթրիտ՝ համակարգային դրսևորումներով, պոլիարթրիտ, ռևմատոիդ պոլիսերոզիտ, պսևդոսեպտիկ ախտանշանահամալիր, լիմֆադենոպաթիա, սերոպոզիտիվ, արագ հարաճող ընթացք, III աստիճանի ակտիվություն, II փուլ, հոդերի ֆունկցիոնալ անբավարարության II աստիճան:

5. Ռևմատոիդ արթրիտի ձևախախտող օստեոարթրոզի հետզուգորդված պոլիարթրիտ, հեռադիր միջմատոսկրիկային հոդերի օստեոարթրոզ, սերոպոզիտիվ, դանդաղ հարաճող

լնթացք, ակտիվության II աստիճան, IV փուլ, հոգերի ֆունկցիոնալ անբավարարության III աստիճան:

Ախտորոշումը և տարբերակիչ ախտորոշումը: Ռեմատոիդ արթրիտի ախտորոշման համար օգտագործվում են ամերիկյան ռեմատոլոգիական ասոցիացիայի ընդունած շափանիշները: Դրանք հետևյալներն են:

1. Առավոտյան կաշկանդվածություն:
2. Շարժումների ժամանակ ցավեր կամ ցավոտություն շոշափման ժամանակ առնվազը մեկ հոգում:
3. Հարհոդային փափուկ հյուսվածքների այտուցվածություն, ներթորանք նրանցում կամ հոդախոռոչի մեջ, բայց ոչ ոսկրային ձևափոխություններ:
4. Մեկ այլ հոդի այտուցվածություն, ընդ որում, ոչ ուշ, քան 3 ամիս հետո:
5. Այտուցված հոդերի համաշափություն: Մոտակա միջմատոսկրիկային նախադաստակամատոսկրիկային և նախագարշապարմատոսկրիկային հոդերի ախտահարման դեպքում խիստ համաշափության բացակայություն:
6. Ենթամաշկային հանգույցներ բնական ոսկրային հաստացումների, վերջույթների ուղղիչ մակերեսների և հարհոդային հյուսվածքների շրջակայքում:
7. Ռեմատոիդ արթրիտին բնորոշ ռենտգենաբանական փոփոխություններ, հարհոդային օստեոպորոզի անպայման առկայությամբ:
8. «Ռեմատոիդ» գործոնի հայտնաբերում:
9. Չուսպային հեղուկի հետազոտության ժամանակ մուցինային մակարդուկի առկայության հայտնաբերում:
10. Չուսպային թաղանթի ռեմատոիդ արթրիտին բնորոշ հյուսվածքաբանական փոփոխություններ:
11. Ռեմատոիդ հանգույցների բնորոշ հյուսվածքաբանական փոփոխություններ (կենտրոնում տեղակայված մեռուկային հատիկավորում, որոնք շրջապատված են մակրոֆագերով և ավշանման բջիջներով):

Յոթ շափանիշների առկայության դեպքում ախտորոշվում է «դասական» ռեմատոիդ արթրիտ (եթե առաջին 5 շափանիշների տևողությունը 6 շաբաթից պակաս չէ: 5 շափանիշների

առկայությունը դեպքում դրվում է որոշակի ուսմատոնիդ արթ-
րիտի ախտորոշում (այս դեպքում նույնպես բոլոր 5 շափա-
նիշների տևողությունը 6 շաբաթից պակաս չպետք է լինի):

Եթե տվյալ հիվանդի մոտ վերոհիշյալ շափանիշներին հա-
մապատասխանում են միայն երեքը, ապա ախտորոշվում է
հավանական ուսմատոնիդ արթրիտ, ընդ որում անհրաժեշտ է,
որ վերոհիշյալ առաջին 5 շափանիշներից գոնե մեկի տևո-
ղությունը երեք շաբաթից պակաս չլինի:

Որոշակի և հավանական ուսմատոնիդ արթրիտների ախ-
տորոշումները թելադրում են երկարատև դինամիկ հսկողու-
թյուն հիվանդների նկատմամբ: Սովորաբար որոշ ժամա-
նակ անց այդ հիվանդների մոտ երևան են գալիս «դասա-
կան» ուսմատոնիդ արթրիտին բնորոշ հատկանիշներ: Հնարա-
վոր է նաև, որ որոշակի կամ հավանական ուսմատոնիդ արթ-
րիտի կլինիկական պատկերը այլ հիվանդությունների (հո-
դատապ, Ռեյթերի ախտանշահամալիր, պսորիատիկ արթ-
րիտ և այլն) սկիզբ լինի կամ էլ որոշ ժամանակ գոյատևե-
լուց հետո ենթարկվի լրիվ հետաձման: Ռեմատոնիդ արթրիտը
պետք է տարբերակել մի շարք այլ հիվանդություններից,
որոնց թվին են պատկանում սուր ուսմատիկ պոլիարթրիտը,
Ռեյթերի հիվանդությունը, պսորիատիկ պոլիարթրիտը, սուր
հոդատապային արթրիտը, քոնդրոկալցինոզը, Բեխտերևի հի-
վանդությունը, սուսանակային արթրիտը, վարակային արթ-
րիտները, ոսկրարթրոզը:

Սուր ուսմատիկ պոլիարթրիտին բնորոշ է խոշոր հոդերի
համաշափ ախտահարումը: Այդ հոդերի վրա մաշկի ջերմաս-
տիճանը բարձր է, հաճախ արտահայտված է հիպերեմիան:
Մի քանի օրվա, նույնիսկ ժամերի ընթացքում մեկ հոդի բոր-
բոքումը փոխարինվում է մյուսով (հոդային ախտանշահա-
մալիրի այդպիսի տարածումը ամենևին բնորոշ չէ ուսմա-
տոնիդ արթրիտին): Բացի այդ, սուր ուսմատոնիդ պոլիարթրի-
տի դեպքում հայտնաբերվում են սրտի ախտահարումներ՝
նրա սահմանների մեծացում, տոների խլացում, աղմուկների
և լրացուցիչ տոների առաջացում, P—Q ինտերվալի երկա-
րում և այլ փոփոխություններ: Այսպիսով, ուսմատիզմով պայ-
մանավորված պոլիարթրիտը ուսմատոնիդ արթրիտից տար-

րերվում է հիմնականում խոշոր հողերի ախտահարումով, չողային ախտանշահամալիրի բնորոշությունները, սրտի (միոկարդի և էնդոկարդի) ախտաբանական փոփոխություններով: Չափազանց կարևոր նշանակություն ունի այն հանգամանքը, որ ունենալի պոլիարթրիտի դեպքում հողերի փոփոխությունները լրիվ դարձելի են և, ի տարբերություն ունենալի արթրիտի, կայուն չեն: Ռեմատոիդ արթրիտը հողատապից տարբերակելու համար անհրաժեշտ է հիշել վերջինիս շափազանց բնորոշ սկիզբը՝ հանկարծակի առաջացող ուժեղ հողացավը, հողի վրայի մաշկի կարմրությունը և հողի այտուցը: Հողատապի դեպքում ավելի հաճախ ախտահարվում է ոտնաթաթի առաջին նախագարշապարամատոսկրիկային հողը, շնայած կարող են լինել նաև այլ հողերի (մոնո-կամ օլիգոարթրիտի տիպի) բորբոքումներ: Հողատապի առաջին նույն սովորաբար տևում է 5—7 օր, որից հետո-բոլոր երեւոյթները անհետանում են: Բազմակի նոպաներից հետո հողերում առաջանում են կայուն փոփոխություններ: Տարբերակման համար կարևոր նշանակություն ունի հողատապի դեպքում արյան մեջ միզաթթվի բարձր մակարդակը, ակալազակոթի և արմնկահողի շրջակայքում հայտնաբերվող տոֆուսները (միզաթթվի աղերի՝ ուրատների, նստվածքները փափուկ հյուսվածքներում): Ռեյթերի ախտանշահամալիրը կլինիկորեն արտահայտվում է ախտանիշների եռյակով (ուրեթրիտ, արթրիտ, կոնյունկտիվիտ): Հիմնականում ախտահարվում են ոտքերի խոշոր հողերը (ծնկային և սրունքաթաթային)՝ սովորաբար անհամաչափորեն: Մատների հողերի բորբոքման դեպքում նկատվում է ամբողջ մատի հարհողային այտուց, մաշկը ստանում է բոսորակապտավուն երանգ: Ռեմատոիդ արթրիտից տարբերակելուն օգնում են Ռեյթերի ախտանշահամալիրին բնորոշ ուրեթրիտի և կոնյունկտիվիտի երևույթները:

Պսորիազի ժամանակ հիվանդների 5—7% -ի մոտ կարող է արթրիտ զարգանալ (պսորիատիկ արթրիտ կամ պսորիատիկ արթրոպաթիա): Սովորաբար ախտահարվում են ձեռքերի և ոտքերի միջմատոսկրիկային հողերը, բնորոշ է դաստակի հեռադիր և մոտակա միջմատոսկրիկային հողերի միաժամանակյա բորբոքումը, որի հետևանքով ամբողջ մատը

այտուցվում է (այսպես կոչված, «մատ-նրբերշիկ»): Ախտահարումները լինում են անհամաչափ բնույթի, գերակշռում են մոնո- և օլիգոարթրիտները: Պսորիատիկ արթրիտը ունի մատուցող արթրիտից տարբերակելու համար կարևոր ախտանիշներ են ամբողջ մատի արտահայտված այտուցվածությունը, հոդերի ախտահարման անհամաչափությունը, հեռադիր միջմատոսկրիկային հոդերի բորբոքումը (ունի մատուցող արթրիտին բնորոշ է մոտակա միջմատոսկրիկային հոդերի համաչափ ախտահարումը, որի ժամանակ չի նկատվում ամբողջ մատի արտահայտված հարհոդային այտուց): Որոշիչ նշանակություն ունի հիվանդի մաշկի վրա պսորիազին հատուկ փոփոխությունների («պսորիատիկ վահանակների») հայտնաբերումը:

Բեխտերևի հիվանդության (անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի) ժամանակ կարող են ախտահարվել ոչ միայն ողնաշարի, այլև ծայրամասային հոդերը: Տարբերակիչ ախտորոշման համար կարևոր նշանակություն ունի ողնաշարի ունիտգենաբանական ղնմամբ հայտնաբերվող սակրոիլիտը, որն ամենևին բնորոշ չէ ունիտգեն արթրիտին և Բեխտերևի հիվանդության հիմնական ախտանիշն է: (Ինչպես արդեն նշվել է, ունիտգեն արթրիտի դեպքում ողնաշարում հիմնականում ախտահարվում են պարանոցային հատվածի հոդերը:) Որոշ դեպքերում (Բեխտերևի հիվանդության սկզբնական շրջանում) սակրոիլիտը բավականաչափ արտահայտված չի լինում: Նման պարագայում որոշիչ է արյան մեջ HLA B—27 հյուսվածքային համատեղությունը, որը ունիտգեն արթրիտի դեպքում հանդիպում է ընդհանուր ազգաբնակչության մեջ, իսկ Բեխտերևի հիվանդության դեպքում՝ հիվանդների 90--95% -ի մոտ:

Քոնդրոկալցինոզի կամ կեղծ հոդատապի դեպքում հիմնականում ախտահարվում են ծնկային հոդերը, ավելի հազվադեպ՝ դաստակների և ոտնաթաթերի հոդերը: Այս հիվանդությունը պայմանավորված է հոդային աճառում կալցիումական աղերի կուտակմամբ և արտահայտվում է միջին հաշվով 2 շաբաթ (երբեմն ավելի) տևող սուր կամ ենթասուր հոդաբորբով: Ռևմատոիդ արթրիտից տարբերակելիս պետք է հաշվի առնել ունիտգենով հայտնաբերվող հոդային աճա-

ու կալցիֆիկացումը, ինչպես նաև ձուսպային հեղուկի մեջ կալցիումի պիրոֆոսֆատի բյուրեղների առկայությունը: Ձևափոխող օստեոարթրոզը (արթրոզ) արտահայտվում է հողացավերով, հողերի շարժողականության սահմանափակմամբ: Այս հիվանդության հիմքում ընկած են ոչ թե հողերի բորբոքային, այլ աճառի կազմափոխական և կազմալուծական փոփոխությունները: Ռեմատոիդ արթրիտից արթրոզը տարբերակելիս պետք է նկատի ունենալ, որ վերջինիս ժամանակ ցավերը կրում են «մեխանիկական» բնույթ՝ առաջանում են ախտահարված հողի շարժումների, ծանրաբեռնման՝ ամանակ և բացակայում են հանգիստ վիճակում: Ի տարբերություն ռեմատոիդ արթրիտի, արթրոզի դեպքում ցավերը սաստկանում են երեկոյան, իսկ առավոտյան, քանի դ՛նո հիվանդը անկողնում է, համարյա բացակայում են: Հողերը օստեոարթրոզի ժամանակ ձևափոխվում են ոսկրային արտաճառների հաշվին (այլ ոչ թե էքսուդատիվ փոփոխությունների, որը բնորոշ է ռեմատոիդ արթրիտին): Ռենտգենաբանական ղննությամբ արթրոզի ժամանակ հայտնաբերվում է ռոդաճեղքի նեղացում (աճառի քայքայման հետևանքով), ենթաաճառային ոսկրակարծրախտ, հողային մակերեսների ձևափոխություններ, օստեոֆիտներ: Արյան անալիզների մեջ արթրոզի դեպքում ախտաբանական փոփոխություններ չեն հայտնաբերվում: Տարբերակման համար որոշ դժվարություն կարող է ներկայացնել երկրորդային սինովիտով բարդացած արթրոզը: Այս դեպքում կարող է նկատվել հողաբորբի կլինիկական պատկեր (արտահայտված հողացավ, հարհողային հյուսվածքների շափավոր այտուցվածություն, ախտահարված հողի վրա մաշկի ջերմաստիճանի բարձրացում): Արյան մեջ նկատվում է էՆԱ-ի բարձրացում (մինչև 20—25 մմ/ժամ), բարձր կարող են լինել նաև բորբոքման կենսաքիմիական ցուցանիշները: Նման դեպքերում պետք է հիշել, որ սինովիտը առաջանում է հենց այն հողերում, որոնք ավելի հաճախ են ախտահարվում արթրոզների ժամանակ (հեռադիր միջմատ-ուսկրիկային հողերում) և երբեք չի դարգանում նախազարշապար-մատուսկրիկային հողերում (բացառությամբ I հողի):

Հակաբորբոքային բուժումը ավերակով պայմանավորված

երկրորդային սինովիտի դեպքում կարճ ժամունակում 1 արդյունքներ է տալիս: Անհրաժեշտ է նշել, որ բավականափաս հաճախ ունատոիդ արթրիտը զուգորդվում է օստեոարթրոզի հետ, հենց այդ պատճառով էլ դասակարգման մեջ առանձնացվում է այդ երկու հիվանդությունների զուգորդմամբ ըսթացող ունատոիդ արթրիտի կլինիկա-անատոմիական ձևը:

Արթրիտը սուսանակի (հոնորեա) ժամանակ զարգանում է հիվանդության առաջին ամսում կամ մի քանի ամիս անց: Սովորաբար ախտահարվում են ծնկային և սրունք-թաթային հոդերը, առկա են հոդաբորբի կլինիկական նշանները: Տարբերակման համար կարևոր են հիվանդի միզասեռական օրգաններում սուսանակային ինֆեկցիայի հայտնաբերումը, ինչպես նաև այն հանգամանքը, որ սուսանակով պայմանավորված արթրիտի ժամանակ լավ բուժական արդյունք է ստացվում պենիցիլինի պատրաստուկների օգտագործումից:

Ռևմատոիդ արթրիտից պետք է տարբերակել նաև այլ վարակային հիվանդություններով պայմանավորված արթրիտները (դրանք ստացել են՝ «վարակային արթրիտներ» անվանումը): Վարակային արթրիտները կարող են հանդիպել սիֆիլիսի, տուբերկուլյոզի, դիզենտերիայի, երսինիոզի սնկային հիվանդությունների, վիրուսային հեպատիտի (մինչդեռնուկային շրջանում), կարմրախտի, բրուցելյոզի դեպքում: Դրանք կարող են դրսևորվել տարբեր կլինիկական արտահայտություններով (հոդացավեր, մոնո-, օլիգո- և պոլիարթրիտ): Ռևմատոիդ արթրիտից վարակային արթրիտները տարբերակելու համար որոշիչ նշանակություն ունի հիմնական ինֆեկցիոն հիվանդության կլինիկական և լաբորատոր ախտորոշումը:

Արյան հիվանդությունների դեպքում (սուր և խրոնիկական լեյկոզ, հեմոֆիլիա, միելոմա, վալդենստրյոմի հիվանդություն, շարորակ լիմֆոմաներ) նույնպես կարող են նկատվել մոնո-, օլիգո-և պոլիարթրիտներ: Հատկապես կարևոր է ունատոիդ արթրիտից տարբերակել լեյկոզներով պայմանավորված արթրիտները, որովհետև վերջիններիս ժամանակ հաճախ հայտնաբերվում է «ունատոիդ գործոն»: Տարբերակումը սովորաբար դժվար չէ և հիմնված է արյան հիվանդություններին բնորոշ հեմոգրամայի պատկերի վրա:

էնդոկրին հիվանդություններով (հիպոթիրեոզ, հիպեր-
 թիրեոզ, հիպերպարաթիրեոզ, հիպոֆիզի հիվանդություններ,
 Իյնսլիո-Կուշինգի ախտանշանաճամալիր, կլիմաքս, շաքարախոյ
 սլայմանավորված հոգերի ախտահարումները սովորաբար
 տարի չի լինում տարբերակելու ռևմատոիդ արթրիտից, որով-
 չեակ դրանց բնորոշ են ոչ թե բորբոքային, այլ կազմափո-
 խական փոփոխությունները:

Արթրիտները կարող են նկատվել օրգանիզմում շարորակ
 ուռուցքների առաջացման դեպքում. դրանք կոչվում են «պա-
 րանեոպլաստիկ արթրիտներ», ընդ որում հոգերի ախտահա-
 րումը կարող է դիտարկվել շարորակ ուռուցքի կլինիկական
 նշանների երևան գալուց առաջ: Ուռուցքի հեռացումից հետո
 արթրիտի կլինիկական դրսևորումներն անհետանում են: Հա-
 ստիարգային կարմիր գայլախտի ժամանակ ախտահարվում
 են հիմնականում դաստակների մանր հոդերը, մատները
 ոտանում են իլիկաձև տեսք, զարգանում են մկանային սույա-
 ճումներ: Նման փոփոխությունները բնորոշ են նաև ռևմա-
 տոիդ արթրիտին: Բացի այդ, համակարգային կարմիր գայլ-
 ախտի դեպքում արյան մեջ հաճախ է հայտնաբերվում «ոս-
 տատոիդ գործոնը»: Տարբերակելիս պետք է հաշվի առնել
 համակարգային կարմիր գայլախտով հիվանդների դեպքին
 առաջացող էրիթեման («թիթեռը»), արյան մեջ հայտնաբեր-
 վող LE բջիջները և այդ հիվանդությանը բնորոշ այլ ախ-
 տանիշները (տես համապատասխան բաժինը):

Մեր հանրապետությունում լոբոնական նշանակություն
 ունի ռևմատոիդ արթրիտը պարբերական հիվանդության
 դեպքում նկատվող արթրոպատիաներից տարբերակելը: Ըստ
 Ս. Ա. Այվազյանի արթրոպատիաները պարբերական հիվան-
 դության ժամանակ արտահայտվում են արթրալգիաներով,
 մսնո,- օլիգո-և պոլիարթրիտով, ընդ որում տարբեր հի-
 վանդների մոտ կարող են նկատվել այդ ձևերի զուգորդում-
 ներ: Տարբերակումը հատկապես դժվար է այն դեպքում, երբ
 սրգային ախտահարումները նախորդում են պարբերական
 իվանդությանը բնորոշ նոպաների առաջացմանը: Նման
 իվանդները պետք է գտնվեն երկարատև դինամիկ հսկողու-
 լուսն տակ: Հնարավոր է նաև պարբերական հիվանդության
 սերունդում ռևմատոիդ արթրիտի: Նման դեպքեր նկարագրվել

են տարբեր հետազոտողների կողմից: Ստորև բերում ենք մեր սեփական դիտարկումը:

Հիվանդ Հ. Մ., 41 տարեկան, կին: 1ժ տարեկաւից առաջ եւ է պարբերական հիվանդութեան որովայնային ձևով, տարվա մեջ ունեցել է 3—5 նոպա: 40 տարեկան հասակում հիվանդի մոտ աստիճանաբար երևան է եկել դաստակի մոտակա միջմատոսկրիկային հոդերի և ձախ արմնկահոդի ցավեր, այտուցվածութիւն, շարժումների սահմանափակվածութիւն և առավոտյան կաշկանդվածութիւն: Ռևմատոիդ դործոնը արյան մեջ դրական է, բորբոքման կենսաքիմիական ցուցանիշները՝ բարձր: Միաժամանակ խիստ պակասել է պարբերական հիվանդութեան նոպաների հաճախականութիւնը (հոդային երևույթների երևան գալուց հետո միայն 1 անգամ), ընդ որում, նոպայի ժամանակ թե՛ որովայնի ցավերը, թե՛ մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումը շատ ավելի քիչ էին արտահայտված, քան նախորդ նոպաների ժամանակ: Այսպիսով, ռևմատոիդ արթրիտը պարբերական հիվանդութեամբ պայմանավորված հոդային ախտահարումներից տարբերակելիս, պետք է նկատի ունենալ նաև պարբերական հիվանդութեան ռևմատոիդ արթրիտի վերափոխվելու (շատ հազվադեպ) հնարավորութիւնը:

Ծրբեմն ռևմատոիդ արթրիտը ալերգիկ արթրիտներից տարբերակելու անհրաժեշտութիւն է լինում: Ալերգիկ արթրիտները զարգանում են ալերգենի հետ շփվելուց հետո, ախտահարվում են հիմնականում խոշոր հոդերը: Միաժամանակ կարող են նկատվել և այլ ալերգիկ երևույթներ (եղնջացան, Կվինկեի այտուց, ասթմատիկ բրոնխիտ և այլն): Արյան մեջ արտահայտված են լեյկոցիտոզը և էոզինոֆիլիան: Ալերգենի հետ շփումը դադարեցնելուց հետո ալերգիկ արթրիտի կլինիկական երևույթները վերանում են: Մինչև վերջին ժամանակները պրակտիկ բժիշկների մոտ շատ գործածական էր «վարակային-ալերգիկ արթրիտի» (պոլիարթրիտ) ախտորոշումը: Այդ տերմինի տակ հասկանում էին 2—4 շաբաթ տևողությամբ, լրիվ դարձելի պոլիարթրիտը, որն ընթանում է առանց ներքին օրգանների ախտահարման:

Այժմ գտնում են, որ «վարակային-ալերգիկ պոլիարթրիտ» ախտորոշումը օգտագործելը նպատակահարմար չէ,

րանի որ վերջինս ինքնուրույն նոգոլոգիական միավոր չէ՝ նման կլինիկական պատկեր կարող են ունենալ տարբեր ուժատիկ հիվանդություններ սկզբնական շրջանում (անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտ, ուժատոհիդ պոլիարթրիտ, հոդատապ, վարակային արթրիտներ): Հետևաբար, նման հիվանդներին անհրաժեշտ է երկարատև բժշկական հսկողություն և լիարժեք հետազոտություն: Երբեմն որոշ անձանց մոտ նկատվում է ուժատոհիդ արթրիտին հատուկ սուբյեկտիվ խանգարումների ողջ համակարգը որևէ օբյեկտիվ ախտանիշի բացակայության դեպքում: Հիվանդները գանգատվում են երկարատև հոդացավերից, հոդերի շարժումների սահմանափակվածությունից, առավոտյան կաշկանդվածությունից: Օբյեկտիվ գննման ժամանակ պարզվում է, որ հոդերը փոփոխված չեն, պասսիվ շարժումները պահպանված են լրիվ շափով, արյան մեջ նորմալ են էՆԱ-ն և բորբոքման կենսաքիմիական ցուցանիշները: Նման հիվանդագին վիճակը կոչվում է պսիխոգեն ուժատիզմ և պայմանավորված է անձի պաթոլոգիական առանձնահատկություններով: Սովորաբար պսիխոգեն ուժատիզմը որևէ նյարդա-հոգեկան հիվանդության (էնդոգեն պսիխոզների, պսիխասթենիայի, ներոզների) յուրատեսակ արտահայտությունն է: Այդ հիվանդությունը ախտորոշում և բուժում են հոգեբույժները:

Բուժումը: Ռևմատոիդ արթրիտի բուժումը երկարատև է, փաստորեն անընդմեջ շարունակվում է հիվանդի ամբողջ կյանքում: Արդյունավետ բուժման համար համառ ջանքեր են պահանջվում բժշկից և մեծ համբերություն՝ հիվանդից:

Եթե բացակայում են հիվանդի ներքին օրգանների ախտահարումները, ապա բուժումը սկսվում է ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկներով: Դրանցից առավել տարածվածներն են ասպիրինը (ացետիլսալիցիլաթթու), բուֆադինը, ինդոմետացինը (մետինդոլ), բրուֆենը (իպրբրուֆեն), վոլտարենը, նապրոկսենը (նապրոսնինը): 3-րդ աղյուսակում բերված են այդ դեղամիջոցների միանվագ և համօրյա դեղաչափերը:

Նշված պատրաստուկներն ունեն հակաբորբոքային, ցավազրկող և ջերմիջեցնող հատկություններ, որոնք պայմանավորված են մազանոթների թափանցելիության իջեցումով,

Դեղամիջոցների դեղաչափերը

Դեղամիջոցը	Միանվազ դեղաչափը	Համօրյա դեղաչափը
1 Ասպիրին	0,5—1,0 գ	5,0 գ
2 Բուխազիտն	0,15 գ	0,45 գ
3 Ինդոմետացին	0,025—0,05 գ	0,15 գ
4 Բրուֆեն	0,2—0,6 գ	1,2—2,0 գ
5 Վոլտարեն	0,025 գ	0,15 գ
6 Նապրոկսեն	0,25 գ	0,75 գ

բորբոքման միջնորդանյութերի սինթեզի արգելակումով, լիզոսոմալ թաղանթների կայունացմամբ: Ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղամիջոցները յուրահատուկ չեն, դրանք հակաբորբոքային ազդեցություն են գործում անկախ բորբոքման բնույթից: Այդ պատրաստուկներից իր արդյունավետությամբ և տանելիությամբ առավել գերադասելի է վոլտարենը: Ինդոմետացինը, ասպիրինը նույնպես օժտված են բարձր հակաբորբոքային ակտիվությամբ, սակայն ունեն միջարք կողմնակի հետևանքներ, որոնցից ամենակարևորը անբարենպաստ ազդեցությունն է ստամոքս-աղիքային տրակտի վրա: Վերջինս արտահայտվում է գերթթվային գաստրիտի, երբեմն էլ նույնիսկ խոցի զարգացմամբ: Բրուֆենը և նապրոկսենը լավ տանելի են, սակայն դրանք ունեն ավելի ցավազրկող, քան հակաբորբոքային ակտիվություն:

Ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղամիջոցների առավելագույն արդյունավետությունը նկատվում է դրանց օգտագործման օրից սկսած 1—3 շաբաթվա ընթացքում: Սովորաբար նշանակում են վերոհիշյալ դեղամիջոցներից որևէ մեկը և եթե նշված ժամանակամիջոցում արդյունքը բավարար չէ, ընտրում են մեկ այլ պատրաստուկ: Ստամոքս-աղիքային տրակտի վրա բացասաբար ազդող դեղամիջոցները հիվանդը պետք է ընդունի ուտելուց հետո և ոչ թե ջրով, այլ կաթով կամ հանքային ջրով: Այն դեպքում, երբ ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկներն անընդմեջ օգտագործելիս հիվանդագին երևույթները շարունակվում են, նշանակում են երկարատև ազդող («բազիսային») հակառև-

մատոիդ դեղամիջոցներ: Դրանց թվին են պատկանում խինոլինային պատրաստուկները, ոսկու պատրաստուկները, D—պենիցիլամինը, լեամիոլինը, իմունոդեպրեսանտները: Առավել արդյունավետ են համարվում ոսկու պատրաստուկները (կրիզանոլը): Դրանց 5 կամ 10 %-անոց 2 մլ-անոց ամպուլաների մեջ պարունակվում է համապատասխանաբար 34 և 68 մգ մետաղական ոսկի: Պատրաստուկը ներարկվում է միայն միջմկանային, ներարկումից առաջ տաքացվում է: Նշանակվում է 5%-անոց շարաթական 2 մլ շափով (34 մգ ոսկի): Բուժման կուրսային դեղաչափը՝ 1000 մգ ոսկի է: (Այսինքն պետք է տեի 30 շաբաթ, շաբաթական 2 մլ 5%-անոց կիրզանոլի մեկ ներարկում:)

Դրանից հետո պատրաստուկը նույն լեղաշափով է նշանակվում է 2, 3, 4 շաբաթը մեկ: Եթե հիվանդի ինքնազուգումը լավ է, ակտիվության աստիճանը՝ նվազագույն, ապա ներարկումների միջև եղած ընդմիջումը կարելի է ավելի երկարացնել: Կրիզանոլով, ինչպես նաև ունիտար արթրիտի դեպքում կիրառվող այլ դեղամիջոցներով բուժումը սկսել է շարունակել առանց ընդհատելու, հիվանդի ամբողջ կյանքի ընթացքում: Հնարավոր են կրիզանոլի ազդեցության կողմնակի հետևանքներ՝ մաշկային ցան, քոր, էրիթրոցիտների, լեյկոցիտների և թրոմբոցիտների քանակի նվազում, գաստրոէնտերոկոլիտի երևույթներ, դեղնուկ, երիկամների ախտահարում՝ նեֆրոտիկ ախտանշանաբանության դարգացումով: Կրիզանոլով բուժման ընթացքում հարկավոր է յուրաքանչյուր ներարկումից առաջ կատարել արյան և մեզի ընդհանուր քննություն: Հեմոցիտոպենիա (էրիթրոցիտների քանակը 1 մկ/լ 3,5 մլն-ից ցածր կամ լեյկոցիտներինը՝ 1 մկ/լ, 4,5 հազարից ցածր) և պրոթեինուրիա (ավելի քան 0,2 գ/լ) հայտնաբերելու դեպքում կրիզոթերապիան դադարեցվում է:

Կրիզոթերապիան հակացուցված է, եթե հիվանդն ունի լյարդի ե երիկամների պարենխիմալի ախտահարմամբ ընթացող հիվանդություններ կամ հեմոցիտոպենիա:

Խինոլինային պատրաստուկների թվին են պատկանում խլորոխինը (դեկագիլ, խինգամին, ըեզոխին) և պլակվինիլը: Դրանք նշանակվում են օրական 1 անգամ, ուտելուց հետո: Օրական դեղաչափը կազմում է 0,25 գ (1 հաբ) խլորոխին և

0,2 գ (1 հաբ) պլակվենիլ: Լավացման առաջին նշանները նկատվում են բուժումը սկսելուց 6—8 շաբաթ հետո, իսկ առավելագույն արդյունավետությունը լինում է անընդմեջ բուժման դեպքում՝ 6—8 ամսում:

Իհարկե, այդ ամբողջ ժամանակամիջոցում հիվանդը պետք է ստանա ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկներ:

Բուժական արդյունքի հասնելուց հետո ևս պետք է շարունակվի խլորոխինային պատրաստուկների ընդունումը: Խլորոխինը կարող է կուտակվել եղջերաթաղանթում և առաջացնել ցանցենու փոփոխություններ: Այդ պատճառով խլորոխինային պատրաստուկներով բուժվող հիվանդները պետք է 3 ամիսը մեկ հետազոտվեն ակնաբույժի մոտ: D—պինիցիլամինը (կուպրենիլ, տրոլոլոլ, դիստամին մետալկապտադա) պինիցիլինի քայքայման արգասիքներից մեկն է: Այն նշանակվում է 300 մգ սկզբնական դեղաչափով, հետագայում ամեն ամիս կարելի է ավելացնել 150 մգ-ով, հասցնելով 600—750 մգ-ի: Ավելացման շափանիշ է կլինիկական ապաքինման բացակայությունը: Սովորաբար բուժական առդյունքը նկատվում է 1—3 ամսվա ընթացքում: Եթե 4—5 ամիս պատրաստուկը անընդմեջ օգտագործելուց հետո ապաքինում չի նկատվում, ապա D—պինիցիլամինի ընդունումը դադարեցվում է: Պատրաստուկի կողմնակի հետևանքները արտահայտվում են քորով, մաշկային ցանով, լորձաթաղանթների, երիկամների ախտահարմամբ և ազրանուլոցիտոզի զարգացմամբ: D—պինիցիլամինը հակացուցված է հղիության, երիկամների հիվանդությունների և արտահայտված հեմոցիտոպենիայի ժամանակ:

Լեամիզոլն ունի իմունախթանիչ հատկություններ, ակտիվացնում է T—լիմֆոցիտների ֆունկցիան: Ռեմատոիդ արթրիտի ժամանակ այն նշանակվում է 150 մգ, օրը 1 անգամ: Ապաքինումը նկատվում է 1—3 ամսվա ընթացքում: Եթե 3—4 ամիս անընդմեջ բուժման ընթացքում ապաքինում չի նկատվում, ապա բուժումը դադարեցնում են: Լեամիզոլի կիրառման ժամանակ կարող են լինել սրտխառնոց, փսխում, մաշկային ցան, քոր, ջերմաստիճանի բարձրացում, ազրանուլոցիտոզ և էնցեֆալոպաթիա, որն արտահայտվում է խիստ

գլխացավերով և կողմնորոշման խանգարումներով: Նշված ախտանիշների առաջանալու դեպքում լեամիզոլով բուժումն անմիջապես դադարեցվում է:

Իմունոդեպրեսանտները ուժատոփղ արթրիտի ժամանակ համեմատաբար քիչ են կիրառվում: Դրանք ցուցված են այն դեպքերում, երբ այլ բազիլային դեղամիջոցների երկարատև օգտագործումից հետո բուժումն արդյունք չի տալիս: Առավել գործածական են ազաթիոպրինը (իմուրան), ցիկլոֆոսֆամիդը և լեյկերանը (բլորբուժին): Ազաթիոպրինը և ցիկլոֆոսֆամիդը նշանակվում են 100—150 մգ, բուժական արդյունքի հասնելուց հետո դեղաչափն աստիճանաբար իջեցվում է մինչև 50—75 մգ: Լեյկերանի համար այդ դեղաչափերը համապատասխանաբար կազմում են 10—12 և 4—5 մգ: Ապաքինման առաջին նշանները նկատվում են բուժումն սկսելուց 3—4 շաբաթ հետո, իսկ հետագայում լինում են ավելի արտահայտված: Լեյկերանի և ազաթիոպրինի օգտագործման դեպքում կարող են լինել սրտխառնոց, ցավեր վերորովայնային շրջանում, սակավարյունություն, ագրանուլոցիտոզ, թրոմբոցիտոպենիա: Բացի նշված երևույթներից, ցիկլոֆոսֆամիդի ընդունման ժամանակ հնարավոր է մազաթափություն և հեմորագիկ ցիստիտ:

Իմունոդեպրեսանտները հակացուցված են, եթե հիվանդն ունի վարակային հիվանդություններ և արտահայտված հեմոցիտոպենիաներ: Բոլոր երկարատև ազդող դեղամիջոցներով բուժումները պետք է սկսել ստացիոնարում հիվանդին մանրամասն հետազոտելուց հետո, հետագայում բուժումը շարունակելով ամբուլատոր պայմաններում:

Կորտիկոստերոիդները չեն պատկանում ուժատոփղ արթրիտի ժամանակ երկարատև ազդող դեղամիջոցների շարքին: Դրանց նշանակումը պետք է կրի ժամանակավոր բնույթ: Լայնորեն կիրառվում են կորտիկոստերոիդների ներհոդային ներարկումները, հատկապես եթե ախտահարված հոդերը շատ չեն: Այդ նպատակով օգտագործվում են հիդրոկորտիզոնի սուսպենզիան, կենալոզը, դեպո-մեդիոլը: Ներհոդային ներարկումները պետք է կատարվեն ստերիլ պայմաններում, ասեպտիկայի և անտիսեպտիկայի կանոնների խստիվ պահպանմամբ:

Եթե հիվանդի ցավերը չեն մեղմանում ստերոիդային հակաբորբոքային և երկարատև ազդող սյատրաստուկների օգտագործումից, ինչպես նաև կորտիկոստերոիդների ներհոդային ներարկումներից հետո, ապա կարճ ժամանակով նշանակվում է պրեդնիզոլոն, որի դեղաչափը կազմում է 15—20 մգ: Հիվանդության ակտիվության աստիճանը իջնելուց հետո պետք է աստիճանաբար իջեցնել պրեդնիզոլոնի դեղաչափը, իսկ հետո դադարեցնել նրա ընդունումը:

Կորտիկոստերոիդներ նշանակում են նաև երբ հիվանդի մոտ առկա են սերոզիտի և ուռնաբանական վասկուլիտի արտահայտված երևույթներ:

Հակաբորբոքային և ցավազրկող ազդեցություն ունեն դիմեթիլսուլֆոբուրիդի (ԴՄՍՕ) հոդերի վրա արվող ասլիկացիաները: Ֆիզիոթերապևտիկ միջոցառումներից առավել գործածական են հիդրոկորտիզոնի, նովոկայինի ֆոնոֆորեզը և սլարաֆինի կամ օրոկերիտի ասլիկացիաները: Կարևոր նշանակություն ունի բուժական ֆիզկուլտուրան, որը որոշ չափով նպաստում է հոդերի ֆունկցիոնալ ակտիվությանը: Բուժման վիրաբուժական մեթոդները ուռնաբանական արթրիտի ժամանակ նպատակ են հետապնդում պահպանել կամ վերականգնել կարևոր հոդերի ֆունկցիան:

Վիրաբուժական մեթոդները պայմանականորեն բաժանվում են երկու խմբի՝ կանխարգելիչ և վերականգնողական:

Կանխարգելիչ վիրահատությունների թվին են պատկանում սինովէկտոմիան և տենոսինովէկտոմիան: Սինովէկտոմիան ախտաբանորեն հիմնավորված է, քանի որ ձուլապսթազանթը բորբոքման տեղակայման օրգանն է: Սինովէկտոմիան ցուցված է այն դեպքում, երբ կոնսերվատիվ բուժումը արդյունք չի տալիս 6 ամսվա ընթացքում: Այն հակացուցված է հիվանդության բարձր աստիճանի ակտիվության դեպքում:

Վերականգնողական (ոեկոնստրուկտիվ) վիրահատությունների թվին են պատկանում օստեոտոմիաները ծալողական կոնտրակտուրաների ժամանակ, արտրոդեզը (հոդի արհեստական փակումը), էնդոպրոթեզավորումը (ամբողջ հոդի կամ նրա քաջքայված մասերի արհեստական պրոթեզներով փոխարինումը):

Ռեւմատոիդ արթրիտի բուժման մեջ մեծ տեղ է գրավում առողջարանային բուժումը, որը պետք է զուգորդվի դեղորայքային բուժման հետ: Հիվանդներին հանձնարարվում են բալնեոլոգիական (Մխալտուբո, Սոչի, Պյատիգորսկ) և ցեխային (Եվպատորիա, Օդեսա) առողջարանները:

Ռեւմատոիդ արթրիտով հիվանդների հաշմանդամություններ կանխարգելու և աշխատունակությունը պահպանելու համար շափազանց կարևոր նշանակություն ունի ճիշտ կազմակերպված դիսպանսեր հսկողությունը: Այդ նպատակով առանձնացվում են հիվանդների շորս խմբեր:

I խումբը կազմում են տիպիկ ռեւմատոիդ (դասական) արթրիտով հիվանդները, որոնց մոտ բացակայում են վիսցերիտները:

Դիսպանսեր հսկողության II խմբում ընդգրկվում են այս հիվանդները, որոնց մոտ առկա են վիսցերիտներ և ռեւմատոիդ արթրիտի պսևդոսեպտիկ ընթացքը:

III խումբը կազմում են այն հիվանդները, որոնց հիվանդությունն ունի արտակարգ դանդաղ ընթացք: Ըի հաճախակի հոդերի ֆունկցիոնալ անբավարարության:

IV խմբի մեջ մտնում են չճշտված ախտորոշումով այն հիվանդները, որոնց հիվանդությունը հիշեցնում է ռեւմատոիդ արթրիտի սկզբնական կլինիկական արտահայտությունները:

Դիսպանսեր հսկողության էությունը նշված հիվանդների բուժական և առողջարարական միջոցառումների անցկացման մեջ է:

I խմբի հիվանդներին անպայմանորեն նշանակվում են երկարատև ազդող (բազիսային) պատրաստուկներ և աջ դիստրա ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղամիջոցներ, ինչպես նաև ֆիզիոթերապիա:

II խմբի հիվանդներին բազիսային պատրաստուկներից նշանակվում են իմունոդեպրեսանտներ: Բացի ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղամիջոցներից կիրառվում են նաև կորտիկոստերոիդների կարճ կուրսեր, ընդ որում, թե իմունոդեպրեսանտները, (ցիկլոֆոսֆան), թե կորտիկոստերոիդները (հիդրոկորտիզոն) անհրաժեշտության դեպքում կարող են նշանակվել նաև ներհոդային ներարկումների ձևով:

III խմբի հիվանդների բուժումը կարելի է սահմանափակել ջրաբուժությամբ (ծծմբաջրածնային կամ ուղղոնային վաննաներ), ֆիզիոթերապիայով, մկանների մերսումով, բուժական ֆիզկուլտուրայով:

ԱՆՇԱՐԺԱՑՆՈՂ ՍՊՈՆԴԻԼՈԱՐԹՐԻՏ (Բեխտերևի հիվանդություն)

Անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտը, որը հայտնի է նաև անշարժացնող սպոնդիլիտ կամ Բեխտերևի հիվանդություն անուններով, ողնաշարի միակցումների խրոնիկական բորբոքային հիվանդություն է: Անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտը պատկանում է տարածված հիվանդությունների թվին՝ նրանով հիվանդանում է մարդկանց 0,15—0,2%-ը: Որոշ հեղինակների կարծիքով բնակչության մոտավորապես 2%-ը տառապում է անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի սուբկլինիկական ձևերով: Հիմնականում հիվանդանում են տղամարդիկ՝ կանանցից 6—7 անգամ ավելի հաճախ:

Պատճառագիտությունը և ախտածնությունը: Անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտով հիվանդների ավելի քան 90%-ի մոտ հայտնաբերվում է հյուսվածքային համատեղություն, B—27 հակածինը (HLAB—27) ընդհանուր ազգաբնակչության մեջ հանդիպում է միայն 5—8 %-ի դեպքում: Հնարավոր է, որ այդ հակածնի առկայությունը ժառանգականորեն պայմանավորված իմունաբանական խանգարումների հետևանք է: Անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի ժամանակ որոշ շափով նվազում է բջջային իմունիտետի ակտիվությունը, իսկ հումորալինը՝ բարձրանում է: Վերջինս արտահայտվում է կայուն հիպերգամմազլոբուլինեմիայով: Անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի ժամանակ նկատվում է իմունային խանգարումներին հատուկ կլինիկական արտահայտությունների՝ իրիդոցիկլիտի և ամիլոիդոզի զարգացում: Չնայած դրան, առայժմ հստակ պատկերացում չկա այդ հիվանդության ախտածնության մեջ իմունաբանական տեղաշարժերի իսկական դերի մասին:

Անժխտելի են անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի ժառանգական տեսության ապացույցները: Բացի HLA B—27 հակածնի հայտնաբերումը, այդ մասին են վկայում նաև հիվանդության բազմաթիվ ընտանեկան դեպքերը, որոնք ի դեպ, ավելի հաճախ են հանդիպում, քան որևէ այլ ունեցող հիվանդության ժամանակ: Հայաստանի լեռնային գյուղերից մեկում, որտեղ տասնամյակներ շարունակ նպաստավոր սլայմաններ են եղել էնդոգամիայի համար, մենք նկատել ենք անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի մի քանի ընտանեկան դեպք, որոնց վերլուծության ժամանակ աչքի էր ընկնում հիվանդության աուտոսոմ—դոմինանտ ժառանգումը տղամարդկանց մոտ:

Ախտաբանական անատոմիան: Ի տարբերություն ունեցող արթրիտի կամ հոդերի այլ բորբոքային հիվանդությունների, որոնց ժամանակ փոփոխություններն սկսվում են ձուսպաթաղանթից, անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի դեպքում հիմնականում ախտահարվում են միջոդնային հոդերի աճառը և ջլերի ֆիբրոզային հյուսվածքը: Հաճախ աճառի բորբոքային ախտահարումը (խոնդրիտ) զուգորդվում է վերնոսկրի և ոսկրի բորբոքումների հետ (պերիօստիտ, օստեիտ): Անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտին բնորոշ է էնտերոպաթիաների զարգացումը (կապանների, ջլերի և հոդային կապսուլների ոսկրերին միացման տեղերի բորբոքային և կազմափոխական փոփոխություններ): Ծայրամասային խոշոր հոդերում հնարավոր է նաև սինովիտի զարգացում:

Անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի դեպքում հյուսվածքների ախտահարման հիմքում ընկած է իմուն բնույթի բորբոքային պրոցեսը: Այդ մասին է վկայում լիմֆոցիտների և մակրոֆագների ներթափանցումը, որը և այդ հիվանդության կազմաբանական փոփոխությունների առաջին փուլն է: Հաջորդ փուլն օրգանիզմի ակտիվ ֆիբրոպլաստիկ ռեակցիան է, որը հանգեցնում է ֆիբրոզային սպիական հյուսվածքի առաջացման: Վերջինս ոսկրանում է և կրակալվում, որի հետևանքով էլ զարգանում են ֆիբրոզային և ոսկրային անշարժություններ:

Կլինիկական պատկերը: Անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտով հիմնականում հիվանդանում են 20—40 տարեկան ան-

ձինք (տղամարդիկ կանանցից 6—7 անգամ ավելի հաճախ), չնայած հիվանդության սկիզբը հնարավոր է նաև մինչև սեռական հասունացումը:

Անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտը աչքի է ընկնում ախտանիշների դանդաղ զարգացումով: Առավել հաճախ հիվանդները բողոքում են գոտկատեղի շրջանի ցավերից և կաշկանդվածության զգացումից, որոնք ավելի են արտահայտված հանգստից հետո, և ընդհակառակը, պակասում են թեթև ֆիզիկական վարժությունների կամ տաքացնելու դեպքում:

Ցավը և կաշկանդվածության զգացումը կարող են լինել նաև ողնաշարի կրծքային հատվածում, այդ դեպքում ցավերը ուժեղանում են շնչառության ժամանակ:

Հիվանդությունը կարող է սկսվել նաև կոնքային հոդերի սուր կարճատև ցավերով, որոնք ուժեղանում են հազի կամ փռշտոցի ժամանակ, տրանսպորտային ցնցումներից: Սկզբնական ախտանիշներից է նաև նստելատեղային նյարդերի ցավը, որի ժամանակ բացակայում են զգացողության խանգարումները: Ի տարբերություն այլ բնույթի նստելատեղային ներալգիաների, ցավերը անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի դեպքում ուժեղանում են հանգստից հետո և որսը չափով մեղմանում շարժումների ժամանակ:

Կլինիկական քննությամբ հիվանդության վաղ շրջաններում հայտնաբերվում է լորդոզի հարթվածություն և սղնաշարի գոտկային հատվածի շարժունության սահմանափակում: Վերջինս հիվանդության վաղ շրջաններում ուղայմանավորված է հարողնաշարային մկանների սպազմով: Հենց այդ պատճառով էլ ողնաշարի և հարողնաշարային հատվածների շաշափումը ցավոտ է:

Հետագայում ողնաշարի անշարժությունը ավելի է խորանում միջողնային հոդերի ֆիբրոզային և ոսկրային անշարժության առաջացման հետևանքով: Ողնաշարի շարժունության սահմանափակման գնահատման համար օգտագործվում են մի շարք ցուցանիշներ: Դրանցից են Տոմայերի և Շոբերի ախտանիշները: Տոմայերի ախտանիշը սուղվում է հետևյալ կերպ. հիվանդն ստավելադույն շափով թևքում է դեպի առաջ՝ առանց ծնկահոդերը ծալելու: Նորմայում նման վիճակում նրա մատների և հատակի միջև տարածությունը

կազմում է 0 մինչև 5 սմ: 5 սմ-ից ավելի տարածության առկայության դեպքում Տոմայերի ախտանիշը դրական է և վկայում է ողնաշարի գոտկային հատվածի շարժունակության սահմանափակման մասին: Շոբերի ախտանիշը ստուգելու համար ուղիղ կանգնած հիվանդի ողնաշարի վրա նշում են երկու կետ (մեկը հինգերորդ գոտկային ողի մակարդակում, մյուսը՝ 10 սմ բարձր), որից հետո հիվանդը թեքվում է դեպի առաջ՝ առանց ծնկահոդերը ծալելու: Նորմայում վերը նշված տարածությունը հասնում է մինչև 15 սմ-ի և ավելի: Եթե այդ տարածությունը 15 սմ-ից քիչ է ավելանում, դա նույնպես վկայում է ողնաշարի գոտկային հատվածի շարժունակության սահմանափակման մասին: Տոմայերի և Շոբերի ախտանիշները յուրահատուկ չեն անշարժացնող սպոնդիլարթրոզի համար և կարող են հանդիպել միջողնային օստեոքոնդրոզի, սպոնդիլոզի ժամանակ:

Որպես կանոն, անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի դեպքում շարժումների սահմանափակումը և ցավոտությունը շոշափման ժամանակ առավել արտահայտված են ողնաշարի գոտկային, ավելի պակաս կրծքային և սլարանոցային հատվածներում: Պարանոցային հատվածի շարժունակությունը գնահատելու համար հիվանդին առաջարկվում է մեջքով կանգնել ռեպի պատր և նրան հպել կրունկները, մեջքը և ծոծրակը ծոծրակը պատին հպելու անկարողությունը, ինչպես նաև ծոծրակի և պատի մեջ կղած տարածությունը հնարավորության են տալիս որոշել ողնաշարի սլարանոցային հատվածի շարժունակության սահմանափակման աստիճանը: Ողնաշարի կրծքային հատվածի բորբոքային ախտահարմանը բնորոշ է ցավոտությունը կողմնային թեքման ժամանակ:

Ողնաշարի տարբեր հատվածների ախտահարման հետևանքով անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի դարգացման ուշ փուլերում հիվանդն ունենում է բնորոշ սեւք (այսպես կոչված, «խնդրատուի դիրք»): Նրա պարանոցը ձգված է առաջ, մեջքը կռացած՝ բարձր կիֆոզի պատճառով, նորմալ գոտկային լորդոզը հարթեցված: Նստելատեղի մկանները ապաճած են, կրծքավանդակը՝ տափակած, որովայնը որոշ չափով կախված է, ոտքերը՝ լայն դրված: Երբեմն այդ փոփոխությունները առաջանում են հիվանդության բավական վաղ

շրջաններում: Հիվանդների մոտավորապես կեսի մոտ հանդիպում են ծայրամասային հոդերի ախտահարումներ: Երբեմն անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտը կարող է սկսվել մեկուսացված արթրիտներով, բայց ավելի հաճախ հոդերի բորբոքումները միանում են ողնաշարի ախտահարումներին: Հոդաբորբերը (բացառությամբ ուսային և կոնքազդրային հոդերի բորբոքման) անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի ժամանակ արտահայտված չեն և կարող են լրիվ ետ դարգանալ: Որոշ դեպքերում նրանք ունեն խրոնիկական բնույթ և իրենց կլինիկական դրսևորումներով նման են ումատոիդ արթրիտին, աչքի ընկնելով ավելի թեթև ընթացքով: Առավել հաճախ ախտահարվում են այսպես կոչված ուղղմիելիկ («ամատային») հոդերը՝ կոնքազդրային և ուսային: Կարող են ախտահարվել նաև ծնկային, սրունքթաթային, արմնկային և ճաճանչենթադաստակային հոդերը:

Անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտին շատ բնորոշ է սակրոիլեիտը (զստոսկր-սրբանոսկրային հոդերի բորբոքումը): Սակրոիլեիտը հիմնականում հայտնաբերվում է ռենտգենով, քանի որ կլինիկական մեթոդների արդյունքները (ցավոտություներ առաջնային և վերին զստոսկրերը կամ սրբանոսկրերը սեղմելիս) սովորաբար բացասական են:

Հոդերի ախտահարումից բացի անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտին հատուկ են ծիածանաբորբերը և իրիդոցիկլիտները: Դրանք կարող են լինել հիվանդության առաջին ախտանիշները և ի հայտ գալ հոդերի (այդ թվում և ողնաշարի) ախտահարումից առաջ: Աչքերի ախտահարման և հիվանդության ծանրության մեջ որևէ կապ գոյություն չունի:

Անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի ժամանակ կարող են լինել ներքին օրգանների բորբոքային փոփոխություններ: Սիրտ-անոթային համակարգի ախտահարումը սովորաբար արտահայտվում է կափյուրների անբավարարությամբ (առավել հաճախ աորտային կափյուրների) ինչպես նաև աորտիտով, միոկարդիտով և պերիկարդիտով:

Դրանց կլինիկական դրսևորումները միշտ չէ, որ հնարավոր է հայտնաբերել կլինիկական քննությամբ և գործիքային մեթոդներով: Շատ ավելի հազվագեպ կարող են հան-

դիպել միտրալ կալիցուրների անբավարարություն և լրիվ նախասիրտ-փորոքային պաշարում Մորգան—էդեմս—Ստոքսի համախտանիշով:

Թոքերի ախտահարումները նույնպես հազվադեպ են: Դրանք ընթանում են խրոնիկական պնևմոնիտի ձևով, որը կարող է հանգեցնել ֆիբրոզի և խոռոչների առաջացման: Նման դեպքերում հիվանդները գանգատվում են հազից, խորհարտադրությունից, շնչարգելությունից, արյունախիտումից: Թոքերի բախման ժամանակ կարող է լսվել ամֆորիկ շնչառություն, որը տեղիք է տալիս մտածելու կավերնոզ տուբերկուլյոզի մասին: Տուբերկուլյոզից տարբերակելու անհրաժեշտությունը ավելի է մեծանում, եթե հաշվի առնենք, որ անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտին հատուկ թոքերի ախտահարումները տեղակայվում են գագաթներում: Երիկամների ախտահարումները հանդիպում են ոչ հաճախ, սակայն բավական բաղմաղան են և կարող են արտահայտվել անցողիկ սպիտամիզությանը, նեֆրիտներով և ամիլոիդոզով: Նեֆրիտների ժամանակ կլինիկորեն հայտնաբերվում են այտույներ, գարկերակային ճնշման բարձրացում, շափավոր սպրտամիզություն, մակրո-և միկրոարյունամիզություն: Երիկամների ամիլոիդոզի դեպքում առաջանում է նեֆրոտիկ համախտանիշ (արտահայտված պրոտեինամիզություն, հիպոպրոտեինեմիա, խոլեստերինեմիա և տարածված այտույներ):

Եղակի դեպքում անշարժությունների հետևանքով ննարավոր են ողնաշարի կոտրվածքներ, որոնք հանգեցնում են ողնուղեղի վնասման և ծայրանդամների թուլության: Կյանքի համար վտանգ կարող է ներկայացնել ողնուղեղի վերին մասի ճնշումը ողնաշարի պարանոցային հատվածում ենթահոդախախտերի և տեղաշարժերի պատճառով: Նման բարդության սկզբնական ախտանիշն են ծոծրակում հանկարծակի առաջացած ուժեղ ցավերը:

Տարբերում են անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի մի քանի կլինիկական ձևեր՝ կենտրոնական, ծայրամասային, ուղումիելիկ, ունևատոփղանման և սեպտիկ (կամ պսևդոսեպտիկ): Հիվանդության կենտրոնական ձևի ժամանակ ախտահարվում են միայն ողնաշարի հողերը: Ծայրամասային ձևի ժա-

մանակ լինում են նաև վերջույթների հոդերի փոփոխություններ, որոնք կարող են նախորդել ողնաշարի ախտահարմանը, հայտնաբերվել նրա հետ միաժամանակ, կամ որոշ ժամանակ անց: Ռիզոմիելիկ ձևի դեպքում բացի ողնաշարից, այստահարվում են նաև ռիզոմիելիկ («արմատային») հոդերը՝ ուսային և կոնքազգրային: Ռիզոմիելիկ հոդերի ախտահարումը կարող է լինել անցողիկ արթրալգիաների ձևով, սակայն ավելի հաճախ նկատվում են արտահայտված ցավերով ընթացող հոդաբորբեր, որոնք կարող են հանգեցնել անշարժացման առաջացման: Այդ տեսակետից հատկապես անբարենպաստ է կոքսիտը: Անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի սեպտիկ (կամ պսևդոսեպտիկ) ձևի համար բնորոշ է հիվանդության սուր սկիզբը: Ջերմությունը բարձրանում է մինչև 38—39°C, կրում է հեկտիկ բնույթ, ուղեկցվում է առատ քրտնարտադրությամբ, մկանային և հոդային ցավերով: Հիվանդի մոտ նկատվում է քաշի արագ անկում: 2—3 շաբաթ հետո ջերմությունը նորմալանում է, սակայն հետագայում հնարավոր են ջերմության կարճատև (1—2 օր) բարձրացումներ (մինչև 39°C): Հոդերի ախտահարումը կարող է լինել ջերմային համախտանիշի հետ միաժամանակ կամ հաջորդել նրան: Անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի այս ձևի դեպքում հաճախ են նկատվում արտահոդային դրսևորումներ (կարդիտ, աորտիտ, օջախային գլոմերուլոնեֆրիտ, իրիդոցիկլիտ), որոնք առաջանում են հիվանդության սկզբից 1 տարվա ընթացքում:

Քննության լրացուցիչ մեթոդները: Հիվանդների գերակշռող մեծամասնության մոտ բարձր է էնԱ-ն, երբեմն մինչև 50 մմ/ժամ: Որոշ դեպքերում էնԱ-ի հետ միասին նկատվում է նաև հիպոբրոմ սակավարյունություն և լեյկոցիտոզ: Չափավոր բարձր են լինում նաև բորբոքման որոշ կենսաքիմիական ցուցանիշները (1—2—գլոբուլինը, ֆիբրինոգենը, հեքսոզները, սերոմոկոիդը): Ռեմատոիդ գործոնը արյան մեջ բացասական է: Ծայրամասային հոդաբորբերի ժամանակ հոդային հեղուկի մեջ հայտնաբերվում են ոչ յուրահատուկ բորբոքային փոփոխություններ (նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ, ցածր մածուցիկություն, սպիտների մակարդակի բարձրացում): Մեծ նշանակություն ունի արյան շիճուկի մեջ HLA

В—27 հյուսվածքային համատեղության լեյկոցիտային հակածնի հայտնաբերումը:

Ռենտգենաբանական քննությունը հաճախ որոշիչ դեր է խաղում անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի ախտորոշման մեջ: Հիվանդության դեռ վաղ փուլերում ռենտգենով հայտնաբերվում է երկկողմյան սակրոիլեիտ, որը արտահայտվում է ոսկրային եզրերի անհարթությամբ, եզրային էրոզիաներով, հոդաճեղքի նեղացումով: Հիվանդության ուշ շրջանում անշարժացման և օսթեոպորոզի հետևանքով սրբոսկր-զստոսկրային հոդի փոխարեն ռենտգենյան նկատիվրա երևում է բարակ գիծ: Այդ երևույթը կոչվում է «հոդի ուրվականի» ախտանիշ: Սակրոիլեիտից բացի, կարևոր է նաև սինդեսմոֆիտների հայտնաբերումը: Վերջիններս ոսկրային կամրջակներ են հարակից ողերի միջև և միջողնային սկավառակների ոսկրացման արդասիք են: Սինդեսմոֆիթները սովորաբար տեղակայվում են ողնաշարի կողմնային մասերում, ավելի հազվադեպ՝ առաջնային մասում: Սինդեսմոֆիթների առկայությունը ողնաշարին ռենտգենյան նկարի վրա տեսիլիս է «բամբուկյա փայտի» տեսք: Որոշ դեպքերում ախտորոշումը ճշտելու համար կատարվում է սրբոսկր—զստոսկրային հոդերի և ողնաշարի սկեններավորում: Անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի դեպքում ռադիոակտիվ տեխնեցիումը կուտակվում է բորբոքման օջախներում:

Ախտորոշումը և տարբերակիչ ախտորոշումը: Անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի ախտորոշման համար օգտագործվում են համընդհանուր ճանաչում ստացած միջազգային շափանիշները: Դրանք հետևյալներն են:

1) Գոտկատեղի ցավ երեք ամիս տևողությամբ, որը չի մեղմանում հանդստի ժամանակ, 2) ցավերի և կաշկանդվածության զգացումը կրծքավանդակի շրջանում, 3) կրծքավանդակի շնչառական շարժումների սահմանափակում, 4) շարժումների սահմանափակում ողնաշարի գոտկային հատվածում, 5) ծիածանարորբի առկայություն հետադոստոյան ժամանակ կամ անտմենդում, 6) երկկողմյան սակրոիլեիտի ռենտգենաբանական ախտանիշներ, 7) սինդեսմոֆիթոզի ռենտգենաբանական ախտանիշներ: Եթե առկա են առաջին 5 շափանիշներից 4-ը կամ 6-րդ շափանիշը, և մեկ այլ որևէ

շափանիշ, ապա անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի ախտաբուժումը հաստատվում է:

Ծրբեմն կարիք է լինում անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտը տարբերակել ֆորեսթիեի հիպերոստեոզից: Վերջինս սկզբվում է ծերունական հասակում, ընթանում է ողնաշարի շափավոր ցավերով: Ծայրամասային արթրիտները, սակրոիլիտը և լաբորատոր ցուցանիշների փոփոխությունները բացակայում են:

Ռեյթերի համախտանիշը և պսորիազային արթրիտը նույնպես կարող են ընթանալ ողնաշարի ախտահարմամբ: Դրանք ինչպես և անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտը պատկանում են «HLA B—27-ի շրջանակի» հիվանդություններին: Տարբերակմանը օգնում են Ռեյթերի հիվանդությանը բնորոշ կլինիկական պատկերը (արթրիտ, ուրեթրիտ, կոնյունկտիվիտ) և պսորիազին հատուկ մաշկային փոփոխությունները: Ռևմատոիդ արթրիտի ժամանակ չի հանդիպում սակրոիլիտը, իսկ անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի դեպքում ռևմատոիդ գործոնը բացակայում է:

Պետք է հիշել, որ որոշ դեպքում նախքան ողնաշարի հոդերի ախտահարումը, անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի ծայրամասային ձևը կարող է ունենալ «ռևմատոիդանման» ընթացք: Նման դեպքերում ախտորոշումը պարզվում է երկարատև և դինամիկ դիտարկումից հետո, երբ առաջանում են անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտին հատուկ ողնաշարի ախտահարումներ:

Բուժումը: Բուժման հիմքում ընկած են ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկները, որոնք պետք է օգտագործվեն անընդհատ, հիվանդի ողջ կյանքի ընթացքում: Հիմնականում նշանակվում են բուտադիոն, օրտոֆեն և ինդոմետացին: Ինդոմետացինի օգտագործումը տալիս է արագ և արրտահայտված ազդունք: Մեղմանում են ցավը, ողնաշարի կաշկանդվածությունը, լավանում է հիվանդի ինքնազգացումը: Ինդոմետացինը նշանակվում է 150 մգ (համօրյա դեղաչափ), դրական արդյունքի հասնելուց հետո դեղաչափը պակասեցվում է մինչև 75—100 մգ: Բուժադիոնի սկզբնա-

կան դեղաչափը օրական 0,45—0,6 գ է, հետագայում իջեցվում է մինչև 0,2—0,3 գ: Օրտոֆենը նշանակվում է նույն դեղաչափերով, ինչ որ ինդոմետացինը: Հիվանդության ծանր ընթացքի դեպքում կարելի է զուգորդել ինդոմետացինը բուլֆազինի կամ օրտոֆենի հետ: Անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի սեպտիկ ձևի կամ արտահոգային դրսևորումների առկայության դեպքում նշանակվում են կորտիկոստերոիդներ (10—15 մգ-ից, մինչև 30—40 մգ): Վերջինների կիրառումը պետք է լինի կարճատև կուրսերի ձևով: Ռիզոմիելի արթրիտների դեպքում խորհուրդ է տրվում կորտիկոստերոիդների ներհոգային ներարկումներ (հիդրոկորտիզոնի, կենատամոլի զուգորդումն է:

լուգի և տրիամսինոլոնի):

Մկանային ուժեղ ցավերի դեպքում նշանակվում է սկուռամիլ—C պատրաստուկը, որը իզոպրոպանի և պարացետոլի

Հիվանդները ամեն օր պետք է զբաղվեն բուժական ֆիզիկուլտուրայով: Ֆիզիոթերապևտիկ միջոցառումներից խորհուրդ են տրվում տաք ցնցուղը, բուժական ցեխերի և պարաֆինի ալիկացիան: Կավ արդյունք է ստացվում դիմեթիլսուլֆօքսիդի (դիմեքսիդ, ԴՄՍՍ) ալիկացիաներից: Շատ օգտակար են զբոսանքները և լողը: Հիվանդի անկողինը պետք է լինի կոշտ և հարթ: Կրծքային և պարանոցային ողերի ախտահարման դեպքում բարձ օգտագործել չի թույլատրվում: Դեղորայքային պատրաստուկների անարդյունավետության դեպքում կատարվում է ողնաշարի ռենտգենարևում մինչև 600—700 ռադ. ճառագայթումով: Չնայած մեթսոլն արդյունավետ է և արագորեն մեղմացնում է ցավերը, սակայն կիրառվում է շատ սահմանափակ, քանի որ կարող է հանգեցնել լեյկոզների, սակավարյունության և այլ բարդությունների առաջացման:

Սանատոր—առողջարանային բուժման համար անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտով հիվանդներն ուղարկվում են Կաթնաղբաբուսային (Սոչի, Պյատիգորսկ, Նալչիկ, Յեմերի), ռազոնային (Մդալտուբո), ցեխային (Սաքի, Եվպատորիա) բուժումներ ունեցող առողջարանները:

Հիվանդության ուշ շրջաններում խիստ արտահայտված կիֆոզի կամ խոշոր հոդերի անշարժացման դեպքում կիրառ-

վում են բուժման վիրահատական մեթոդներ (արթրոսկոպիա, պարանոցային կամ գոտկային օստեոտոմիա): Աորտային կափյուրի ծանր ախտահարման դեպքում կատարում են նրա պրոթեզավորում:

Կանխագուշակումը: Անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտը կյանքի համար վտանգավոր է միայն հազվագյուտ դեպքերում, երբ զարգանում է երիկամների ամիլոիդոզ, աորտայի և սրտամկանի լուրջ ախտահարումներ կամ պարանոցային ողերի տեղաշարժեր: Բացառությամբ այդ եզակի դեպքերի, անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտով հիվանդներն ապրում են բավականաչափ երկար և, շնայած ողնաշարի երբեմն խիստ արտահայտված ձևափոխություններին, ի վիճակի են կատարելու բավական բարդ շարժումներ: Հաճախակի են հիվանդության թեթև, նույնիսկ սուբկլինիկական ընթացք ունեցող ձևերը: Չնայած կոնքի և ողնաշարի ախտահարմանը, հղիությունը և ծննդաբերությունը հաջող են անցնում: Հարուճող ձևերի ժամանակ մի քանի տարվա ընթացքում զարգանում է ողնաշարի կամ կոնքաղդրային հոդերի անշարժացում:

Կանխարգելումը: Անկախ հիվանդության ձևից և կլինիկական ընթացքից, անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտով բոլոր հիվանդները պետք է գտնվեն դիսպանսերային հսկողության տակ: Տարբերում են այդ հիվանդությամբ տառապողներին չորս դիսպանսերային հսկողության խմբեր:

Առաջին խումբը կազմում են անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտի «դասական» ձևերով տառապողները: Դասական ձևի համար բնորոշ է ախտաբանական պրոցեսի մեջ ողնաշարի նոր հատվածների աստիճանական ներգրավումը, ողնաշարի ցավերի և շարժումների կաշկանդվածությունը, սակրոիլիտը: Այս հիվանդները անընդհատ պետք է ստանան ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղորայքներ՝ պահպանիչ դեղաչափերով:

Երկրորդ խումբը կազմում են յարձր ջերմությամբ, ընդհանուր ախտանիշներով (թուլություն, քաշի անկում) և արտահոդային դրսևորումներով հիվանդները: Այս հիվանդների մոտ սրացումների դեպքում, բացի վերոհիշ-

յալ պատրաստուկները, կիրառվում են նաև կորտիկոստերո-
իդներ:

**Երրորդ խմբի մեջ են մտնում հիվանդությա-
թեթև, սուբկլինիկական ընթացք ունեցող ձևերով տառապու-
նները:** Այս հիվանդներին նշանակվում է ֆիզիոթերապիա,
չրաբուժություն, մկանների մերսում: Օրգանիզմի դիմադրու-
ղականությունը բարձրացնելու նպատակով օգտագործում են
վիտամինների բիոգեն խթանիչներ (հալվե, ապակենման
մարմին):

**Չորրորդ խումբը կազմում են շճշտված ախտորո-
շումով հիվանդները:** Նրանք երկարատև և դինամիկ բժշկա-
կան հսկողության կարիք ունեն: Նման դեպքերում շափու-
ղանց կարևոր ախտանիշ է սակրոիլեիտի հայտնաբերումը
ռեյտոգենարանական դինամիկ քննությամբ:

Անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտով հիվանդների հարա-
զատները, որոնց արյան մեջ հայտնաբերվում է IHLA B—27
հակածինը, պետք է նույնպես գտնվեն դիսպանսեր հսկողու-
թյան տակ և ժամանակ առ ժամանակ ենթարկվեն ողնաշարի
ռենտգենաբանական քննության:

ՌԵՅԹԵՐԻ ՀԱՄԱԵՏԱՆԻՉ

(Ուրերո-օկուլո-սինովիալ համախտանիշ)

Ռեյթերի համախտանիշը միզուկի, հոդերի և շաղկապե՛րու
ախտահարմամբ ընթացող բորբոքային հիվանդություն է:

Պատճառագիտությունը և ախտածնությունը: Վերջին տա-
րիներին քննարկվում է Ռեյթերի համախտանիշի վիրուսային
ծագման հնարավորությունը: Դրա ապացույցն է համարվում
միզուկային արտաթորանքի մեջ վիրուսային ներառումների
հայտնաբերումը: Հիվանդության ծագման մեջ կարևոր է նաև
այլ միկրոօրգանիզմների դերը: Այսպես, Ռեյթերի համախ-
տանիշը բավականին հաճախ առաջանում է խլամիդային կամ
միկրոպլազմային ծագում ունեցող ուրեթրիտներից, ինչպես
նաև դիզենտերիայով, երսինիոզով և սալմոնելոզով պայ-
մանավորված էնտերոկոլիտներից հետո: Որոշ հեղինակներ

առաջարկում են խլամիդային վարակի հետ կապված Ռեյթերի համախտանիշը անվանել Ռեյթերի հիվանդություն, դրանով ընդգծելով նրա նոզոլոգիական ինքնուրույնությունը: Այս հիվանդության -պատճառագիտության մեջ կարևոր դեր է խաղում ժառանգական նախատրամադրվածությունը: Հիվանդների գերակշռող մեծամասնության մոտ արյան մեջ հայտնաբերվում է հյուսվածքային համատեղություն, HLA B—27 լեյկոցիտային հակաժինը: Հաճախ հիվանդությունը նկատվում է մերձավոր ազգականների մոտ: Ներքին զատման գեղձերի ունեցած նշանակության մասին է վկայում այն փաստը, որ Ռեյթերի համախտանիշով հիմնականում առաուպում են երիտասարդ տղամարդիկ, իսկ կանայք և երեխաները հիվանդանում են հազվագեպ:

Կլինիկական պատկերը: Ռեյթերի համախտանիշին բնորոշ է միզասեռական օրգանների, հոդերի աչքերի, ինչպես նաև մաշկի և լորձաթաղանթների բորբոքումը: Հնարավոր է բոլոր ախտանիշների միաժամանակ երևան գալը, թեև հաճախ միզուղիների և աչքերի ախտահարումը նախորդում է հոդաբորբերին: Նախանշանային շրջան սովորաբար չի եկատվում:

Հիվանդությանը կարող են նախորդել գլոբուլինոզիան, միզասեռական ուղիների վեներական և ոչ յուրահատուկ վարակները: Որոշ դեպքերում հիվանդության սկզբում մարմնի ջերմաստիճանը բարձրանում է: Միզասեռական ուղիների ախտահարումը արտահայտվում է ուրեթրիտով, որը սովորաբար ունի չափավոր ծանրություն և դրսևորվում է միզախանգարումային երևույթներով (հիմնականում թույլ ցավեր և կարճատև քոր միզելու ժամանակ, մեղի մեջ լինում է լորձային արտադրություն): Ուրեթրիտը երբեմն կարող է ընթանալ առանց կլինիկական դրսևորման (նկատվում է միայն թույլ թարախամիզություն), սակայն որոշ դեպքերում այն բարդանում է միզապարկի և շագանակագեղձի բորբոքումով, որոնք կարող են ստանալ խրոնիկական բնույթ:

Աչքերի ախտահարմանը բնորոշ է կատարյալ շաղկապենաբորբը, ուրի ժամանակ արտահայտված են շաղկապենու այտուցվածությունը և կարմրությունը: Հնարավոր է նաև ծիածանաբորբ կամ իրիդոցիկլիտ: Այդ երևույթները տևում

են մի քանի օրից մինչև մի քանի շաբաթ և, որպես կանոն, անհետանում են:

Հողերի ախտահարումը արտահայտվում է սուր արթրիտներով: Առավել հաճախ ախտահարվում են ոտքերի հողերը, հիմնականում ծնկային և սրունք-թաթային: Հողաբորբը սովորաբար անհամաչափ է: Հաճախ ախտահարվում են նաև հարահողային հյուսվածքները (բուրսիտներ, տենդինիտներ): Ռեյթերի համախտանիշի ժամանակ կարող է նկատվել նաև սպոնդիլոարթրիտ, որը ի տարբերություն Բեխտերևի հիվանդության, երբեք չի հանգեցնում կայուն ձևափոխությունների և անշարժության: Հողաբորբերը կարող են ետ զարգանալ մի քանի օրվա ընթացքում, սակայն երբեմն տևում են շաբաթներ կամ նույնիսկ ամիսներ: Որոշ դեպքերում դրանք ստանում են խրոնիկական կամ անընդհատ կրկնվող բնույթ:

Մաշկի ախտահարումներ նկատվում են հիվանդության սկզբնական շրջանում: Դաստակների ափերում, ոտնաթաթերին առաջանում են բշտեր և կարմրավուն բծեր, սրունց տուղում հետագայում երևան են գալիս արագ լավացող փոքր խոցեր: Նույնպիսի փոփոխություններ նկատվում են նաև բերանի լորձաթաղանթում և առնանդամի գլխիկի շուրջը: Մաշկի և լորձաթաղանթների փոփոխությունները միանգամայն անցավ են: Շատ հազվադեպ դեպքերում Ռեյթերի համախտանիշի ժամանակ կարող են լինել ներքին օրգանների և նյարդային համակարգի արտահայտված շեղումներ (աորտիտ, միոկարդիտ, պերիկարդիտ, պոլիմիոմիոսիտ, մենինգոլենցեֆալիտ): Ավելի հաճախ է նկատվում էնտերոկոլիտը, որը որոշ հեղինակների կարծիքով երբեմն կարող է հանդես գալ սրեթրիտի «փոխարեն»:

Քննության լրացուցիչ մեթոդները: Լաբորատոր փոփոխությունները Ռեյթերի համախտանիշին յուրահատուկ չեն: Հիվանդության սուր շրջանում բարձրանում է էՆԱ-ն, արյան մեջ հայտնաբերվում է նեարոֆիլ լեյկոցիտոզ: Բարձր է լինում բորբոքման կենսաքիմիական ցուցանիշների մակարդակը: Հողերի ձուսպային հեղուկի մեջ հայտնաբերվում են հողաբորբին հատուկ փոփոխությունները (ավելանում է նեյտրոֆիլ լեյկոցիտների քանակը, մուցինային մակարդու-

կը լինում է փխրուն, բարձրանում է կոմպլեմենտի մակարդակը): Հողերի ռենտգենաբանական քննության մեջ սկզբնական շրջանում հայտնաբերվում է օստեոպորոզ, հետագայում՝ հողաճեղքերի նեղացում, հողային մակերեսների անհարթություն, կարծրախտի (սկլերոզի) ենթաաճառային օջախներ, օստեոֆիտներ: Հիվանդների 25%-ի մոտ օստեոֆիտները զարգանում են կրնկոսկրերի շրջանում (այսպես կոչված, «կրնկային խթաններ»):

Ընթացք: Հնարավոր է բոլոր ախտանիշների լրիվ ետ զարգացում մի քանի շաբաթների կամ ամիսների ընթացքում (նույնիսկ առանց բուժման): Որոշ դեպքերում ախտանիշները (հատկապես հողաբորբը) ձեռք են բերում երկարատև կամ անընդհատ կրկնվող բնույթ: Կրկնվող ուրեթրիտները կարող են դառնալ խրոնիկական պրոստատիտի կամ միզուկի նեղացման պատճառ:

Տարբերակիչ ախտորոշումը: Ռեյթերի համախտանիշը պետք է տարբերակել անշտրժացնող սպոնդիլոարթրիտից, պսորիազային արթրիտից և սուսանակով պայմանավորված հողաբորբից: Անշտրժացնող սպոնդիլոարթրիտի դեպքում նույնպես կարող են նկատվել աչքերի ախտահարումներ, սակայն ողնաշարի փոփոխությունները կրում են կայուն բնույթ, մի բան, որ չի լինում Ռեյթերի համախտանիշի ժամանակ: Պսորիազային արթրիտը իր կլինիկական արտահայտություններով նման է հողաբորբին՝ Ռեյթերի հիվանդության ժամանակ: Այս դեպքում որոշիչ են պսորիազին հատուկ մաշկային փոփոխությունները, ինչպես նաև Ռեյթերի համախտանիշի մյուս կարևոր արտահայտությունները (շաղկապենաբորբը և ուրեթրիտը): Սուսանակի ժամանակ ախտորոշումը հաստատում է միզուկի արտադրության մանրէաբանական քննությունը: Ռեմատոիդ արթրիտից տարբերակելիս պետք է հիշել, որ Ռեյթերի համախտանիշի դեպքում չի լինում հողերի առավոտյան կաշկանդվածություն և արյան մեջ չի հայտնաբերվում ռեմատոիդ գործոնը:

Բուժումը: Հիվանդության սուր շրջանում կիրառվում են հակաբիոտիկներ, հիմնականում տետրացիկլին՝ մեծ (օրվա մեջ մինչև 2 մլն միավոր) դեղաչափերով: Հակաբիոտիկների

կիրառման նպատակահարմարությունը Ռեյթերի հիվանդության ժամանակ ներկայումս շատ հետազոտողներ համարում են խիստ վիճարկելի: Ավելի հաճախ օգտագործվում են ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկներ: Կորտիկոստերոիդների նշանակումը արդյունավետ է միայն ներհոդային ներարկումների ձևով: Հոդային ախտանիշի երկարատև ընթացքի դեպքում նշանակվում է դելագիլ կամ լևսմիզոլ: Ծնթասուր շրջանում հոդերի համար կարելի է օգտագործել ներծծող հատկություններ ունեցող ֆիզիոթերապևտիկ միջոցներ (պարաֆին, կալցիումի և յոդի էլեկտրոֆորեզ):

Հիվանդները պետք է գտնվեն նաև ակնաբույժի և ուրոլոգի հսկողության տակ՝ շաղկապենաբորբի և ուրեթրիտի արդյունավետ բուժման համար:

ՎԱՐԱԿԱՅԻՆ ՅՈՒՐԱՀԱՏՈՒԿ ԱՐԹՐԻՏՆԵՐ

Բրուցելյոզային արթրիտ: Բրուցելյոզի դեպքում հնարավոր են հոդերի տարբեր ախտահարումներ: Դրանք արտահայտվում են առավոտյան պոլիարթրալգիաներով, խոշոր և միջին հոդերի սուր, մի քանի օրվա ընթացքում հետ վարգացող հոդաբորբերով կամ հոդերի շարժունակությունը սահմանափակող և երբեմն անշարժացման հասցնող խրոնիկական արթրիտներով: Հաճախ ախտահարվում են ողնաշարի պարանոցային, կրծքային և գոտկային հատվածները: Ախտորոշման համար կարևոր է համաճարակաբանական անամնեզը, բրուցելյոզի ընդհանուր ախտանիշների առկայությունը (մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացում, հեպատո-լիենալ չամախտանիշ), Բյուրնեի փորձի, Ռայթի և Խեդեկսոնի ռեակցիաների դրական լինելը:

Բրուցելյոզային արթրիտի բուժման նպատակով օգտագործվում են ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկներ, ֆիզիոթերապիա (ՈւՎՁ), ուլտրաձայն, ռադոնային կամ ծծմբաջրածնային լողանքներ, մերսում, բուժական ֆիզկուլյուրա): Կայուն ձևափոխությունների դեպքում խորհուրդ է արվում առողջարանային բուժում (Պյասիգորսկ, Եվպատորիա, Սաքի, Օդեսա):

Հոդերի ախտահարումները արյան վարակման (սեպսիսի)

դեպքում: Արյան վարակման դեպքում հոդերի ախտահարումները կարող են կրել տոքսիկ-ալերգիկ բնույթ և արտահայտվել սուր շճային պոլիարթրիտով կամ լինել մետաստատիկ, սեպտիկոպիեմիկ բնույթի (թարախային արթրիտներ):

Արյան վարակմանը հատուկ բարձր, հեկտիկ տիպի շերմության, դողի, առատ քրտնարտադրության ֆոնի վրա զարգանում են տարբեր հոդերի սուր բորբոքումներ (հոդերը այտուցվում են, նրանց վրայի մաշկը լինում է հիպերեմիկ, շարժումները դառնում են խիստ ցավոտ): Թարախային արթրիտների ժամանակ հոդային հեղուկի մեջ հայտնաբերվում է թարախային արտադրություն: Ախտորոշումը կատարվում է արյան ցանքսի դրական արդյունքների հիման վրա: Մետաստատիկ թարախային արթրիտների ընթացքը անբարենպաստ է, սովորաբար դրանք վերջանում են հոդերի անկլիտոզով:

Բուժման համար օգտագործվում են մեծ դեղաչափերով հակաբիոտիկների, արյան և պլազմայի, վիտամինների, և սեպսիսի բուժման համար օգտագործվող այլ դեղամիջոցների ներարկումներ:

Արթրիտը սուսանակի դեպքում նույնպես կարող է լինել տոքսիկ-ալերգիկ կամ մետաստատիկ բնույթի: Զարգանում է սուր հոդաբորբ՝ շճային կամ թարախային պարունակությամբ: Հոդերի սուսանակային ախտահարմանը բնորոշ են սուր շճային արթրիտը, ենթասուր շճաֆիբրինոզային արթրիտը, սուր թարախային արթրիտը և սուսանակային պոլիարթրիտը:

Սուր շճային արթրիտը արտահայտվում է ծնկային կամ սրունքթաթային հոդի սուր բորբոքումով (ուժեղ ցավասություն, այտուցվածություն, տեղական շերմաստիճանի բարձրացում, շարժողականության խիստ սահմանափակում): Հոդաբորբից 2—3 օր առաջ հնարավոր է դող, մարմնի շերմաստիճանի բարձրացում: Բացի ծնկային և սրունքթաթային հոդերից, կարող են ախտահարվել արմնկային և ճաճանչնթաղաստակային հոդերը: Արյան մեջ հայտնաբերվում է լեյկոցիտոզ (մինչև $15 \cdot 10^9$ գ/լ, էնԱ-ն բարձրանում է: Սուր շճային արթրիտն ունի բարորակ ընթացք և 3—4 շաբաթ հե-

տո վերջանում է լրիվ առողջացմամբ (հաճախ նույնիսկ առանց բուժման):

Ենթասուր շճաֆիրրինոզային արթրիտի համար բնորոշ է ձգձգվող, երբեմն խրոնիկական ընթացքը: Փափուկ հյուսվածքներում զարգանում են պրոլիֆերատիվ երևույթներ, իսկ աճառում՝ էրոզիաներ, որոնց հետևանքով էլ առաջանում են հոդերի կայուն ձևափոխություններ շարժումների սահմանափակումով:

Սուր թարախային արթրիտն ունի մետամորֆիկ բնույթ և արտահայտվում է ուժեղ ցավերով, հոդի այտուցվածությամբ և հիպերեմիայով, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացմամբ, հիվանդի ընդհանուր ծանր վիճակով: Հոդային ներթուրանքը պունկցիայի դեպքում թարախային բնույթի է, նրա մեջ հայտնաբերվում է գոնոկոկ: Հոդերում զարգանում է հյուսվածքների մեռուկացում և աճառի տարալուծում, որը և հաճախ հանդիսանում է անշարժացման պատճառ:

Սուսանակային պոլիարթրիտը պայմանավորված է հոդերի տոքսիկ-ալերգիկ ախտահարմամբ: Սովորաբար, նկատվում է 2—4 խոշոր հոդերի բորբոքում, որոնք ավարտվում են լրիվ առողջացումով:

Հոդերի ախտահարման սուսանակային բնույթը ախտորոշելու համար մեծ նշանակություն ունի անամնեզը (սուսանակով կամ սուսանակային ուրեթրիտով, պիոստատիտով, սալպինգոֆորիտով տառապելը) և միզուկի քսուքում կամ ձուսպային հեղուկում գոնոկոկի հայտնաբերումը:

Ցանքսը պետք է կատարել նախքան հակաբիոտիկների նշանակումը:

Օգտագործվում է նաև Բորդե-ժանգուի սերոլոգիական ռեակցիան: Ռենտգենաբանական քննութայամբ փոփոխություններ են հայտնաբերվում միայն թարախային արթրիտի դեպքում (ոսկրի և աճառի կազմափոխում, անշարժացման զարգացում):

Բուժման նպատակով նշանակվում է պենիցիլին, օրական մինչև 10 միլիոն միավոր դեղաչափով, տետրացիկլին (օրական 1,5—2 գ), կամ էրիթրոմիցին (մինչև 2 գ):

Պենիցիլինը կիրառվում է նաև ներհոդային ներարկում-

ների ձևով, եթե արտահայտված են հողերի տեղային փոփոխություններ: Պենիցիլինի օգտագործումն ունի նաև ախտաբուժիչ նշանակություն, քանի որ սուսանակային արթրիտները դեպքում այն շատ արդյունավետ է:

Բացի հակաբիոտիկները, կիրառվում են նաև ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկներ: Բուժման ընթացքում անհրաժեշտ է ապահովել ախտահարված հողի ներկենարունացումը:

Մնացորդային երևույթների առկայության դեպքում նշանակվում է մերսում, բուժական մարմնամարզություն, դիաթերմիա, պարաֆին: Առողջարանային բուժման համար ցուցված են Պյատիգորսկը, Եվպատորիան, Սակին, Օդեսան:

Արթրիալ դիգենտերիայի դեպքում սովորաբար դարգանում է այդ հիվանդությունից ապաքինվելու շրջանում: Հողերը ախտահարվում են պոլիարթրալգիաների, սուր և ենթասուր պոլիարթրիտի ձևով: Բարձրանում են մարմնի ջերմաստիճանը և էնՍ-ն: Հողային երևույթների տևողությունը կարող է հասնել մինչև մի քանի ամիսների, սակայն ավարտվում է լրիվ առողջացմամբ: Միայն շատ հազվագյուտ դեպքերում են նկատվում խրոնիկական ընթացք և հողերի կայուն ձևափոխություններ: Ախտորոշման համար անհրաժեշտ է անամնեստիկորեն հաստատել արթրիտի կապը տարած դիգենտերիայի հետ:

Դիգենտերիային ձողիկը կղանքում ոչ միշտ է հայտնաբերվում, քանի որ, ինչպես արդեն նշել ենք, հողային համախտանիշը երևան է գալիս դիգենտերիայի կլինիկական երեւույթներն անցնելուց հետո (անմիջապես, կամ որոշ ժամանակ անց): Բուժման նպատակով օգտագործվում են դիգենտերիայի դեպքում նշանակվող հակաբիոտիկներ և ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկներ:

Վիրուսային արթրիտները լինում են վիրուսային վարակների՝ գրիպի, կարմրախտի, կարմրուկի, վարակային հեպատիտի դեպքում: Կլինիկորեն արտահայտվում են հողացավերի, մոնոարթրիտների և պոլիարթրիտների ձևով, որոնց տևողությունը կազմում է մի քանի օրից մինչև 1—2 ամիս: Որպես կանոն, նկատվում է լրիվ առողջացում, նույնիսկ առանց հատուկ բուժման: Արթրիտներ կարող են երևան գալ

նաև վերոհիշյալ հիվանդությունների դեմ պատվաստումներ կատարելուց մի քանի շաբաթ հետո:

Բուժումը ուղղված է հիմնական հիվանդության դեմ: Օգտագործվում են նաև ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկներ, տաքացնող թրջոցներ և վիրակապեր:

Սնկային արթրիտները զարգանում են ակտինոմիկոզի, հիստոպլազմոզի, ասպերգիլյոզի և սնկերով պայմանավորված այլ հիվանդությունների ժամանակ: Սովորաբար առաջանում է մոնո-կամ օլիգոարթրիտ: Հոդային ներթորանքի մեջ, որը երբեմն թարախային բնույթի է, հայտնաբերվում են սնկեր: Սնկային արթրիտներն ունեն երկարատև ընթացք, հակաբորբոքային ոչ ստերոիդային միջոցների արդյունքը շատ շնչին է: Ախտորոշումը կատարվում է մաշկի և եղունգների սնկային ախտահարման և հոդային ներթորանքում սրնկերի հայտնաբերման հիման վրա: Բուժման համար օգտագործում են հակասնկային դեղամիջոցներ:

Սիֆիլիսային արթրիտը սիֆիլիսի երրորդային շրջանի կլինիկական արտահայտությունն է: Այն զարգանում է նաև բնածին սիֆիլիսով հիվանդ երեխաների մոտ: Ախտորոշման համար կարևոր նշանակություն ունեն վասսերմանի դրական ռեակցիան, սիֆիլիսի մյուս կլինիկական նշանները (աորտայի, նյարդային համակարգի, ատամների և աչքերի ախտահարումը), հակասիֆիլիսային բուժման արդյունավետությունը: Ռենտգենաբանական քննությամբ հայտնաբերվում են ոսկրային հյուսվածքի արատներ և բնորոշ պերիօստիտներ: ԷնԱ-ն լինում է նորմալի սահմաններում:

Բուժումը հակասիֆիլիսային է:

Տուբերկուլյոզային արթրիտները զարգանում են հոդերի մեջ առաջնային օջախից (թոքեր, ավշային հանգույցներ)՝ տուբերկուլյոզային վարակի ներթափանցման հետևանքով, բնդ որում, վարակը սկզբում տեղակայվում է ոսկրային հյուսվածքում, իսկ այնտեղից անցնում մոտակա հոդի մեջ: Հազվագյուտ դեպքերում հոդերի ախտահարումը տուբերկուլյոզի դեպքում կրում է տոքսիկ-ալերգիկ պոլիարթրիտի բնույթ (որը կոչվում է Պոնսեի պոլիարթրիտ): Տուբերկուլյոզային արթրիտը ընթանում է որպես կոնքազդրային կամ ծնկային

հողի մոնոարթրիտ: Սկզբում նկատվում է միայն թեթև ցալ և հազիվ նկատելի կաղություն: Այնուհետև հողն այտուցվում է, նկատվում է նրա վրայի մաշկային ծալքի հաստացում (Ալեքսանդրովի ախտանիշ): Հետագայում զարգանում են հողի կայուն դեֆորմացիա, մկանային կծկանքներ և թափախային արտադրությամբ խուղակներ: Զարգանում է հողի անշարժություն: Միաժամանակ նկատվում է ընդհանուր թուլություն, մարմնի կշռի անկում, ախորժակի և քնի վատացում, բարձրանում է էնԱ-ն: Հողային պրոցեսը որոշ չափով մեղմանում է մի քանի ամիս կամ նույնիսկ տարիներ հետո, սակայն մնում են կայուն մնացորդային երևույթներ (ձևափոխություն, կաղություն):

Պոնսեի պոլիարթրիտը արտահայտվում է հիմնականում դաստակների և ոտնաթաթերի հողերի բորբոքումով, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումով և էնԱ-ի մեծացմամբ: Չնայած երկարատև ընթացքին, ավարտվում է բոլոր երևույթների լրիվ ետ զարգացումով: Ախտորոշման համար անհրաժեշտ է հայտնաբերել տուբերկուլյոզային փոփոխություններ թոքերում կամ ոսկրերում, կամ բացիլներ հողային ներթորանքում:

Բուժումը հակատուբերկուլյոզային է, օգտագործվում են նաև օրգանիզմի ընդհանուր դիմադրողականությունը բարձրացնող միջոցներ (արյան փոխներարկում, տաք ծովային լուգանքներ, լիարժեք սնունդ, վիտամիններ):

Լայմի արթրիտը. նկարագրված է 1975 թվականին Լայմի (ԱՄՆ) շրջակայքում, որտեղից էլ ստացել է իր անվանումը: Լայմի արթրիտի հարուցիչն է B. burgdoferi սպիրոխետին, որը տարածվում է Yxodes dommini տզի միջոցով: Հիմնականում հանդիպում է ԱՄՆ-ում (Կոննեկտիկուտի, Մասսաչուսետի և Նյու-Յորքի նահանգներում):

Հիվանդանում են երեխաները և երիտասարդները: Հիվանդությունը արտահայտվում է մեկ կամ մի քանի հողերի (հիմնականում՝ ծնկային հողերի) բորբոքումով: Հողաբորբի տևողությունը կաղմում է մեկ շաբաթ, սակայն տարվա ընթացքում այն մի քանի անգամ կրկնվում է: Հիվանդների 75% -ի մոտ նկատվում է խրոնիկական էրիթեմա: Վերջինս սկզբնական շրջանում առաջանում է մակուլայի կամ պա-

պուլայի ձևով, հետագայում տարածվում է (երբեմն տրամագիծը կարող է հասնել 50 սմ-ի):

Էրիթեմայի կենտրոնը, որպես կանոն, դժգույն է: Խրոնիկական էրիթեման պահպանվում է մի քանի շաբաթվա ընթացքում: Բացի հողային և մաշկային ախտանիշներից լինում են մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացում, գլխացավեր, պարանոցի շարժումների սահմանափակվածություն: Հնարավոր է նաև նյարդային համակարգի ախտահարում՝ ուղիղ սրտային թափանցի, մենինգիտի և էնցեֆալիտի ձևով: Հաճախ նկատվում են սրտի հաղորդականության խանգարումներ (նախասիրտ-փորոքային և Հիսի խրձի ոտիկների պաշարումներ): Լայմի արթրիտի բուժման համար արդյունավետ են պենիցիլինը և տետրացիկլինը: Կորտիկոստերոիդներ նշանակվում են միայն հիվանդության համակարգային բնույթի դեպքում: Հակաբիոտիկների հետ միասին տրվում են ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկներ:

Ինֆեկցիոն-ալերգիկ պոլիարթրիտ: Հողերի ախտահարման այս ձևը առանձնացվել է 1960 թվականների սկզբից սեստերոիդի կողմից, օգտագործվել է ալերգիկ ռեակցիաների հակում և խրոնիկական վարակի օջախներ ունեցող անձանց մոտ պարբերաբար առաջացող հողաբորբերի բնորոշման համար: Հիվանդության հիմնական արտահայտությունն է համարվել 2—4 շաբաթվա տևողություն ունեցող և սրտի, ինչպես նաև մյուս ներքին օրգանների ախտահարման բացակայությամբ ընթացող պոլիարթրիտը:

Սակայն հետագա դիտարկումներից պարզվեց, որ «վարակային ալերգիկ պոլիարթրիտ» ախտորոշման տակ հաճախ «թաքնվում են» հողատապը, յուրահատուկ վարակային արթրիտները, պալինդրոմային ռեմատիզմը և այլ հիվանդություններ:

Այդ իսկ պատճառով նման ախտորոշումը պետք է դնել չափազանց զգույշ, հողերի ախտահարմամբ ընթացող մնացած բոլոր հիվանդությունները բացառելուց հետո միայն:

Համակարգային կարմիր գալլախտ

Համակարգային կարմիր գալլախտը (էրիթեմատոզ խրոնիոսեպսիս, Լիբման-Սաքսի էնդոկարդիտ) շարակցական

հյուսվածքի և անոթների աուտոիմուն ախտածնությունը մակարդային հիվանդություն է: Այն պատկանում է շարակցական հյուսվածքի տարածուն հիվանդությունների թվին:

Համակարգային կարմիր գայլախտին մոտ է դեղորայքային կարմիր գայլախտը, որը երբեմն զարգանում է հիդրոլ-զինի (ապրեսսին), նովոկահինամիդի (պրոկահինամիդ), ֆենինի (գիդանտոին), տիմենտինի (տրիմետադիոն), կարբազեպինի, իզոնիազիդի, խլորպրոմազինի երկարատև ընդունման հետևանքով:

Համակարգային կարմիր գայլախտից տարբերում են դիսկոիդային կարմիր գայլախտը, որը հիմնականում մաշկի և լորձաթաղանթների ախտահարմամբ ընթացող հիվանդություն է:

Պատճառագիտությունը և ախտածնությունը: Վերջին տարիներին էլեկտրոնային մանրադիտակի միջոցով ստացված տվյալները վկայում են համակարգային կարմիր գայլախտի վիրուսային պատճառագիտության հնարավորության մասին: Ախտահարված օրգանների մազանոթների էնդոտելիումում հայտնաբերվել են վիրուսանման ներառուկներ:

Վերջիններս հիշեցնում են կարմրուկի վիրուսները: Հիվանդների արյան մեջ բարձր են լինում հակաժինների տիտրերը ինչպես ՌՆՔ-պարունակող վիրուսների (կարմրուկի, կարմրախտի, պարազրիպի), այնպես էլ ԴՆՔ-պարունակող վիրուսների (հերպեսի, էպշտեյն-Բարրի վիրուսի) հանդեպ: Այդ հակաժինները հայտնաբերվում են նաև համակարգային կարմիր գայլախտով հիվանդների մերձավոր հարազատների և նույնիսկ այդ հիվանդների հետ աշխատող բուժանձնակազմի մոտ:

Այդ հանգամանքը նույնպես խոսում է համակարգային կարմիր գայլախտի վիրուսային ծագման մասին:

Հիվանդության ախտածնության մեջ առաջատար նշանակություն ունեն հումորալ և բջջային իմունիտետի խանգարումները: T—լիմֆոցիտների կորստյան պատճառով (որը կարող է լինել վիրուսի ազդեցության հետևանք) նվազում է նրանց արգելակիչ ազդեցությունը B—լիմֆոցիտների վրա, որի հետևանքով զարգանում է հումորալ իմունիտետի հի-

պերրեակտիվություն: Վերջինս արտահայտվում է լայն ասպեկտի տարբեր հակամարմինների առաջացումով:

Հատկապես կարևոր նշանակություն ունեն այն հակամարմինները, որոնք արտադրվում են ընդդեմ ԴՆԹ-ի, նուկլեոպրոտեիդների, նուկլեոգիստոնի: Այդ հակամարմինները, միանալով հակածինների հետ՝ վեր են ածվում իմուն համակարգերի, որոնք կուտակվում են մաշկի, երիկամների և այլ օրգանների հիմնաթաղանթներում՝ առաջացնելով իմունային բորբոքային ռեակցիաներ, նշված օրգանների վնասումով: Հակածին—հակամարմին ռեակցիայի մասին է վկայում կոմպլեմենտի մակարդակի իջեցումը արյան շիճուկի մեջ:

Համակարգային կարմիր գայլախտի ժամանակ արյան մեջ շրջանառող հակամարմինները գոյանում են ոչ միայն բջջային միջուկի և նրա բաղկացուցիչ տարրերի (ԴՆԹ-ն, նուկլեոպրոտեիդների), այլև միկրոսոմների, լիզոսոմներ, միտոքոնդրիաների, արյան մակարդման գործոնների, տրոմբոցիտների, էրիթրոցիտների դեմ:

Հետևաբար, այդ հիվանդությունը պատկանում է այն աուտոիմուն հիվանդությունների թվին, որոնց դեպքում ախտահարվում են ոչ թե առանձին օրգաններ, այլ օրգանիզմն ամբողջությամբ:

Համակարգային կարմիր գայլախտի առաջացման մեջ որոշ դեր ունի ժառանգական նախատրամադրությունը: Դրս վկայությունն է հիվանդության ընտանեկան դեպքերի աուկայությունը, հիվանդների հարազատների շրջանում այլ ռեմատիկ և ալերգիկ հիվանդությունների հաճախ հայտնաբերումը: Կան տվյալներ, որ համակարգային կարմիր գայլախտով հիվանդների մոտ հաճախ են հանդիպում HLA—A₁ և HLA B—8 հյուսվածքային համատեղության հակածինները: Գայլախտային նեֆրիտի առաջացման մեջ կարևոր նշանակություն ունեն ժառանգական առանձնահատկությունները՝ HLA B—18 կամ HLA A—32 հյուսվածքային համատեղության հակածնի և արյան A (II) խմբի գուգորդումը:

Ժառանգական տեսությունը անջրպետված չէ վիրուսայինից: Հնարավոր է, որ այս կամ այն ժառանգական գործոնը (օրինակ՝ տվյալ հյուսվածքային համատեղության հակածնի

առկայությունը) պայմանավորում է իմունային համակարգի ոչ լիարժեք ռեակցիան վիրուսի նկատմամբ: Շատերը կան նախադրյալների բացակայության դեպքում իմունային համակարգի վրա անբարենպաստ ազդեցություն կարող են ունենալ արտաքին միջավայրի գործոնները: Օրինակ, արևահարությունը փոխում է ԴՆԹ-ի կառուցվածքը և վերջինս կարող է ձեռք բերել հակաժնային հատկություն:

Քանի որ համակարգային կարմիր գայլախտով հիվանդանում են հիմնականում երիտասարդ կանայք և աղջիկները, ապա ենթադրվում է, որ այդ հիվանդության ախտածնության մեջ որոշ դեր ունեն նաև սեռական հորմոնները: Գրականության մեջ կան տվյալներ, որ հոնադոտրոպինների (ֆոլիկուլները խթանող և լյուտեինացնող հորմոններ) գերարտադրությունը ընկճում է T—լիմֆոցիտների սուպրեսորային ֆրակցիան և խթանում հակամարմնագոյացումը B—լիմֆոցիտների կողմից: Հնարավոր է, որ նկատվող հորմոնալ տեղաշարժերը նույնպես պայմանավորված լինեն ժառանգական թերություններով:

Ախտաբանական անառավիան: Համակարգային կարմիր գայլախտի ժամանակ հիվանդության տարբեր փուլերում նկատվում են շարակցական հյուսվածքի սուր մեռուկային, սնուցախանգարման և կարծրախտային փոփոխություններ, արտահայտված են լինում նաև իմունաախտաբանական պրոցեսների հյուսվածքային դրսևորումները (լիմֆոցիտների և պլազմատիկ բջիջների օջախային կուտակումները ոսկրածուծում, ավշային հանգույցներում, փայծաղում, օրգանների ինտերստիցիալ հյուսվածքում, մակրոֆագների ակտիվության խիստ ավելացումը, դիսպրոթեինոզի հետևանքով առաջացած սպիտակուցային պրեցիպիտատները):

Համակարգային կարմիր գայլախտի համար շատ բնորոշ է միջուկային պաթոլոգիան, որը արտահայտվում է բոլոր օրգանների և հյուսվածքների բջիջներում, առավելապես՝ սլիզային հանգույցներում: Միջուկների կոնֆիգուրացիան պահպանվում է, սակայն նրանք աստիճանաբար կորցնում են ԴՆԹ-ն:

Բջջի քայքայման դեպքում միջուկները արոհվում են բեկորիկների: Այդ բեկորիկները ստացել են հեմատոքսիլինա-

յին մարմնիկներ անվանումը (քանի որ ներկվում են հեմատոքսիլինով) և համարվում են համակարգային կարմիր գայլախտի յուրահատուկ արտահայտություն: Փոփոխություններ են տեղի ունենում սիրտ-անոթային համակարգում, երկկամներում, հոգերում, մաշկում: Ախտաբանական փոփոխություններ կարող են լինել ինչպես էնդոկարդում, այնպես էլ միոկարդում և պերիկարդում: Համակարգային կարմիր գայլախտին բնորոշ է աբակտերիալ գորտնուկային էնդոկարդիտի զարգացումը (էիբման-Սարսի էնդոկարդիտ): Միկրոշրջանառական հունի անոթների փոփոխությունները արտահայտվում են դարկերակիկների ձևով: Երկկամների փոփոխությունները հիմնականում երկու ձևի են՝ դայլախտային և եֆրիտ և գլոմերուլոնեֆրիտ: Գայլախտային և եֆրիտի ժամանակ երկկամները մեծացած են, խայտաբղետ գույնի, սլյունաղեղումների հետքերով: Մանրադիտակային քննությամբ հայտնաբերվում են կծիկների մազանոթային թաղանթների հաստացում, (որը կոչվում է մետաղալարային հանգույցների ախտանիշ), հիալինային մակարդուկներ, ֆիբրինոիդային մեռուկացման օջախներ, որոնց մեջ ֆիբրաված են իմունային համակարգեր: Գայլախտային նեֆրիտը կարող է հանգեցնել երկկամի խորշումածուխյան:

Հոգերի ձուլապային թաղանթում հայտնաբերվում են բջջային ներթափանցման օջախներ, որոնք բաղկացած են մակրոֆագներից և պլազմատիկ բջիջներից:

Հիվանդության սրացման շրջանում մաշկը լինում է այտուցված, նրա զարկերակիկներում հայտնաբերվում են ֆիբրինոիդային փոփոխություններ, ընդհուպ մինչև մեռուկացումը: Զարգանում է քրտնաբազեղձերի և ճարպագեղձերի կարծրախտ, հիպերկերատոզ, ավելի ուշ՝ ապաճում:

Կլինիկական պատկերը: Համակարգային կարմիր գայլախտով սովորաբար հիվանդանում են 20—30 տարեկան կանայք (ավելի քան 90% -ի դեպքում), սակայն երբեմն հիվանդությունը կարող է սկսվել ավելի մեծ տարիքում կամ երնխանների և տղամարդկանց մոտ:

Հիվանդության սկզբնական շրջանում հիվանդները գանգատվում են ընդհանուր թուլությունից, ջերմության բարձրացումից, հոդացավերից, տարբեր մաշկային ցաններից, մա-

զաթափությունից, քաշի անկումից: Սովորաբար հիվանդությունը սկսվում է տաք, արևոտ ամիսներին:

Համակարգային կարմիր գալլախտը հազվագեպ է ունենում սուր սկիզբ: Այն դրսևորվում է բարձր ջերմությամբ, ուժեղ հոդացավերով և հոդաբորբերով, պլերիտով, խիստ արտահայտված մաշկային էրիթեմատոզ ցանով: Անկախ հիվանդության սկզբնական կլինիկական պատկերից, համակարգային կարմիր գալլախտն ունի հարաճուն ընթացք: Ախտաբանական պրոցեսի մեջ աստիճանաբար ներքաշվում են նոր օրգաններ և համակարգեր:

Գրեթե բոլոր հիվանդների մոտ նկատվում են հոդերը ախտահարումներ: Հաճախ հոդային համախտանիշը կարող է հանդիսանալ համակարգային կարմիր գալլախտի առաջին (և որոշ ժամանակ՝ միակ) կլինիկական արտահայտությունը: Հոդերի ախտահարումները այս հիվանդության ժամանակ բազմազան են՝ թեթև անցողիկ հոդացավերից մինչև հոդերի ձևափոխության և նրանց ֆունկցիայի խիստ սահմանափակման հանգեցնող պոլիարթրիտներ: Առավել հաճախ ախտահարվում են դաստակների մանր հոդերը, ճաճանչ-ենթադատակային և սրունքթաթային հոդերը: Դրանք այտուցված են, շոշափման ժամանակ լինում են ցավոտ, ակտիվ և պասսիվ շարժումները որոշ շափով սահմանափակվում են: Հիվանդների մի մասի մոտ նկատվում են ձեռքի մատների իլիկաձև ձևափոխություններ: Դա պայմանավորված է մոտակա միջմատոսկրիկային հոդերի ձուսպաթաղանթի կամ հարհոդային հյուսվածքների բորբոքումով: Միաժամանակ նշված հոդերում կարող են զարգանալ մկանային ապաճումներով ուղեկցվող ծալողական կծկանքներ:

Մաշկային համախտանիշը նույնպես նկատվում է հիվանդների գերակշռող մեծամասնության (գրեթե 90%-ի) մոտ: Առավել բնորոշ են այտոսկրերի և քթի շրջանի էրիթեմատոզ ցանը, այսպես կոչված, «թիթեռը»: «Թիթեռը» կարող է լինել մաշկի հիպերեմիայի, կայուն էրիթեմայի, ինչպես նաև վառ բծերի ձևով: էրիթեմատոզ ցանը երբեմն զուգորդվում է հիպերկերատոզի երևույթների հետ: «Թիթեռը» կարող է ունենալ նաև անոթային բնույթ: Այդ դեպքում այն արտահայտվում է երեսի մաշկի միջին երրորդ հատվածում՝

տարածուն, բարախող էրիթեմայի ձևով: էրիթեման կարող է ունենալ կապտավուն երանգ, որը ավելի է ուժեղանում արևահարման, ցրտի, քամու ժամանակ: Թիթեոի ուրվագծերը հիշեցնող ցանը խիստ բնորոշ է համակարգային կարմիր գայլախտին և ունի մեծ ախտորոշիչ նշանակություն:

Բացի էրիթեմատոզ ցանը, կարող են լինել նաև հանգուցավոր էրիթեմաներ, մաշկի էրոզիաներ, եղնջացան, բշտիկներ: Հաճախ ախտահարվում են մաշկի ածանցյալները, նկատվում է եղունգների գծվածություն և փխրունություն, մազաթափություն: Հիվանդների մոտավորապես կեսի մոտ ավշային հանգույցները լինում են մեծացած: Բերանի լորձաթաղանթում կարող են դարգանալ բորբոքային պրոցեսներ (աֆտոզ ստոմատիտ): Համակարգային կարմիր գայլախտին բնորոշ է խելյիտի զարգացումը: Խելյիտը իրենից ներկայացնում է շրթունքների կարմիր եզրաշերտի այտուց և հիպերեմիա, որը ուղեկցվում է էրոզիաների, կեղևիկների, թեփուկների առաջացմամբ և կարող է հանգեցնել սպիական ապաճման: Մաշկի ախտահարումը դիսկոիդ կարմիր գայլախտի հիմնական ախտանիշն է: Այս հիվանդությանը բնորոշ են մաշկի էրիթեման, հիպերկերատոզը և ապաճումը՝ առանց ախտաբանական պրոցեսի մեջ ներքին օրգանների ներգրավման: Դիսկոիդ կարմիր գայլախտի ժամանակ ախտահարման օջախը սկսվում է վարդագույն, թեթևակի այտուցված բծի ձևով, որն աստիճանաբար մեծանում է: Հետագայում բծի մակերեսին երևան են գալիս մանր, կարծրավուն, գորշասպիտակավուն թեփուկներ, որոնց հետագումը ցավոտ է (Թենյե—Մեյերսկու ախտանիշ): Օջախը վեր է ածվում կարծր, դիսկոիդ վահանակի: Վահանակի կենտրոնում սկսվում է ձևավորվել սպիական ապաճումը, որը տարածվում է ողջ օջախի վրա: Դիսկոիդ կարմիր գայլախտի սրացումները նկատվում են գարնան և ամռան ամիսներին, քանի որ կապված են ֆոտոսենսիբիլիզացիայի հետ: Ոչ հաճախ (դեպքերի 3—4%) դիսկոիդ կարմիր գայլախտը կարող է վերածվել համակարգայինի:

Համակարգային կարմիր գայլախտի դեպքում շճաթաղանթների ախտահարումը նկատվում է հիվանդների 90%-ի մոտ: Պլևրան և պերիկարդը ախտահարվում են ավելի հա-

ճախ, քան որովայնաթաղանթը: Պլերիտները սովորաբար չոր են, իսկ եթե լինում են էքսուդատիվ, ապա էքսուդատի քանակը չի անցնում 1 լիտրից: Կլինիկապես պլերիտներն արտահայտվում են շնչառության ժամանակ ուժեղացող կրծքավանդակի ցավերով, ունկնդրելիս լսվում է պլերալի քսման աղմուկ (չոր պլերիտի դեպքում): Պերիկարդիտները նույնպես լինում են չոր, երբեմն էքսուդատիվ բնույթի: Պերիտոնիտը համակարգային կարմիր գայլախտի ժամանակ կլինիկորեն արտահայտվում է «սուր որովայնի» ձևով և հաճախ չհիմնավորված վիրաբուժական միջամտության պատճառ է դառնում: Շճային թաղանթների բորբոքումները կարող են հանգեցնել կպումների առաջացման:

Համակարգային կարմիր գայլախտի սրացումների դեպքում հաճախ ախտահարվում է սրտամկանը: Հիվանդները գանգատվում են շնչարգելությունից, երբեմն՝ սրտի շրջանի ցավերից: Հայտնաբերվում է հաճախասրտություն, սրտի տոնների խլացում, գալուպի ութմ, սրտի սահմանների լայնացում, երբեմն գազաթում լսվում է սիստոլիկ աղմուկ:

էնդոկարդիտի (Լիբման-Սաքսի էնդոկարդիտ) զարգանալու դեպքում բնորոշ են գազաթում լսվող սիստոլիկ, ավելի հազվադեպ՝ մեզիոդիաստոլիկ և պրեսիստոլիկ աղմուկները: Էնդոկարդիտը կարող է հանգեցնել սրտի կափյուռային առատների զարգացման:

Պերիկարդիտի դեպքում հիվանդները գանգատվում են սրտի շրջանի ծակող բնույթի ուժեղ ցավերից, շնչարգելությունից: Սրտի տոնները խլացած են, լսվում է պերիկարդի քսման աղմուկ:

Համակարգային կարմիր գայլախտի ժամանակ նկատվում են անոթային համակարգի տարբեր ախտահարումներ: Դրանցից են Ռեյնոլդի համախտանիշը (որը կարող է նախորդել հիվանդության մյուս կլինիկական արտահայտություններին), էնդարթերիտները, ֆլեբիտները:

Հիվանդների մեծ մասի զարկերակային ճնշումը բարձրանում է (150/95 և ավելի): Դրա հիմնական պատճառը երիկամների ախտահարումն է, որը համակարգային կարմիր գայլախտի ժամանակ հիմնականում արտահայտվում է գայլ-

ախտային նեֆրիտի (լյուպուս-նեֆրիտ) ձևով: Գալլախտային նեֆրիտի կլինիկական դրսևորումները կարող են տատանվել հիվանդների ինքնազգացության վրա շազոող շնչին սպլատամիզուսից մինչև ծանր ենթասուր նեֆրիտը, որն ընթանում է այտուցներով, բարձր զարկերակային ճնշմամբ և արագորեն հանգեցնում է երիկամային անբավարարուցյան զարգացման: Հաճախ գալլախտային նեֆրիտի կլինիկան արտահայտվում է նեֆրոտիկ համախտանիշով: Վերջինիս հիմնական ախտանշաններն են այտուցները, պրոտեինուրիան, հիպոպրոտեինեմիան, հիպերխոլեստերինեմիան: Համակարգային կարմիր գալլախտը նեֆրոտիկ համախտանիշի կարմիր պատճառներից մեկն է, որը հայտնաբերվում է այդ համախտանիշով տառապող յուրաքանչյուր հինգերորդ հիվանդի մոտ: Կորտիկոստերոիդներով և ցիտոստատիկներով բուժված հիվանդների մոտ կարող է զարգանալ պիելոնեֆրիտ: Երիկամների ամիլոիդոզը համակարգային կարմիր գալլախտի դեպքում շատ հազվադեպ է նկատվում: Անհրաժեշտ է նշել, որ երիկամային ախտահարումները կարող են երկար ժամանակ լինել համակարգային կարմիր գալլախտի միակ արտահայտությունը: Բացի այդ, երիկամային պաթոլոգիայի երևան գալը սովորաբար հանգեցնում է հիվանդության այլ ախտանիշների արտահայտվածության խիստ թուլացման:

Թոքերի ախտահարումը համակարգային կարմիր գալլախտի դեպքում արտահայտվում է թոքերի շարակցական հյուսվածքի և անոթների բորբոքման՝ գալլախտային պնեմոնիտի ձևով: Հիվանդները գանգատվում են դժվար անջատվող խորխով հազից, շնչարգելությունից, երբեմն՝ արյունախիտումից: Մաշկային ծածկույթները ունենում են ցիանոտիկ երանգ: Բախման միջոցով որևէ տվյալ չի հայտնաբերվում: Ունկընդրելիս թոքերի ստորին հատվածներում լսվում են բազմաթիվ մանրաբշտիկ խզզոցներ կամ կրեպիտացիա: Սուր թոքային արտերիտների կամ թոքային հյուսվածքի մեռուկների հետեվանքով առաջացող խոռոչների պատճառով հնարավոր են թոքային արյունահոսություններ: Բացի պնեմոնիտները, համակարգային կարմիր գալլախտի ժամանակ նկատվում են նաև խրոնիկական բրոնխիտներ և խրոնիկական ինտերստիցիալ թոքաբորբեր:

Սմատոքս-աղիքային տրակտի ախտահարումները համակարգային կարմիր գայլախտի ժամանակ արտահայտվում են սրտխառնոցով, փսխումով, լուծով, համառ ցավային համախտանիշով: Կարող են զարգանալ էզոֆագիտ, կերակրափողի, ստամոքսի և բարակ աղիների խոցեր, լյարդի ցիռոզ: Անոթների բորբոքումների հետևանքով հնարավոր են որովայնային խոռոչի տարբեր օրգանների ինֆարկտներ: Լյարդի մեծացումը կարող է պայմանավորված լինել ինչպես ցիռոզով, այնպես էլ սրտի և թոքերի ախտահարման հետևանքով զարգացող արյան շրջանառության ապափոխհատուցումով: Հազվադեպ կարող են հանդիպել դեղնուկային գայլախտային հեպատիտներ, որոնց կլինիկական ընթացքը հիշեցնում է սուր վիրուսային հեպատիտ: Ավելի հաճախ տեղի է ունենում լյարդի ճարպային ապաճում, որը կլինիկորեն արտահայտվում է մաշկի մոխրագույն երանգով, կարմիր (լաքած) լեզվով և աղիների գործունեության անկանոնությամբ: Ռետրոկոլէնդոթելիալ համակարգի ախտահարումը արտահայտվում է ավշային հանգույցների և փայծաղի մեծացումով:

Համակարգային կարմիր գայլախտի դեռևս սկզբնական շրջանում զարգանում է նյարդային համակարգի ախտահարումով պայմանավորված ասթենո-վեգետատիվ համախտանիշը (արագ հոգնածություն, չլիսացավ, անքնություն, քրտնոտություն): Բացի ասթենո-վեգետատիվ համախտանիշը, հնարավոր են խորեյա, ցնցումային համախտանիշ, սուր հոգեկան խանգարումներ, պոլիներիտներ:

Սուր պսիխոզը համակարգային կարմիր գայլախտի դեպքում կարող է լինել նաև մեծ դեղաչափերով կորտիկոստերոիդային հորմոններ ընդունելու հետևանք: Հիվանդության սուր շրջանում ուղեղի անոթների բորբոքային ախտահարման (ուղեղային վասկուլիտներ) հետևանքով կարող են զարգանալ մենինգոէնցեֆալիտներ: Առավել ծանր դեպքերում նկատվում է նյարդային համակարգի բոլոր հատվածների տարածուն ախտահարում՝ էնցեֆալոմիելոպոլիոադիկուլոնեվրիտ:

Քննության լրացուցիչ մեթոդները: Համակարգային կարմիր գայլախտի համար պաթոգնոմոնիկ նշանակություն ունի արյան մեջ բարձր տիտրերով LE—բջջիչների և հակամիջու-

կային հակամարմինների հայտնաբերումը: LE, Lupus erithematosus կամ գայլախտային բջիջները իրենցից ներկայացնում են հասուն նեյտրոֆիլներ, որոնց ցիտրոպլազմայի մեջ հայտնաբերվում են միատարր, ամուրֆ կլորավուն ներառումներ: Վերջիններս բաղկացած են դեպոլիմերիզացված ԴՆԹ-ից: LE—բջիջները հանդիպում են համակարգային կարմիր գայլախտով հիվանդների ավելի քան 70%-ի մոտ: Միաժամանակ եզակի LE—բջիջներ կարող են հայտնաբերվել նաև այլ հիվանդությունների (ռևմատոիդ արթրիտ, համակարգային սկլերոդերմիա, դերմատոմիոզիտ) դեպքում: Համակարգային գայլախտի դեպքում բարձր է նաև հակամիջուկային հակամարմինների տիտրը: Այդ հակամարմիններն արյան մեջ որոշվում են իմունոֆլուորեսցենտային մեթոդով:

Համակարգային կարմիր գայլախտի դեպքում արյան պլազմայի մեջ բարձր է լինում ընդհանուր սպիտի լինային ֆրակցիայի մակարդակը: Արյան կոմպլեմենտի մակարդակը լինում է իջած: Կարող է հայտնաբերվել ռևմատոիդ գործոն: Համարյա բոլոր հիվանդների մոտ ԼՆԱ-ն բարձր է, մինչև 50—70 մմ/ժամ: Հիվանդների մեծամասնության մոտ նկատվում է լեյկոպենիա ($4 \cdot 10^9$ գ/լ, ավելի պակաս) (պրոմիելոցիտների և միելոցիտների առկայությամբ) լիմֆոպենիայի հետ զուգորդված: Հաճախ նկատվում է չափավոր հիպոքրոմ սակավարյունություն: Հնարավոր է թրոմբոցիտոպենիա:

Վերջինս կլինիկապես արտահայտվում է Վերհոլֆի համախտանիշով (թրոմբոցիտոպենիկ պուրպուրա): Այն դրսևավորվում է քթի, բերանի խոռոչի, ավելի հազվադեպ՝ միզապարկի և ստամոքսաղիքային տրակտի լորձաթաղանթներում և մաշկում հանկարծակի առաջացող զանգվածային արյունազեղումներով: Կանանց մոտ հնարավոր են ծանր արգանդային արյունահոսություններ: Հազվադեպ դեպքերում զարգանում է հեմոլիտիկ սակավարյունություն: Այդ դեպքում կոմբսի ռեակցիան (որը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերելու էրիթրոցիտների վրա ֆիքսված հակամարմինները) դրական է:

Մեզի մեջ երկար ժամանակ կարող է հայտնաբերվել ոչ մեծ քանակությամբ սպիտ (մինչև 1 գ/լ): Գայլախտային

նեֆրիտի զարգացման դեպքում սպիտամիզությունն ավելանում է, ի հայտ են գալիս արյունամիզություն (հիմնականում միկրոարյունամիզություն) և գլանամիզություն: Լեյկոցիտամիզությունը կարող է լինել ինչպես միզուղիներում բորբոքային պրոցեսի, այնպես էլ երկրորդային ինֆեկցիայի զարգացման դեպքում:

Միոկարդիտի դեպքում էՍԳ-ի վրա լինում է ցածր վոլտաժ, ST ինտերվալի տեղաշարժ, T ատամիկի ինվերսիա: Պերիկարդիտի ժամանակ էՍԳ-ը լինում է ինֆարկտանման՝ ST—ինտերվալը տեղաշարժվում է վեր (ինչպես ետնադարձ, այնպես էլ կրծքային արտածումներում), իսկ հետագայում իջնում է մինչև իզոգիծը և ձևավորվում է T բացասական ատամիկը: Ի տարբերություն սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ նկատվող էՍԳ-ական սլառների, բացակայում է Q ախտաբանական ատամիկը և փոփոխությունները նկատվում են բոլոր երեք ստանդարտ արտածումներում: Պերիկարդիտի վաղ հայտնաբերմանը օգնում է շարժուն ֆոնոսրտագրությունը:

Գալլախտային սինեմոնիտի ժամանակ ռենտգենաբանական քննությանը հայտնաբերվում են մանր և միջին բծավոր ստվերներ անորոշ ուրվագծերով: Համակարգային կարմիր գալլախտի համար բնորոշ են համարվում թոքերի ռենտգեն նկարների վրա հայտնաբերվող սկավառականման աթելեկտազները՝ գծային, ժապավենանման կամ շերտավոր ստվերները, որոնք առաջանում են թոքային հյուսվածքի երկսրատե բորբոքային ինֆիլտրացիայի հետևանքով: Սկավառականման աթելեկտազները ավելի են երևում կողմնային նկարի կամ տոմոգրամայի վրա, ստոծանուց վերև:

Գալլախտային գլոմերուլոնեֆրիտի (լյուպուս նեֆրիտի) ախտորոշման համար կարևոր դեր է խաղում երիկամների բիոպսիան: Բիոպսատի հիստոմորֆոլոգիական ստուգման ժամանակ պաթոգնոմոնիկ է համարվում հեմատոքսիլինային մարմնիկների և «մետաղալարային հանգույցների» ախտանիշի հայտնաբերումը: Հողային խոռոչի պունկցիայի միջոցով ստացված ձուսպային հեղուկը լինում է թանձր՝ սպիտիկ և լեյկոցիտների փոքր պարունակությամբ: Նրա մեջ նույնպես հայտնաբերվում են LE—բջիջներ և կոմպլեմենտի ցածր ակտիվություն:

Դասակարգումը: Տարբերում են համակարգային կարմիր գայլախտի կլինիկական ընթացքի երեք ձև՝ սուր, ենթասուր, և խրոնիկական: Սուր ընթացքը բնորոշ է երիտասարդ տարիքի մարդկանց համար: Այս ձևի դեպքում հիվանդները նշում են հիվանդության սկզբի օրը, երբեմն նույնիսկ ժամը: Բարձրանում է մարմնի ջերմությունը, արագորեն զարգանում է արտահայտված հոդացավերով ուղեկցվող պոլիարթրիտ, որը կարող է հանգեցնել հիվանդի լրիվ անշարժացման: Երևում են գալիս մաշկային ախտահարումները («թիթեռ»): Հիվանդությունը արագորեն հարաճում է, հիվանդները խիստ նիհարում են, ախտահարվում են շճային թաղանթները, երկամները, կենտրոնական նյարդային համակարգը (մենինգոէնցեֆալոմիելոպոլիոադիկուլոնների տի ձևով): Համակարգային կարմիր գայլախտի սուր ընթացքը բուժման բացակայության դեպքում 2 տարվա ընթացքում հանգեցնում է հիվանդի մահվան: Կորտիկոստերոիդների կիրառումը հնարավորություն է տալիս հիվանդների կյանքի տևողությունը երկարացնել մինչև 5 տարի, իսկ առանձին դեպքերում հնարավոր են ավելի երկարատև ռեմիսիաներ:

Ենթասուր ընթացքի դեպքում հիվանդությունը սկսվում է աստիճանաբար, հոդերի և մաշկի ախտահարումով: Ենթասուր ընթացքին բնորոշ է սրացումների և կարճատև ռեմիսիաների զուգորդումը, ընդ որում յուրաքանչյուր նոր սրացման դեպքում ախտաբանական պրոցեսն ընդգրկում է նորանոր օրգաններ:

Խրոնիկական ընթացքի դեպքում հիվանդությունը դրսևորվում է տարբեր համախտանիշների (պոլիարթրիտ, պլերիտ, ասեպտիկ պերիտոնիտ, Ռեյնոյի, Վերհոլֆի, մաշկային) կրկնություններով: Համակարգային կարմիր գայլախտի խրոնիկական ընթացքով ձևի տևողությունը երկար է (15—20 տարի, երբեմն ավելի):

Տարբերում են համակարգային կարմիր գայլախտի ատիվոթյան երեք աստիճան (երրորդ կամ բարձր, երկրորդ կամ շափափուր և առաջին կամ նվազագույն):

Բարձր (III-րդ աստիճանի) ակտիվությունը բնորոշ է համակարգային կարմիր գայլախտի սուր ընթացքին, աչքի է

ընկնում արտահայտված բորբոքային պրոցեսների առկայութ-
յամբ: Դրանց թվին են պատկանում սուր հոդային և մաշ-
կային համախտանիշները, սուր շճաթաղանթաբորբերը, տա-
րածուն գալլախտային գլոմերուլոնեֆրիտը, նյարդային հա-
մակարգի ծանր ախտահարումը, ավշային հանգույցները,
լյարդի և փայծաղի մեծացումը:

Բարձր ակտիվության լաբորատոր ցուցանիշներն են սա-
կավարչունությունը, լեյկոպենիան, էոզինոպենիան (հաճախ
ընդհուպ մինչև էոզինոֆիլների լրիվ բացակայությունը),
միեոլցիտների հայտնաբերումը: ԷՆԱ-ն ժամում 50 մմ-ից
ավելի է: Բարձր են բորբոքման կենսաքիմիական ցուցանիշ-
ների (սիալաթթվի, ֆիբրինի, C—ռեակտիվ սպիտի) մա-
կարդակները: Արյան մեջ հայտնաբերվում են մեծ քանակու-
թյամբ LE—բջիջներ, հիպերգամմագլոբուլինեմիա, դիսպրո-
տեինեմիա: Բարձր է ԴՆՆ-ի հունդեպ հակամարմինների մա-
կարդակը, իսկ կոմպլեմենտինը՝ ցածր:

Համակարգային կարմիր գալլախտի ակտիվության առա-
վելագույն աստիճան է հանդիսանում գալլախտային կրիոը
(լյուպուս-կրիո): Առավել հաճախ գալլախտային կրիոները
զարգանում են հիվանդության սուր ընթացքի դեպքում, սա-
կայն կարող են նկատվել նաև ենթասուր և խրոնիկական ըն-
թացքի դեպքում:

Դալլախտային կրիոի հիմքում ընկած են աուտոի-
մուն խանգարումները, որոնց լաբորատոր արտահայտու-
թյունն են ԴՆԹ-ի հանդեպ հակամարմինների ռարձր ախտ-
որը, կոմպլեմենտի մակարդակի իջեցումը, LE—բջիջների
քանակի խիստ աճը: Ըստ կլինիկական արտահայտություննե-
րի լյուպուս-կրիոները կարող են դրսևորվել որովայնային,
անոթային, մակերիկամային, հեմոլիտիկ կրիոների ձևով:

Որովայնային կրիոներն արտահայտվում են սուր որովայ-
նի ձևով: Անոթային կրիոներին բնորոշ են տարրեր անոթա-
յին շրջաններում արյան շրջանառության սուր խանգարում-
ները (ֆունկցիոնալ կամ օրգանական բնույթի), որոնք սլայ-
մանավորված են վասկուլիտներով և թրոմբոզասկոսիտնե-
րով: Սուր հեմոլիտիկ կրիոն արտահայտվում է հանկարծակի
սուաջացող սակավարչունությամբ և թրոմբոցիտոպենիայով:
Մակերիկամային կրիոն ընթանում է սուր մակերիկամային

անբավարարություններ (զարկերակային ճնշման անկում, հիպոգլիկեմիա, փսխում, փորլուծ)։ Համակարգային կարմիր գայլախտի ակտիվության II-րդ (չափավոր) աստիճանի դեպքում հիվանդների ընդհանուր վիճակը համեմատաբար բավարար է, հիվանդության կլինիկական և լաբորատոր դրսևվորումները ավելի թույլ են արտահայտված։ LE—բջիջները հայտնաբերվում են փոքր քանակությամբ։

Հիվանդության I-ին, նվազագույն ակտիվությունն ավելի հաճախ նկատվում է համակարգային կարմիր գայլախտի խրոնիկական ընթացքի դեպքում։

Կլինիկական դրսևորումները շատ թույլ են, լաբորատոր ցուցանիշները մնում են նորմայի սահմաններում։ Անհրաժեշտ է հիշել, որ նույնիսկ տարիների տևողություն ունեցող պրոցեսի նվազագույն ակտիվության դեպքում հնարավոր են հանկարծակի սրացումներ։

Ախտորոշումը և տարբերակիչ ախտորոշումը։ Համակարգային կարմիր գայլախտի ախտորոշման համար օգտագործվում են ամերիկյան ռեմատոլոգիական ասոցիացիայի սխեմայի շափանիշները։ Դրանց թվին են պատկանում՝ 1) դեմքի մաշկի էրիթեման («թիթևոր»), 2) դիսկոիդ գայլախտը, 3) Ռեյնոյի համախտանիշը, 4) ալոպեցիան (մազաթափությունը), 5) ֆոտոսենսիբիլիզացիան (գերզգայունությունը արևի լույսի նկատմամբ), 6) բերանի և քիթըմպանի խոռոչի խոցոտվածությունը, 7) արթրիտը (առանց հոդերի ձևափոխությունների), 8) LE —բջիջների հայտնաբերումը, 9) վասսերմանի կեղծ դրական ռեակցիան, 10) սպիտամիզությունը (ավելի քան 3,5 գ համօրյա մեղում), 11) գլանամիզությունը, 12) պլերիտը, պերիկարդիտը, 13) պսիխոզը, ցնցումները, 14) հեմոլիտիկ սակավարյունություն, լեյկոպենիա և (կամ) թրոմբոցիտոպենիա։ Յանկացած շորս շափանիշի առկայության դեպքում համակարգային կարմիր գայլախտի ախտորոշումը բավականաչափ հիմնավորված է։ Հիվանդության ախտորոշման համար դասական է համարվում համախտանիշների հետևյալ եռյակը՝ դերմատիտ, արթրիտ, պոլիսերոզիտ։

Համակարգային կարմիր գայլախտի ախտորոշումը հատկապես դժվար է հիվանդության սկզբնական շրջանում։

Հաճախ կարիք է լինում այն ունատող արթրիտից տարբերակելու, քանի որ երկու հիվանդության դեպքում էլ կարող են նկատվել հոդերում էքսուդատիվ փոփոխություններ, առավտյան կաշկանդվածություն: Նման դեպքերում կարևոր տրվյալներ են ստացվում ձուսպային հեղուկի հետազոտությունից, որտեղ հայտնաբերվում են LE—բջիջներ և կոմպլեմենտի ցածր ակտիվություն: Պետք է հիշել նաև, որ համակարգային կարմիր գայլախտի դեպքում, ի տարբերություն ունատող արթրիտի, երբեք չեն զարգանում ոսկրային անշարժություններ:

Համակարգային կարմիր գայլախտի հիմնականում պոլիսերոզիտներով արտահայտված դեպքերը պետք է տարբերակել պարբերական հիվանդությունից:

Ի դեպ, Ն. Մ. Տարեկը գտնում էր, որ սլարբերական հիվանդությունը որոշ դեպքերում կարող է լինել համակարգային կարմիր գայլախտին նախորդող երկարատև կլինիկոսիան վիճակ:

Տարբերակելիս պետք է շաշվի առնել գայլախտին հատուկ մաշկային, ինչպես նաև ներքին օրգանների ախտահարումների բացակայությունը սլարբերական հիվանդության դեպքում: Պարբերական հիվանդությունը դեպքերի մոտավորապես 20%-ի դեպքում վերափոխվում է երիկամների ամիլոիդոզի, իսկ համակարգային կարմիր գայլախտին ամիլոիդոզն ամենևին ընտրոշ չէ:

Թուժումը: Համակարգային կարմիր գայլախտի բուժումն առավել արդյունավետ է հիվանդության վաղ շրջանում: Խրոնիկական, հիմնականում հոդերի ախտահարումով ընթացող հիվանդության ձևերի (ինչպես նաև ենթասուր ընթացքով ձևերի վաղ շրջանում) բուժումը սկսում են ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկներով: Դրանցից ացետիլսալիցիլաթթուն օգտագործում են 1 գ, օրը 4 անգամ, անալգինը՝ 0,5 գ, օրը 4 անգամ, ամիդոպիրինը՝ 0,25 գ, օրը 4 անգամ, բրուֆենը՝ 400 մգ, օրը երեք անգամ, ինդոմետացինը՝ 25—60 մգ, օրը 3—4 անգամ: Այս պատրաստուկները նշանակվում են շատ երկար ժամկետով՝ մինչև հոդային երևույթների մեղմանալը և ջերմության նորմալանալը: Ոչ սթերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկներ օգտագործելիս ան-

հրաժեշտ է կանոնավոր կերպով հետևել արյան և օրամեղի պատկերին (լեյկոպենիայի և ալտուցների առաջացումից խուսափելու համար):

Հիմնականում մաշկի ախտահարումով ընթացող խրոնիկական ձևերի դեպքում նշանակվում են խինոլինային խմբի պատրաստուկներ (խլորոխին, դեւագիլ) 0,25—0,5 գ, 10 օր, իսկ հետագայում՝ 0,25 գ ամեն օր: Խինոլինային պատրաստուկների ընդունումը կարող է ուղեկցվել դիսպեպտիկ երեվոլյթներով (ախորժակի վատացում, սրտխառնոց, փսխում), գլխացավով, ականջներում լսվող աղմուկով: Այդ բոլոր երեվոլյթներն անհետանում են պատրաստուկի ընդունումը դադարեցնելուց հետո:

Խինոլինային պատրաստուկները բուժման հիմնական միջոց են դիսկոիդ կարմիր գալլախտի դեպքում: Տեղային օգտագործման համար կիրառվում են ֆտոր պարունակող կորտիկոստերոիդային քսուքները (ֆլյուցինար, լորինդեն): Խորհուրդ է տրվում նաև B խմբի վիտամինների օգտագործումը: Ֆոտոսենսիբիլիզացիայից խուսափելու նպատակով մարմնի բաց մասերին գարնան և ամռան արևոտ օրերին պետք է քսել «Լուշ», «Շչիտ» լուսապաշտպան քսուքները: Համակարգային կարմիր գալլախտի բուժման հիմնական միջոց է գլյուկոկորտիկոստերոիդների կիրառումը՝ վերջիններս նշանակվում են հիվանդության սրացման, ինչպես նաև ախտաբանական պրոցեսի մեջ շճաթաղանթների և կենսակունորեն կարևոր օրգանների ներգրավման դեպքում: Առավել գործածական է պրեգնիլոլոնը: Տրիամսինոլոնը թեև չի առաջացնում հեղուկի կուտակում օրգանիզմում, սակայն կարող է մկանային թուլության պատճառ գառնալ:

Դեքսամետազոնն ունի ավելի բարձր հակաբորբոքային և իմունոդեպրեսիվ հատկություններ, քան պրեգնիլոլոնը, սակայն ավելի արագ է հանգեցնում Իցենկո-Կուշինգի ախտունշահամալիրի զարգացմանը և դարկերակային ճնշման բարձրացմանը:

Պրեգնիլոլոնի գեղաշափը սովորաբար 70 մգ է, այն պահպանվում է մինչև արտահայտված կլինիկական արդյունքի հասնելը և ակտիվության լաբորատոր ցուցանիշների մակար-

դակի նվազումը, իսկ այնուհետև իջեցվում է շաբաթական 5 մգ-ի, ընդամենը 20—30 մգ: Այդ ղեղաշափը պահանջարկում է մի քանի ամիս, ամեն ամիս նվազեցնելով 2,5—4 մգ-ի շափով: Գլյուկոկորտիկոստերոիդների պահպանիչ ղեղաշափը կազմում է օրական 10—15 մգ պրեդնիզոլոն կամ դրան համապատասխան այլ հորմոնների ղեղաշափեր՝ 100—125 մգ կորտիզոն, 12—16 մգ տրիամսինոլոն, 1,5—2 մգ դեքսամետազոն: Հիվանդության երկարատև ռեմիսիայի առաջացման դեպքում կարելի է դադարեցնել գլյուկոկորտիկոստերոիդների ընդունումը, այն փոխարինելով ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկներով կամ խինոլինային խմբի ղեղամիջոցներով:

Գլյուկոստերոիդային հորմոնների օգտագործման ժամանակ անհրաժեշտ է նշանակել նաև կալիումի պատրաստուկներ, վիտամիններ, անաբոլիկ հորմոններ, արյան և պլազմայի փոխներարկումներ: Այդ արվում է գլյուկոկորտիկոստերոիդների կողմնակի արդյունքները (հիպոկալիեմիան, կատաբոլիկ ազդեցությունը, օրգանիզմի դիմադրողականությունը անկումը) նվազագույնի հասցնելու համար: Ստերոիդային խոցերից խուսափելու նպատակով հիվանդին խորհուրդ է տրվում սնվել կանոնավոր, բացառել սուր, զրգռող կերակրատեսակները: Ցանկալի է նաև ալմազելի և վիկալինի օգտագործումը: Եթե բարձրանում է զարկերակային ճնշումը, նշանակվում է ռեզերպին՝ օրական 0,1—0,25 մգ ղեղաշափով:

Օջախային վարակի առկայության դեպքում նշանակվում են լայն սպեկտրի հակաբիոտիկներ: Գլյուկոստերոիդների ընդունումը պետք է դադարեցվի, եթե հիվանդի մոտ երևան են գալիս ստերոիդային պսիխոզ կամ ցնցումային նոպա:

Գլյուկոկորտիկոստերոիդների անարդյունավետության կամ արտահայտված կողմնակի արդյունքների առաջացման դեպքում նշանակվում են ցիտոտոկսիկ իմունոդեպրեսանտներ (ցիկլոֆոսֆամիդ կամ ազատիոպրին): Վերջիններիս նշանակումը ցուցված է հիվանդության բարձր ակտիվությամբ, հատկապես երիկամների ախտահարումով ընթացող ձևերի ժամանակ:

Ցիկլոֆոսֆամիդը և ազատիոպրինը նշանակվում են հիվանդի ամեն մի կգ քաշին 1—3 մգ-ի հաշվով (միջինը՝ 100—

200 մգ): 2—2,5 ամիս հետո դեղաչափը իջեցնում են կիսով չափ և այդ դեղաչափով շարունակում բուժումը 6-ից մինչև 40 ամսվա ընթացքում: Սուր վարակի օջախը միանգամայն բացառում է իմունոդեպրեսանտների օգտագործումը, իսկ խրոնիկական վարակի օջախների առկայության դեպքում միաժամանակ պետք է կիրառել հակաբիոտիկներ: Իմունոդեպրեսանտներն ունեն մի շարք կողմնակի հետևանքներ: Դրանցից են լեյկոպենիան, սակավարյունությունը, սրտմբոցի տոպենիան, դիսպեպտիկ խանգարումները, հեմորագիկ ցիտոստը, ալոպեցիան, բակտերային վարակիչ հիվանդությունների առաջացումը: Անհրաժեշտ է պարբերաբար կատարել արյան ընդհանուր քննություն: Եթե լեյկոցիտների քանակը պակաս է $2,0 \cdot 10^9 / \text{լ}$ -ում, կամ սրտմբոցիտներինը $100 \cdot 10^9 / \text{լ}$ -ում, ապա իմունոդեպրեսանտների ընդունումը դադարեցվում է: Ալոպեցիան ցուցում չէ իմունոդեպրեսանտային բուժման դադարեցման համար, որովհետև մազերը աճում են իմունոդեպրեսանտների կիրառմամբ պայմանավորված նույնիսկ տոտալ մազաթափությունից հետո:

Համակարգային կարմիր գայլախտի բուժման համար օգտագործվում են նաև C և B (B_1 ; B_6 ; B_{12}) խմբերի վիտամինները:

Ակտիվ վիսցերիտների բացակայության դեպքում հոդերում շարժումների ծավալը մեծացնելու նպատակով նշանակվում է բուժական ֆիզկուլտուրա և մերսում: Ֆիզիոթերապևտիկ և առողջարանային բուժումը համակարգային կարմիր գայլախտի դեպքում չեն կիրառվում, քանի որ հիվանդության սկզբի կամ նրա սրացումների պատճառ կարող են հանդիսանալ հոդերի ուլտրաֆիոլետային ճառագայթումը, ռադոնային վաննաները, արևահարությունը:

Կանխարգելումը: Կանխարգելման հիմնական նպատակն է կանխել հիվանդության սրացումները և նրա հարաճումը: Հիվանդները պետք է գտնվեն դիսպանսեր հսկողության տակ, և բժշկի կողմից հետազոտվեն ամեն 3—4 ամիսը մեկ անգամ: Կարևոր է ամենօրյա 1—2 ժամ տևողությամբ ցերեկային քունը և սպիտակուցներով ու վիտամիններով հարուստ դիետան: Կերակրի աղը և ածխաջրերը սահմանափակվում են: Հնարավորին չափ պետք է խուսափել վիրահատական

միջամտություններից, վակցինացիաներից, արևահարությունից և ցրտառությունից: Օջախային վարակի դեպքում՝ չնակվում են խիստ անկողնային ռեժիմ, հակաբիոտիկներ: Եթե կենսական ցուցումներով անհրաժեշտ է վիրաճատական միջամտություն, ապա այն կատարվում է հակաբիոտիկների և գլյուկոկորտիկոիդների կիրառման ֆոնի վրա:

Հիվանդների հարազատներին զննելիս պետք է ուշադրություն դարձնել լեյկոպենիայի, էնՍ-ի արագացմանը, հիպերգամմազլոբուլինեմիային: Այգալիսի որևէ ախտանիշի առկայության դեպքում պետք է կատարեն համակարգային կարմիր գայլախտի վերը նշված կանխարգելման կանոնները:

Հանգուցային պերիարտերիտ (Հանգուցային համազարկերակաբորբ)

Հանգուցային պերիարտերիտը (ավելի հազվադեպ հանդիպող հոմանիշներն են Կուսմաուլ-Մեյերի հիվանդությունը հանգուցային պանարտերիտը, ցրված արտերիտը), հիմնականում մ'յանային տիպի միջին և մանր տրամաչափի զարկերակների ախտահարմամբ ընթացող համակարգային հիվանդություն է:

Պատճառագիտությունը և ախտածնությունը: Հանգուցային պերիարտերիտը բազմապատճառ բնույթի հիվանդություն է: Այն զարգանում է տարած վարակային հիվանդություններից, տարբեր թունավորումներից, վակցինաների և շիճուկների ներարկումներից հետո: Ախտածնության հիմքում ընկած է օրգանիզմի և հատկապես անոթային համակարգի հիպերերգիկ ռեակցիան վերոհիշյալ գործոնների նկատմամբ: Օրգանիզմի ալերգիզացման հետևանքով վնասվում են արյունատար անոթների հյուսվածքները և առաջանում են հակաժիններ: Հետագայում տեղի է ունենում հակաժին—հակամարմին աուտոիմուն ռեակցիան, ստեղծված իմունային համակարգերը կուտակվում են անոթային պատում և դառնում իմունային բորբոքման պատճառ: Ախտահարված անոթների պատերում հայտնաբերվում է HB₉—հակաժինը,

որն իրենից ներկայացնում է B—հեպատիտի հարուցիչի (վիրուսի) մակերեսային հակածին: Այդ փաստը հիմք է հանդիսացել հանգուցային պերիարտերիտի վիրուսային տեսության համար: Հիվանդների արյան մեջ հայտնաբերվում են HB₉—հակածնի դեմ առաջացած հակամարմիններ:

Ախտաբանական առաումիան: Առավել հաճախ ախտահարվում են երիկամների, սրտի պսակաձև, միջընդերքի, լյարդի, գլխուղեղի՝ միջին և մանր տրամագծի զարկերակները: Երբեմն պրոցեսի մեջ կարող են ներգրավվել նաև խոշոր տրամագիծ ունեցող զարկերակները (քներակները, ենթանրակային, զստափոսային, ազդրային): Հանգուցային պերիարտերիտի հիմնական ախտաբանական արտահայտությունը առաջնային համակարգային վասկուլիտն է, որի ժամանակ զարկերակի պատում հետևողականորեն իրար են հաջորդում միջին թաղանթի (մեզիա) ֆիրրինոիդային մեռուկը, էքսոզատիվ և պրոլիֆերատիվ բջջային ռեակցիաները և կարծրախտը, որը հանգեցնում է անոթային պատի հանգուցային հաստացումների: Զարկերակների ախտահարման հետևանքով խախտվում է ներքին օրգանների սնուցումը (ներանցում հայտնաբերվում են իշեմիա, ինֆարկտներ, սկլերոտիկ, նեկրոտիկ և հեմորագիկ փոփոխություններ): Երիկամներում հաճախ զարգանում է գլոմերուլոնեֆրիտ:

Կլինիկական պատկերը: Հիվանդանում են հիմնականում տղամարդիկ՝ կանանցից 2—4 անգամ ավելի հաճախ: Հիվանդության սկիզբը հիվանդները կապում են մրսելու, արևահարության, վնասվածքների հետ: Սովորաբար հանգուցային պերիարտերիտին բնորոշ է աստիճանական զարգացումը: Բարձրանում է մարմնի ջերմաստիճանը (երբեմն ուղեկցվելով գողով և քրտնարտադրությամբ), հիվանդները նիհարում են (երբեմն մինչև գերհյուծվածության աստիճան), բողոքում մկանային, հոգային, ինչպես նաև որովայնի շրջանի ցավերից, ընդհանուր թուլությունից, ախորժակի բացակայությունից, առատ քրտնարտադրությունից: Մաշկի վրա կարող է երևան գալ պետեխիալ ցան:

Որոշ դեպքերում նշված երևույթները բացակայում են և հիվանդությունն ի հայտ է գալիս սրտի, ստամոքսաղիքային

տրակտի, երիկամների կամ ծայրամասային նյարդային համակարգի ախտահարման նշաններով:

Ժամանակի ընթացքում ախտահարվում են մի քանի ներքին օրգաններ, հոդերը, ծայրամասային նյարդերը, կենտրոնական նյարդային համակարգը: Այդ պատճառով հանգուցային պերիարտերիտի կլինիկական պատկերը խիստ բազմաձև է, արագ փոփոխվող և ամեն մի հիվանդի մոտ աչքի է ընկնում իր առանձնահատուկ ընթացքով: Օբյեկտիվ զննման ժամանակ պետք է ուշադրություն դարձնել բոլոր օրգանահամակարգերի վրա:

Հիվանդների 20—25% -ի մոտ մաշկի վրա լինում են էրիթեմատոզ, արյունահոսական, ուրտիկար, մակուլյոզ-պապուլյոզ բնույթի ցաներ: Երբեմն ենթամաշկային բջջանքում հաջողվում է հայտնաբերել հանգուցային պերիարտերիտին շատ բնորոշ հանգուցներ, որոնք անոթային պատի բորբոքման հետևանքով կարծրախտային փոփոխությունների արտահայտություն են: Հոդերի ախտահարումներն արտահայտվում են հողացավերի, թուուցիկ արթրիտների ձևով: Միամասնակ նկատվում են մկանային ցավեր, որոնք ավելի են ուժեղանում շոշափման ժամանակ, մկանային ջղաձգումներ, երբեմն՝ մկանների ապաճում:

Նշված բոլոր ախտանիշների հիմքում ընկած են մաշկը, մկանները և ձուսպաթաղանթը սնող անոթների ախտահարումը: Հոդային համախտանիշը երկար ժամանակ կարող է լինել հանգուցային պերիարտերիտի միակ արտահայտությունը: Մեր հիվանդներից մեկի մոտ 40 տարվա ընթացքում նկատվում էին խոշոր հոդերի բորբոքումներ, որոնք լինում էին տարվա մեջ 1—2 անգամ, տևում մինչև 1 ամիս: Միայն 40 տարի հետո նրա մոտ վարդացան հանգուցային պերիարտերիտի մյուս ախտանիշները (մաշկի, ծայրամասային նյարդերի և երիկամների ախտահարումներ):

Նյարդային համակարգի ախտահարումները նույնպես կապված են այս կամ այն նյարդը կամ ուղեղը սնուցող անոթներում վարդացող ախտաբանական պրոցեսի հետ: Հիվանդները բողբոքում են ցավերից, կարող են նկատվել խորոսեֆալեաների բացակայություններ և նույնիսկ պարալիզներ: Հիմնականում նկատվում են ծայրամասային նյարդերի նե-

վրիտներ, սակայն պրոցեսի մեջ կարող են ներգրավվել նաև գլխավոր, ակնաշարժիչ և ենթալեզվային նյարդերը: Հնարավոր է կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարում՝ մենինգոէնցեֆալիտի ձևով, որն արտահայտվում է գլխացավերով, գլխապտույտով, խոսակցության և լսողության խանգարումներով, գիտակցության մթազնումով: Օբյեկտիվորեն հայտնաբերվում են ուղեղային թաղանթների գրգռման ախտանիշներ, ինչպես նաև ուղեղի օջախային ախտահարումներ (թրոմբոզներ, անևրիզմաներ): Հազվագյուտ դեպքերում լինում են հոգեկան խանգարումներ: Նյարդային ախտանիշները նկատվում են Շանգուցային պելիարտերիտով հիվանդների 50%-ի մոտ:

Սրտի ախտահարումները լինում են հիվանդների գերակշռող մեծամասնության մոտ և արտահայտվում են սրտի սահմանների փոփոխություններով, ռիթմի խանգարումներով (հաճախ շողացող առիթմիա), տոների խլացումով: Սրտի գազաթում կարող է լավել սխտոլիկ աղմուկ: Պսակաձև անոթների արտահայտված ախտահարման դեպքում լինում են կրծքային հեղձուկի նոպաներ, երբեմն զարգանում է սրտամկանի ինֆարկտ: Պերիկարդի մանր անոթների ախտահարումը պատճառ է դառնում էքսուդատիվ պերիկարդիտի դառնալից մասն: էլեկտրասրտագրական քննությամբ հայտնաբերվում են սրտամկանի օջախային կամ տարածուն փոփոխություններ, հարաճող կորոնար անբավարարություն:

Ստամոքս-աղիքային տրակտի ախտահարումների կլինիկական պատկերը կախված է նրանից, թե որ հատվածի անոթներում է ընթանում ախտաբանական պրոցեսը: Ստամոքսի անոթների ախտահարման դեպքում կարող է զարգանալ գաստրիտի կլինիկական պատկեր (ցավեր էպիգաստրայի շրջանում, սրտխառնուկ, փսխում, երբեմն արյունային): Բարակ աղիները սնուցող անոթների ախտահարումը արտահայտվում է պորտի շրջանի ցավերով, լուծով: Եթե ախտաբանական պրոցեսն ընթանում է հաստ աղիները սնուցող անոթներում, ապա նկատվում են ցավեր հիպոգաստրայի շրջանում, փորկապություն, որը հաճախ փոխակերպվում է լուծի, և արյուն կղանքում: Կարող է զարգանալ սուր ապեն-

գիցիտի, խոլեցիստիտի, պանկրեատիտի կլինիկական պատկեր:

Ստամոքս-աղիքային տրակտի այս կամ այն ձևով ախտահարված խանգարումները նկատվում են հանգուցային պերիարտերիտով համարյա բոլոր հիվանդների մոտ: Նույնպիսի հաճախականություն ունեն նաև երիկամների ախտահարումները: Վերջիններս սովորաբար արտահայտվում են տարբեր աստիճանի սպիտամիզությամբ, ինչպես նաև արյունամիզությամբ (երբեմն մակրոհեմատուրիայի աստիճանի), լեյկոցիտամիզությամբ և գլանամիզությամբ: Բավականին հաճախ է զարգանում գլոմերուլոնեֆրիտը, որը կարող է ունենալ և՛ թեթև ընթացք, արտահայտվելով անցողիկ հիպերտոնիայով կամ շափավոր միզային համախտանիշով, և՛ ծանր: Վերջինիս դեպքում լինում է բարձր և կայուն դարկերակային ճնշում, այտուցվածություն:

Թոքերի ախտահարումներն արտահայտվում են օբստրուկտիվ բրոնխիտի, բրոնխիալ ասթմայի, թոքաբորբի ձևով: Բրոնխոսպաստիկ համախտանիշը կարող է երկար ժամանակ նախորդել հանգուցային պերիարտերիտի ժամալույն կլինիկական պատկերի ի հայտ գալուն: Թոքաբորբը հանգուցային պերիարտերիտի ժամանակ արտահայտվում է կրծքավանդակի ուժեղ ցավերով, հազով, արյունախխուսությամբ: Աուսկուլտացիայի ժամանակ լսվում են հնչեղ թաց խզղոցներ: Հիվանդների մոտ կարող է զարգանալ թոքի ինֆարկտ, որը պայմանավորված է թոքային դարկերակի թրոմբոէմբոլիայով:

Հանգուցային արտերիտի ժամանակ ակնհաստակաբ ուսումնասիրելիս հայտնաբերվում են զարկերակների աներիզմաներ, շուրջանոթային ինֆիլտրատներ, ցանցենու բորբուքում, ցանցենու կենտրոնական զարկերակի թրոմբոզներ: Չնայած այն բանին, որ աչքի ախտահարումները յուրահատուկ չեն այս հիվանդությանը, նրանց հայտնաբերումը կարևոր ախտորոշիչ նշանակություն ունի, քանի որ պատկերացում է տալիս անոթների վիճակի մասին: Էնդոկրին գեղձերի ախտահարումները (որոնց հիմքում նույնպես ընկած է վասուկուլիտը) կլինիկապես հազվադեպ են արտահայտվում: Դրանց թվին են պատկանում օրխիտները, էպիդիմիտները, ենթա-

ստամոքսային գեղձի ներզատական անբավարարությունը (շարքային դիաբետի համախտանիշով ընթացող):

Լաբորատոր հետազոտությունը: Հանգուցային պերիարտերիտի սրացումների դեպքում արյան մեջ հայտնաբերվում է ձախ թեքումով նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ, շափավոր սակավարյունություն, էոզինոֆիլիա: ԷՆԱ-ն բարձր է լինում: Բարձր են նաև բորբոքման կենսաքիմիական ցուցանիշները (ֆիբրինոգեն սիլաթթու), ի հայտ է գալիս C—ռեակտիվ սպիտեր: Ալբումինների քանակությունը նվազում է, α_2 — և γ —գլոբուլիններինը՝ ավելանում: Հիվանդության ռեմիսիայի շրջանում նշված փոփոխությունները թույլ են արտահայտված, ԷՆԱ-ն կարող է լինել նորմալ: Այսպիսով, լաբորատոր փոփոխությունները հանգուցային պերիարտերիտի ժամանակ յուրահատուկ չեն, սակայն անհրաժեշտ են ախտաբանական պրոցեսի ակտիվության գնահատման համար:

Սրունքների կամ որովայնային պատի մկանների բիոպսիան հնարավորություն է տալիս հայտնաբերել հանգուցային պերիարտերիտին բնորոշ փոփոխություններ մկանային տիպի զարկերակներում:

Ախտորոշումը: Հանգուցային պերիարտերիտի մասին պետք է մտածել բոլոր այն դեպքերում, երբ հիվանդության ընդհանուր ախտանիշները (մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացում, քաշի անկում, թուլություն) զուգորդվում են օրգանների տարբեր համակարգերի (սիրտ-անոթային, ստամոքսաղիքային, երիկամների, նյարդային) ախտահարման հետ: Առավել հաճախ հանգուցային պերիարտերիտի ժամանակ նկատվում են հետևյալ համախտանիշները. 1) երիկամների ախտահարում (բարձր զարկերակային ճնշման առկայություն) և անհամաշափ ներիտ, 2) երիկամների, ստամոքսաղիքային տրակտի և սրտի միաժամանակյա ախտահարում, 3) թոքասրտաերիկամային համախտանիշ, երբ զուգորդվում են ծանր բրոնխիալ ասթման, թոքաբորբը, կորոնար և սրտային անբավարարությունը և երիկամային հիպերտոնիան, 4) թոքապոլիներոտիկ համախտանիշը, երբ հիվանդության սկիզբը զրսևորվում է թոքային պաթոլոգիայով, իսկ հետագայում գումարվում է պոլիներիտը: Բոլոր նշված համախտանիշների դեպքում կարող են նկատվել մաշկի, հոգե-

րի, մկանների ախտահարման կլինիկական դրսևորումներ (տարբեր ցաներ, հոգաբորբեր, հոգացավեր, մկանային ցավեր, մկանների բորբոքումներ):

Ախտորոշման համար կարևոր նշանակություն ունի մկանների բիոպսիան, որի բացասական արդյունքը, սակայն չի ժխտում հանգուցային պերիարտերիտի առկայությունը: Կուրոնարոգրաֆիան որոշ դեպքերում կարող է օգտակար տեղեկություններ տալ (երևում են զարկերակների հանգուցաձև հաստացումները): Պետք է ասել, որ հանգուցային պերիարտերիտի ճիշտ ախտորոշումը բավականին դժվար է: Ինչպես արդեն նշել ենք, հիվանդությունը երկար ժամանակ կարող է արտահայտվել միայն մի համախտանիշով (թոքային, հոգային և այլն), բացի այդ կարող են լինել համախտանիշների արագ փոփոխություններ նույն հիվանդի մոտ: Օրինակ՝ հիվանդներից մեկի մոտ հետևողականորեն ախտորոշվել էին բրոնխիալ ասթմա, սրտամկանի ինֆարկտ, ումստիզմ, սուր պոլիմիոզիտ հիվանդությունները, որից հետո միայն ախտորոշվել էր հանգուցային պերիարտերիտ: Հետևաբար, պետք է միշտ հիշել հանգուցային պերիարտերիտի հնարավորության մասին, երբ բախվում ենք տարբեր օրգանների և համակարգերի զուգորդված ախտահարման հետ: Հանգուցային պերիարտերիտի ճիշտ ախտորոշումը շատ մեծ նշանակություն ունի, քանի որ ժամանակին կատարված բուժումը ոչ միայն կանխարգելում է հաշմանդամությունը, այլև հաճախ փրկում հիվանդի կյանքը:

Ընթացքը: Տարբերում են հանգուցային պերիարտերիտի սուր, ենթասուր և խրոնիկական ընթացքներ: Հիվանդության սուր ընթացքը ավելի հաճախ է նկատվում մանկական և երիտասարդ տարիքում: Այն բնորոշվում է որովայնային, ուղեղային, սիրտ-անոթային, թոքային կրիզներով, որոնք արտահայտվում են երիկամների, լյարդի, որովայնամիզի, թոքերի անոթներից արյունահոսություններով, թափածակված խոցերով, պերիտոնիտով, սրտային սուր անբավարարությունամբ: Բոլոր նշված երևույթները պայմանավորված են այդ օրգանները սնուցող զարկերակներում սուր անոթաբորբոքային պրոցեսով (սուր վասկուլիտներ):

Եթե արյունահոսությունների, կամ որովայնային երե-
վույթների դեպքում անմիջապես չի կատարվում վիրահատա-
կան բուժում, վրա է հասնում հիվանդի մահը: Հանգուցային
պերիարտերիտի սուր ձևի տևողությունը մի ամսից չի անց-
նում (երբեմն այն կարող է տևել օրեր կամ նույնիսկ ժա-
մեր):

Ենթասուր ընթացքով հանգուցային պերիարտերիտը
տևում է մինչև մեկ տարի: Այս դեպքում կարճատև ռեմի-
սիաներին հաջորդում են հաճախակի և երկարատև սրացում-
ներ:

Հիվանդությունը անընդհատ հարաճում է, ախտահարվում
են նորանոր օրգաններ և համակարգեր: Հիվանդները մահա-
նում են թոքային արյունահոսությունից, ուղեղային անոթ-
ների թրոմբոզից կամ արյունազեղումից, սրտային կամ երի-
կամային անբավարարությունից: Մահվան պատճառ կարող
են հանդիսանալ նաև պերիտոնիտը կամ ստամոքսի խոցի
թափածակումը:

Հանգուցային պերիարտերիտի խրոնիկական ընթացքը
լնորոշվում է սրացումներով և երկարատև ռեմիսիաներով:
Հիվանդությունը հարաճում է դանդաղ, կարող է ունենալ
տասնյակ տարիների տևողություն: Սակայն նույնիսկ այս
դեպքում սրացումների ժամանակ հանդիպում են կենսապլս
կարևոր օրգանների դարկերակների ախտահարման հետ
կապված այնպիսի բարդություններ (արյունահոսություն,
թրոմբոզ, սուր որովայն, տարբեր օրգանների ինֆարկտներ,
սրտային և երիկամային անբավարարություն), որոնք հասչ-
նում են հիվանդի մահվան, եթե ցույց չի տրվում անհետա-
ձգելի բժշկական օգնություն:

Թուժումը: Սրացումների ժամանակ հանգուցային պերի-
արտերիտով հիվանդները պետք է հոսպիտալիզացվեն և
պահպանեն խիստ անկողնային ռեժիմ: Հիմնական բուժական
միջոցառումը կորտիկոստերոիդների կիրառումն է: Սովորա-
բար օգտագործում են պրեդնիզոլոն՝ բարձր դեղաչափերով
(60—100 մգ), առավել ծանր դեպքերում՝ 300, նույնիսկ 500
մգ և ավելի: Հիվանդի վիճակի լավացումից հետո դեղաչա-
փը աստիճանաբար իջեցնում են, իսկ ռեմիսիայի հասնելուց

հետո պրեզնիզոլոնի ընդունումը դադարեցվում է: Իրանից հետո երկու ամսվա ընթացքում նշանակվում են ացետիլսալիցիլաթթու (0,5 գ. օրական 3 անգամ), կամ բութազին (0,15 գ. օրական 3 անգամ): Նյարդային համակարգի ախտահարման դեպքում նշանակվում են նաև B_1 և B_{12} վիտամիններ:

Սուր ընթացք ունեցող հանգուցային պերիարտերիտի ժամանակ կորտիկոսթերոիդները կարող են ունենալ, այսպես կոչված, հակասական ազդեցություն՝ հանգեցնել բազմալիինֆարկտների զարգացման: Բացի այդ, կորտիկոստերոիդները հակացուցված են, եթե հիվանդի մոտ երիկամների ախտահարման հետևանքով առկա է բարձր զարկերակային ճնշում, կամ նեֆրոտիկ համախտանիշ (վերջինս արտահայտվում է սպիտամիզությամբ, հիպոպրոտեինեմիայով և այտուցներով): Նման դեպքերում կորտիկոստերոիդների փոխարեն նշանակվում են իմունոդեպրեսանտներ՝ ազատիոպրին կամ ցիկլոֆոսֆամիդ (օրական 4 անգամ, 50 մգ) 2—3 ամսվա ընթացքում, իսկ լավանալուց հետո՝ 50 մգ, օրական 1—2 անգամ՝ ամիսների և նույնիսկ տարիների ընթացքում: Եթե հակացուցումներ կան նաև ցիկլոֆոսֆամիդի օգտագործման համար (տես ռևմատոիդ արթրիտի բաժինը), ապա նշանակվում է դելագիլ (օրական 0,25 գ) կամ պլակվենիլ (օրական 0,2 գ), ընթրիքից հետո:

Կանխարգելումը: Հանգուցային պերիարտերիտի կանխարգելման համար շատ կարևոր է դեղորայքների խիստ հիմնավորված կիրառումը, հատկապես այն անձանց մոտ, ովքեր շատ զգայուն են դեղամիջոցների նկատմամբ: Պետք է առավելագույն զգուշություն ցուցաբերել նաև վակցինաների և շիճուկների ներարկման ցուցումները և հակացուցումները հաշվի առնելիս:

Հիվանդության երկրորդային կանխարգելումը ճիշտ կազմակերպված դիսպանսեր հսկողությունն է: Հանգուցային պերիարտերիտով հիվանդները տարվա մեջ առնվազն 3 անգամ պետք է զննվեն բժշկի կողմից, որպեսզի ժամանակին ախտորոշվի հիվանդության սրացման սկիզբը և համապատասխան բուժում նշանակվի:

Համակարգային սկլերոզերմիա

(Համակարգային մաշկակառծրություն)

Համակարգային սկլերոզերմիան, (որը հայտնի է նաև համակարգային հարաճող կարծրախտ, ակրոսկլերոզ անուններով) կոլագենոզների թվին պատկանող մաշկի, հենաշարժական ապարատի և ներքին օրգանների ախտահարումով ընթացող հիվանդություն է, որի հիմքում ընկած են շարակցական հյուսվածքի ֆիբրոզային փոփոխությունները և յուրահատուկ անոթային պաթոլոգիան:

Համակարգային սկլերոզերմիայից տարբերում են մաշկային (օջախային) սկլերոզերմիան, երբ ախտահարվում է միայն մաշկի մի հատվածը:

Պատճառագիտությունը և՛ ախտածնությունը: Համակարգային սկլերոզերմիայի պատճառագիտությունը դեռևս պարզ չէ: Վերջին տարիներին ստացված մի շարք տվյալներ հնարավորություն տվեցին մտածել համակարգային սկլերոզերմիայի վիրուսային ծագման մասին: Էլեկտրոնային միկրոսկոպի միջոցով ախտահարված հյուսվածքներում հայտնաբերվել են ԴՆԹ պարունակող վիրուսանման մասնիկներ, իսկ հիվանդների արյան մեջ՝ տարբեր հակավիրուսային հակածինների տիտրերի բարձրացում: Հիվանդության զարգացման մեջ իրենց դերն ունեն ժառանգական գործոնները: Ապացուցված է, որ համակարգային սկլերոզերմիայով տառապողների մոտիկ ազգականների շրջանում այդ հիվանդությունը որոշ չափով ավելի հաճախ է հանդիպում, քան մնացած ազգաբնակչության մեջ: Հիվանդների արյան մեջ հաճախ են հայտնաբերվում HLA—D և HLA—DR հյուսվածքային համատեղության լեյկոցիտային հակածիններ:

Հիվանդության ախտածնության մեջ կարևոր դեր է խաղում էնդոկրին գեղձերի դիսֆունկցիան: Դա են հաստատում այն հանգամանքը, որ հիվանդությունը անհամեմատ ավելի հաճախ (համարյա 7 անգամ) հանդիպում է կանանց մոտ, քան տղամարդկանց, ինչպես նաև մակերիկամներում և վահանագեղձում հայտնաբերվող ախտաբանական փոփոխությունները: Տեղի է ունենում երիկամի կեղևային շերտի մե-

ռուկի զարգացում (իսկական սկզբորոգերմիկ երիկամ): Սրտամկանում կարող է հայտնաբերվել խոշոր օջախային կարողիտսկլերոզ (սկզբորոգերմիկ սիրտ): Հնարավոր է թոքերի հիմնային կամ ենթապլերային մասերի ֆիբրոզ (բազալ պնևմոֆիբրոզ): Համակարգային սկզբորոգերմիայի ժամանակ սկլերոտիկ փոփոխությունների արտահայտվածությամբ է բնորոշվում այս կամ այն տխտահարված օրգանի անբավարարության աստիճանը:

Կլինիկական պատկեր: Համակարգային սկլերոգերմիան սովորաբար սկսվում է աստիճանաբար: Հիվանդները հաճախ հիվանդության սկիզբը կապում են ցրտառության, վնասվածքների կամ տարբեր դեղորայքների ընդունման հետ: Երկար ժամանակ (երբեմն տարիների ընթացքում) հիվանդները բողոքում են ծայրանդամների, պարանոցի, լեզվի, դեմքի շրջանի պարեսթեզիաներից, ցրտի հանդեպ գերզգայնությունից, մաշկի վրա մուգ կամ սպիտակ բծերի առաջացումից, հողացավերից: Հետագայում երևան են գալիս մաշկի, հենաշարժական համակարգի և ներքին օրգանների ախտահարումներ: Մաշկի փոփոխություններն ընթանում են երեք փուլով (այտուցային, կոշտացման կամ կարծրացման և ապահաման):

Այտուցային փուլում ձեռքերի մատների, դեմքի, կրծքավանդակի մաշկը լինում է խմորանման, ձգված, հարթ ու փայլուն: Սեղմելիս նրա վրա փոսիկ չի մնում: Այս փուլում հիվանդները բողոքում են աննշան ցավերից, քորից, պարեսթեզիաներից: Այտուցը երբեմն վերանում է, որոշ ժամանակ հետո նորից կրկնվում:

Կոշտացման կամ կարծրացման փուլում մաշկը կրկնոտսվում է, կարծրանում, դառնում անհարթ: Այն սերտաճում է ենթամաշկային հյուսվածքի հետ, որի հետևանքով դժվարությամբ է հավաքվում ծալքերի: Մաշկի գույնը այդ փուլում սովորաբար կապտավուն է: Հոդերի շրջանի մաշկի նման փոփոխությունների պատճառով սահմանափակվում է հոդերի շարժողականությունը: Ապահաման փուլում մաշկը բարակում է, ծալքերն անհետանում են:

Համակարգային սկլերոգերմիայի ժամանակ առկա են կոլագենային սպիտաների սինթեզի և քայքայման մեխանիզմ-

ների կայուն խանգարումներ, որի հետևանքով խիստ բարձրանում է կոլագենի համադրությունը: Շարակցական հյուսվածքում զարգանում է կոլագենի պարունակության ավելացումով պայմանավորված հարաճող ֆիբրոզ, ընդ որում կուտակվում է հիմնականում չհասունացած, սաղմնային տիպի կոլագեն (կոլագեն III): Միաժամանակ ավելանում է նաև շարակցական հյուսվածքի պրոտեոգլիկանային բաղադրամասերի քանակությունը: Քանի որ կոլագենի համադրությունը արագանում է, իսկ նրա հասունացման ժամկետները մնում են նույնը, ապա խիստ ավելանում է չհասունացած կոլագենային սպիտի քայքայումը, որի արգասիքը հանդրսացող մակրոմոլեկուլներն ունեն հակաճնային հատկություններ և հանգեցնում են ինչպես բջջային, այնպես էլ հումորալ իմունային ռեակցիաների զարգացմանը: -

Առաջանում են կոլագենի հանդեպ սենսիբիլիզացված լիմֆոցիտներ և արճյան մեջ շրջանառող հակամարմիններ ընդդեմ շարակցական հյուսվածքի քայքայման տարբեր արգասիքների (պրոտեոգլիկաններ, գլիկոպրոտեին):

Շարակցական հյուսվածքի նյութափոխանակության և իմունային համակարգի գործունեության խանգարումների հետևանքով ախտահարվում են միկրոշրջանառությունն ապահովող անոթները, որն ավելի է խորացնում շարակցական հյուսվածքի ապապոլիմերացումը:

Ախտաբանակառն անատոմիան: Մաշկի և ներքին օրգանների շարակցական հյուսվածքում հայտնաբերվում են նրա կազմալուծման բոլոր տեսակները և փուլերը, որոնք վերջանում են կոպիտ կարծրախտով և հիալինոզով:

Մաշկը դառնում է կարծր և դժվարաշարժ: Հոդերի անոթներում նկատվում են տարբեր աստիճանի վասկուլիտներ, երբեմն թրոմբոզների առկայությամբ: Ախտահարվում են նաև երիկամների անոթները:

Մաշկի վրա երևում են կապտագույն օղակներ, որոնք շրջապատում են մաշկի կարծրացած մասերը (այսպես կոչված, սկլերոդերմիկ վահանիկներ): Ոսկորների շրջանում մաշկը լինում է ձգված և գունատ (մոմանման):

Նման փոփոխություններով է պայմանավորված սկլերոդերմիայի ժամանակ հիվանդի դեմքի արտահայտությունը՝

այն լիում է անդիմախաղ, քիթը՝ սրացած և բարակած, ակնաճեղքերը նեղացած: Բերանաճեղքը նեղանում է, նրա շուրջը հայտնվում են ճաճանչաձև ծալքեր («քսակի» ախտանիշ): Հիվանդները հաճախ են գանգատվում գդալից օգտվելու դժվարությունից:

Մատները մաշկը լինում է սառը և կարծր, մատները կեղևվում են և մնում կիսածալված վիճակում (սկլերոդակտիլիա): Սովորաբար մաշկը գունակավորվում է, միաժամանակ մաշկի որոշ հատվածներ (հատկապես դեմքի և դաստակների շրջանում) լինում են գունակազրկված: Տրոֆիկ փոփոխությունները պատճառ են դառնում մաշկի խոցոտման, թարախաբշտիկների առաջացման, եղունգների ձևափոխման և ճաղատացման: Մաշկի ախտահարումը համակարգային սկլերոդերմիայի կարևորագույն ախտանիշներից մեկն է: Սակայն այն չի կարող բացարձակ համարվել, քանի որ կան սկլերոդերմիայի՝ հիմնականում ներքին օրգանների ախտահարումով ընթացող ձևեր (վիսցերալ սկլերոդերմիա): Մաշկի ախտահարման հետ մեկտեղ, հիվանդների որոշ մասի մոտ ախտահարվում են նաև լորձաթաղանթները (խրոնիկական) շաղկապենաբորբի, ատրոֆիկ ռինիտի, ստոմատիտի, ֆարինգիտի ձևով, ինչպես նաև էկզեմային գեղձերը: Վերջիններիս ախտահարումը՝ արտահայտվում է Շյոգրենի համախտանիշով: Շյոգրենի համախտանիշը արտազատական գեղձերի (հիմնականում թքային և արցունքային) խրոնիկական բորբոքային հիվանդություն է, որի ժամանակ զարգանում է այդ գեղձերի արտազատիչ անբավարարությունը: Շյոգրենի համախտանիշը կարող է ընթանալ որպես առանձին հիվանդություն (այդ դեպքում կոչվում է Շյոգրենի հիվանդություն), ինչպես նաև հանդիպել համակարգային սկլերոդերմիայի, ունևատոիդ արթրիտի, համակարգային կարմիր գայլախտի, խրոնիկական ակտիվ հեպատիտի և այլ աուտոիմուն բնույթի հիվանդությունների ժամանակ: Շյոգրենի համախտանիշի կլինիկական պատկերը պայմանավորված է արցունքային հեղուկի և թքի արտադրության քչացումով (կսերոֆթալմիա և կսերոստոմիա): Հարականջային և ենթածնոտային թքադեղձերը կարող են մեծանալ: Թուրք դառնում է թանձր և պղղտոր: Արցունքային հեղուկի պակասի հետևանքով զարգանում

է շոր եղջրենաշաղկապենաբորբ: Հիվանդները դանդատվում են աչքի մեջ օտար մարմնի զգացումից, աչքերի շորու-թյունից կարմրությունից, արագ հոգնելուց և լուսավախությունից: Շյուգրենի համախտանիշի՝ ժամանակ ախտահարվում են նաև մաշկի և սեռական օրգանների, քթի, ըմպանի լորձաթաղանթների էկզոկրին գեղձերը: Մաշկը դառնում է շոր, իսկ նշված լորձաթաղանթներում զարգանում են դիստրոֆիկ և բորբոքային փոփոխություններ: Բրոնխային գեղձերի նորմալ արտազատման իջեցումը խրոնիկական բրոնխիտների և բրոնխոպնևմոնիաների առաջացման պատճառ է դառնում:

Այսպիսով, համակարգային սկլերոդերմիայի դեպքում հանդիպող Շյուգրենի ախտանշահամալիրը ավելի է խորացնում այդ հիվանդությանը բնորոշ մաշկի և լորձաթաղանթների ախտաբանական փոփոխությունները: Մկանների այտահարումը համակարգային սկլերոդերմիայի դեպքում արտահայտվում է ֆիբրոզային ինտերստիցիալ մկանաբորբով և, այսպես կոչված, «խկական» միոզիտով: Առաջին ձևի դեպքում մկաններում նկատվում է շարակցական հյուսվածքի գերաճ և մկանաթելերի ապաճում: «Իսկական» միոզիտին բնորոշ են մկանաթելերի դեգեներատիվ և մեռուկային փոփոխություններ, որոնք ավարտվում են կարծրախտով: Ֆիբրոզային ինտերստիցիալ մկանաբորբը կլինիկապես արտահայտվում է մկանային ցավերով, որոնք ուժեղանում են շարժումների ժամանակ: Մկանների շոշափումը ցավոտ է: Ավելի ծանր ընթացք ունի «խկական» միոզիտը, որի դեպքում մկանային ցավերի հետ միաժամանակ լինում է տարրեր աստիճանի մկանային թուլություն:

Վերջինիս պատճառը մկանների պնդացումը և կարծրացումն է (միոսկլերոզ): Երբեմն մկանային թուլությունը կարող է այնքան արտահայտված լինել, որ հիվանդը զրկվում է ակտիվ շարժումներ կատարելու հնարավորությունից:

Հոդերի ախտահարումները համակարգային սկլերոդերմիայի դեպքում լինում են պոլիարթրալգիաների, պոլիարթրիտի և պերիարտերիտի ձևով: Պերիարտերիտը զարգանում է հարհողային հյուսվածքների (մկանների, ջլերի, մաշկի) ախտահարման հետևանքով և հոդերի ձևափոխման ու կոն-

տրակտուրաների զարգացման պատճառն է: Արթրալզիաները համակարգային սկլերոդերմիայի ժամանակ աչքի են ընկնում երկարատևությամբ, հակաբորբոքային պատրաստուկների նշանակման արդյունավետությունը մեծ է: Արթրիտները կարող են հանգեցնել ֆիբրոզային կոնտրակտուրաների առաջացման: Համակարգային սկլերոդերմիային բնորոշ է եղունգային մատոսկրիկների օստեոլիզը, որը կլինիկորեն արտահայտվում է ոտքերի և ձեռքերի մատների կարճացումով և ձևափոխումով:

Հիվանդության առավել հանդիպող և սկզբնական արտահայտություններից է Ռեյնոյի համախտանիշը (դաստակների և ոտնաթաթերի շրջանում պարբերաբար կրկնվող նոպայաձև վազոմոտոր-տրոֆիկ խանգարումներ): Ռեյնոյի համախտանիշի նոպայի մեջ առանձնացվում է երեք փուլ: Առաջին փուլը տևում է մի քանի րոպեից մինչև մի քանի ժամ և արտահայտվում է մատների (կամ ամբողջ ոտնաթաթի և դաստակի) մաշկի գունատությամբ՝ ջերմաստիճանի իջեցումով և զգացողության լրիվ կամ մասնակի կորստով: Իրա պատճառը մանր զարկերակների և մազանոթների սպազմն է: Սովորաբար նշված երևույթները նկատվում են վերջույթների համաշափ հատվածներում: Երկրորդ փուլում զարկերակների սպազմը շարունակվում է, իսկ մազանոթները լայնանում են, սակայն շեն արյունալցվում՝ անբավարար արյան հոսքի պատճառով: Մաշկի գունատությունը փոխվում է ցիանոզով, քանի որ հյուսվածքները յուրացնում են մազանոթների մեջ եղած արյան ողջ թթվածինը: Զարգանում է տեղային հյուսվածքային շնչահեղձություն, որը արտահայտվում է ուժեղ ցավերով, տարբեր պարեսթեզիաներով: Այդ փուլի տևողությունը մի քանի ժամից մինչև մի քանի օր է և երբեմն կարող է հանգեցնել հյուսվածքների մեռուկացման, սակայն սովորաբար, այն վերաճում է հաջորդ փուլին: Այս վերջին փուլում զարկերակների սպազմը վերանում է, ցիանոզը փոխվում է կարմրության, մաշկի ջերմաստիճանը բարձրանում է, ցավերը դադարում են: Մի քանի րոպեից հետո մաշկը վերստանում է իր նախկին տեսքը:

Հնարավոր է, որ երկար ժամանակ հիվանդի մոտ նկատվի Ռեյնոյի համախտանիշի միայն առաջին փուլը: Հիվանդու-

Թյան հարաձուռն ընթացքի հետ միասին զարգանում են տրոֆիկ փոփոխություններ՝ մաշկը դառնում է շոր, թեփուկում է, եղունգները նույնպես շորանում են, դառնում դյուրարելեկ, անհարթ մակերեսով: Ռեյնոյի համախտանիշը բացի համակարգային սկլերոդերմիայից, հանդիպում է նաև դիզիտալ արտերիտների, զարկերակ-երակային անևրիզմաների, սիմպատիկ նյարդային հանգույցների բորբոքման, դիենցեֆալ խանգարումների, հիպերթիրեոզի և այլ հիվանդությունների դեպքում, ինչպես նաև կարող է հանդես գալ որպես առանձին նոզոլոգիական միավոր (այդ դեպքում կոչվում է Ռեյնոյի հիվանդություն):

Սակայն համակարգային սկլերոդերմիայի ժամանակ, ի տարբերություն վերոհիշյալ հիվանդությունների, անոթաշարժ խանգարումները չեն սահմանափակվում միայն մուտներով, այլև ընդգրկում են ամբողջ դաստակը կամ ոտնաթափը և բացի այդ, վազոսպաստիկ խանգարումներ կարող են նկատվել նաև շուրթերի, լեզվի, քթի շրջանում, ինչպես նաև ներքին օրգաններում (երիկամներ, թոքեր):

Համակարգային սկլերոդերմիայի ժամանակ, ինչպես արդեն նշել ենք, մաշկի և հենաշարժական ապարատի ախտահարման հետ միասին ախտահարվում են ներքին օրգանները՝ նկարագրված են նաև հիվանդության այնպիսի ձևեր, որոնք ընթանում են հիմնականում ներքին օրգանների ախտահարումով:

Ստամոքս-աղիքային արակտում ենթալորձային մկանային շերտը լրիվ փոխարինվում է շարակցական հյուսվածքով: Դրա հետևանքով խանգարվում են այդ օրգանների շարժողական և մարսողական ֆունկցիաները: Առավել հաճախ ախտահարվում է կերակրափողը: Զարգանում է էզոֆագիտ՝ հիվանդները բողոքում են դիսֆագիայից, կոկորդում գլձիկի զգացումից, կերակրի վրայից անպայման ջուր խմելու անհրաժեշտությունից: Համակարգային սկլերոդերմիային բնորոշ է կերակրափողի կարգիլ սֆինկտերի ֆիբրոզը, որի հետևանքով առաջանում է կերակրափողի սարգիլ մասի անբավարարություն, ռեֆլյուքս-էզոֆագիտ որոնց բարդությունն են հանդիսանում կերակրափողի սլնպտիկ կառուցվածքները: Համակարգային սկլերոդերմիայի ժամանակ ախ-

տահարվում է և տասներկուամտնյա աղին՝ սկլերոզերմիկ դուռզենիտի զարգացումով: Կլինիկորեն այն արտահայտվում է լուծով, պոլիֆեկալիայով և մետեորիզմով: Քանի որ այդ ախտանիշները նման են տրոպիկական սպրու հիվանդության կլինիկական արտահայտություններին, սկլերոզերմիկ դուռզենիտը ստացել է «սպրուանման համախտանիշ» անվանումը:

Հաստ աղիներում համակարգային սկլերոզերմիայով պայմանավորված ախտահարումը կլինիկորեն արտահայտվում է երկարատև փորկապությանը, որը կարող է հանգեցնել աղիքային անանցանելիության: Թոքերում համակարգային սկլերոզերմիայի ժամանակ նույնպես լինում են բնորոշ փոփոխություններ՝ լայնանում են բրոնխները, բազալ հատվածներում զարգանում են պնևմոսկլերոզ և պնևմոֆիբրոզ, պլերան հաստանում է: Հիվանդները գանգատվում են շնչարգելությունից, կրծքավանդակի ցավերից, շոր հազից, երբեմն՝ արյունախիտումից: Ֆիզիկական քննությամբ հայտնաբերվում են պնևմոսկլերոզի ախտանիշներ (բախումային հնչյունի կարճացում, թոքերի ստորին եզրերի շարժողականության սահմանափակում): Սակայն, որպես կանոն, թոքերի ախտահարման սկզբնական շրջանում ֆիզիկական հետազոտության տվյալները շատ աղքատ են և չեն համապատասխանում հիվանդի գանգատների արտահայտվածությանը: Տարածուն թոքային ինտերստիցիալ ֆիբրոզը, որը, բացի համակարգային սկլերոզերմիայից հանդիպում է նաև այլ ատոտոիմուն բնույթի հիվանդությունների դեպքում, կրում է Համմեն-Ռիշի համախտանիշ անվանումը: Այն ունենում է սուր սկիզբ, որը արտահայտվում է հազով և ջերմության բարձրացումով, արագորեն զարգանում են շնչարգելություն և ցիանոզ:

Ունկնդրումով հայտնաբերվում են ցրված թաց խզզոցներ, որոնք յուրահատուկ տեմբրի համար կոչվում են «ցելոֆանի ճայթյունի» խզզոցներ: Սրտի ախտահարման հիմքում ընկած են սրտամկանում համակարգային սկլերոզերմիայի, ժամանակ տեղի ունեցող ֆիբրոզացման և սկլերոտիկ պրոցեսները: Զարգանում է սկլերոզերմիկ կարդիոսկլերոզ, որը,

ի տարբերությունն աթերոսկլերոտիկ կարդիոսկլերոզի, սկզբնականապես չէ պսակային անոթների ախտահարումով: Հիվանդները գանգատվում են ֆիզիկական ոչ մեծ ծանրաբեռնվածության հետ կապված շնչարգելությունից, սրտխփոցից: Օբյեկտիվ քննությամբ հայտնաբերվում են հաճախասրբություն, սրտի տոների խլացում, ռիթմի տարբեր խանգարումներ: Էնդոկարդի ախտահարումը համակարգային սկլերոզերմիայի ժամանակ կարող է հանգեցնել սրտի երկփեռնի արատների ձևավորմանը: Ի տարբերություն ռեմատիզմով պայմանավորված արատների, վերջիններս ունեն ավելի բարորակ ընթացք և հազվադեպ են դառնում սրտային ապափոխահատուցման պատճառ:

Անոթների ախտահարումը պայմանավորված է նրանց ինտիմայի պրոլիֆերացիայով և լուսանցքի նեղացումով: Հիմնականում համակարգային սկլերոզերմիայի ժամանակ ախտահարվում են արտերիոլները և մազանոթները: Կլինիկորեն դա արտահայտվում է մաշկի տարբեր հատվածների՝ և ներքին օրգանների թրոմբոզատներով, թրոմբոֆլեբիտներով, տելեանգիաեկտազներով և մազանոթային թրոմբոզներով:

Ծրիկամների արտերիոլների և այլ անոթների ախտահարման հետևանքով առաջանում են երիկամների կեղևային շերտի մեռուկներ: Կլինիկորեն դա արտահայտվում է հարաճող սպիտամիզությամբ, սակավամիզությամբ, որոնք հաճախ զուգորդվում են բարձր զարկերակային ճնշման և էնցեֆալոպաթիայի հետ: Այս համախտանիշը ստացել է «իսկական սկլերոզերմիկ երիկամ» անվանումը: Չնայած այն բավականին հազվադեպ է հանդիպում, որպես կանոն, հանդիսանում է հիվանդների մահվան պատճառ՝ սուր երիկամային անբավարարությունից: Ավելի հաճախ համակարգային սկլերոզերմիայի ժամանակ երիկամները ախտահարվում են օջախային նեֆրիտի կամ տարածուն գլոմերուլոնեֆրիտի ձևով: Վերջինիս ժամանակ լինում են այտուցներ, զարկերակային ճնշումը բարձրանում է:

Նյարդային համակարգի ախտահարումն արտահայտվում է պոլիներիտների ձևով:

Հիվանդության ընդհանուր արտահայտություններից պետք

է նշել մարմնի քաշի խիստ անկումը, հատկապես հիվանդության սուր ընթացքի դեպքում: Զերմային ռեակցիան սովորաբար թույլ է արտահայտված:

Հետազոտության լրացուցիչ մեթոդները: Համակարգային սկլերոզերմիայի սուր և ենթասուր ընթացքի ժամանակ արյան ընդհանուր քննությամբ հայտնաբերվում է շափավոր արտահայտված հիպոքրոմ անեմիա, էնՆԱ-ի բարձրացում, ոչ միշտ լեյկոցիտոզ կամ լեյկոպենիա: Կենսաքիմիական հետազոտությունները հայտնաբերում են ֆիբրինոգենի, սերոմուկոիդի, Լ—2-գլոբուլինների պարունակության ավելացում, Շ—ռեակտիվ սպիտակուլայություն Հաճախ է լինում հիպերգամմազլոբուլինեմիա, որով պայմանավորվում է հիպերպրոտեինեմիան: Հիվանդների մոտավորապես կեսի մաս արյան պլազմայում և մեզի մեջ բարձրանում է օքսիպրոլինի պարունակությունը, որը վկայում է կոլագենի փոխանակության խանգարումների մասին:

Համակարգային սկլերոզերմիայի ժամանակ հաճախ հայտնաբերվում են ռեմատոիդ գործոնը (հիվանդների 50% -ի մոտ), հակամիջուկային հակամարմիններ, գայլախտային բջիջներ: Հիվանդության խրոնիկական ընթացքի դեպքում լաբորատոր ցուցանիշները սովորաբար նորմալ են, բացառությամբ հիպերգամմազլոբուլինեմիայի:

Կարևոր նշանակություն ունի հիվանդների ռենտգենաբանական հետազոտությունը: Այն հնարավորություն է տալիս հայտնաբերելու եղունգային, իսկ առավել ծանր դեպքերում նաև միջին մատոսկրիկների օստեոլիզ: Վերջինս շատ մեծ ախտորոշիչ նշանակություն ունի, քանի որ այլ հիվանդությունների ժամանակ համարյա չի հանդիպում: Ռենտգենաբանորեն հստակ հայտնաբերվում է նաև կալցիոնոզը՝ կալցիումի աղերի նստվածքները ենթամաշկային բջջանքում, որը լինում է համակարգային սկլերոզերմիայով հիվանդների մեկ երրորդի մոտ:

Կլինիկապես կալցինոզը արտահայտվում է ենթամաշկային շերտում՝ ցավոտ, անհարթ գոյացությունների ձևով, որոսք ինքնաբերաբար կարող են բացվել փշրանքանման կրային զանգվածների անջատումով: Բացի ենթամաշկային բջջանքից, հնարավոր են կալցինոզի այլ տեղակայումներ (սրտի ֆիբրո-

զային օղակ, լյարդի կապսուլա): Դրանք նույնպես կարող են հայտնաբերվել ռենտգենյան հետազոտության ժամանակ. կալցինոզի առկայությունը հնարավորություն է տվել որոշ արտասահմանյան հետազոտողների համակարգային սկլերոզերմիայից առանձնացնել CREST.—համախտանիշը: Վերջինիս անվանումը կազմվում է նրա հիմնական ախտանիշների լատիներեն առաջին տառերից (կալցինոզ, Ռեյնոյի համախտանիշ, էզոֆագոպաթիա, սկլերոզակտիլիա և տելեանգիաէկտազներ):

Կալցիումի աղերից կազմված կոնկրեմենտների առկայությունը փափուկ հյուսվածքներում, հատկապես հոդերի շրջաններում համակարգային սկլերոզերմիայի ժամանակ, կոչվում է Տիբերթե-Վեյսսենբախի համախտանիշ՝ կերակրափոփոխ լայնացում, գալարակծկանքի թուլացում: Ռենտգենարանական քննությունը որոշիչ նշանակություն ունի համակարգային սկլերոզերմիայի ժամանակ հանդիպող տարածուն թոքային ինտերստիցիալ ֆիբրոզի (Համմեն-Ռիշի համախտանիշ) ախտորոշման համար: Հայտնաբերվում է, այսպես կոչված, մեղրախորիսխային թոքի ռենտգենյան պատկեր, որը պայմանավորված է օջախային ստվերների և բարձր թափանցելիություն ունեցող մասերի միմյանց հաջորդելով:

Էլեկտրասրտագրությամբ համակարգային սկլերոզերմիայի ժամանակ բացահայտվում են ներփորոքային և ներնախասրտային հաղորդականության խանգարումներ, Գիսի խրձիկի կամ նրա ճյուղերի պաշարումներ, էքստրասիստոլիաներ, լարման խիստ իջեցում: Սրտամկանի խոշոր օջախային ֆիբրոզի դեպքում էՍԳ-ի վրա լինում է ինֆարկտանման պատկեր:

Համակարգային սկլերոզերմիայի դասակարգումը: Տարբերում են համակարգային սկլերոզերմիայի սուր, ենթասուր և խրոնիկական ընթացք: Սուր ընթացքին բնորոշ է համակարգային ախտահարումների ծավալումը հիվանդության առաջին իսկ ամիսների ընթացքում: Հիվանդների կյանքի տևողությունը կազմում է 1,5—2 տարի՝ սկսած հիվանդության սկզբից: Սուր ընթացքի ժամանակ առավել հաճախ է զարգանում «իսկական, սկլերոզերմիկ երիկամի» կլինիկական պատկերը, և հենց երիկամային անբավարարու-

թյունն էլ շատ դեպքերում հանդիսանում է հիվանդների մահվան պատճառը:

Համակարգային սկլերոզերմիայի ենթասուր ընթացքին համար բնորոշ են մաշկի կարծր այտուցը հետագա ինգուրացիայով, հաճախակի կրկնվող պոլիարթրիտը (որը կարող է նմանվել ռևմատոիդ արթրիտին): Ավելի հազվադեպ նկատվում են միասթենիկ համախտանիշով ընթացող միոզիտներ և ընդերային պաթոլոգիա (պնևմոսկլերոզով ավարտվող ինտերստիցիալ թոքաբորբեր, կարդիոսկլերոզ, սկլերոզերմիկ էզոֆագիտներ, դուոդենիտներ, խրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտ): Անոթաշարժ խանգարումները (Ռեյնոյի համախտանիշը) ենթասուր ընթացքի դեպքում ավելի թույլ են արտահայտված, քան սուր սկլերոզերմիայի դեպքում:

Առավել հաճախ հիվանդությունն ունենում է խրոնիկական ընթացք, որին բնորոշ են հարաճող անոթաշատ խանգարումները (Ռեյնոյի համախտանիշի ձևով) և դրանցով պայմանավորված մաշկի և եղունգների սնուցախանգարումները: Աստիճանաբար մաշկը կարծրանում է, զարգանում են մատոսկրիկների օստեոլիզներ, հարհողային հյուսվածքների կարծրացմամբ պայմանավորված կծկանքներ, ներքին օրգանների հարաճող կարծրախտային փոփոխություններ:

Տարբերում են համակարգային սկլերոզերմիայի զարգացման երեք փուլ՝ նախնական դրսևորումների, հիվանդության ընդհանրացման և ծայրաճյուղային: Նախնական դրսևորումները հիվանդության ենթասուր ընթացքի դեպքում սովորաբար արտահայտվում են պոլիարթրիտով, իսկ խրոնիկական ընթացքի դեպքում՝ Ռեյնոյի համախտանիշով: Հիվանդության ընդհանրացման փուլում ախտաբանական պրոցեսը տարածվում է տարբեր օրգանների և համակարգերի վրա: Ծայրաճյուղային փուլին բնորոշ են ծանր կարծրախտային կամ մեռուկային ախտահարումներ, որոնք ուղեկցվում են մեկ կամ մի քանի կենսականորեն կարևոր օրգանների ֆունկցիայի անբավարարությամբ:

Համակարգային սկլերոզերմիայի դեպքում պրոցեսն ընթանում է ակտիվության 3 աստիճանով՝ նվազագույն, շափավոր և բարձր: Նվազագույն (կամ I) աստիճանի ակտիվության դեպքում, հիվանդության կլինիկական արտահայտու-

թյունների մեջ գերակշռում են ֆունկցիոնալ խանգարումները, լաբորատոր ցուցանիշները էականորեն չեն փոփոխվում: Չուփավոր (կամ II) աստիճանի ակտիվությանը բնորոշ են տարբեր տեղակայման ֆիբրոզային փոփոխություններ (մաշկի ինդուրացիա, կաշուն պլերիտ, միոկարդոզ, էզոֆագիտ): (էնՍ.-ն մինչև 25—35 մմ/ժամ, հայտնաբերվում է C—ռեակտիվ սպիտ, արտահայտված հիպերգամմագլոբուլինեմիա): Ակտիվության բարձր (III-րդ) աստիճանի դեպքում լինում է ջերմության բարձրացում, շնային թաղանթների բորբոքումներ (պոլիարթրիտ, պլերիտ), երիկամների ախտահարումներ, քաշի արագ անկում, էնՍ.-ն 35 մմ/ժամից բարձր է, բորբոքման կենսաքիմիական ցուցանիշները դրական են:

Համակարգային սկլերոզերմիայի ախտորոշումներն ունեն հետևյալ ձևակերպումներն ըստ դասակարգման:

1. Համակարգային սկլերոզերմիա, զարգացման III փուլ, III աս. ակտիվություն, սուր ընթացք, դեմքի մաշկի ինդուրացիա, միոկարդիոզ գլոմերուլոնեֆրիտ, խրոնիկական երրկամային անբավարարություն:

2. Համակարգային սկլերոզերմիա, զարգացման I-ին փուլ, խրոնիկական ընթացք, I-ին աստիճանի ակտիվություն, Ռեյնոյի համախտանիշ:

3. Համակարգային սկլերոզերմիա, զարգացման II փուլ, II աստիճանի ակտիվություն, ենթասուր ընթացք, մաշկի ինդուրացիա, պոլիարթրիտ, Շյոգրենի համախտանիշ, դոս-դենիտ:

Ախտորոշումը և տարբերակիչ ախտորոշումը: ԽՄՀՄ ԲԳԱ-ի ռեմատոլոգիայի ինստիտուտը մշակել է համակարգային սկլերոզերմիայի ախտորոշիչ շափանիշները:

Հիմնական շափանիշները հետևյալներն են՝ Ռեյնոյի համախտանիշը, մաշկի սկլերոզերմիկ ախտահարումը, կալցիոնոզը (Տիբերժե-Վեյսսենբախի համախտանիշ), օստեոլիզը, բազալ պնևմոսկլերոզը, խոշորօջախային առաջնակի կարդիոսկլերոզը, մարսողական համակարգի սկլերոզերմիկ ախտահարումները և «իսկական սկլերոզերմիկ երիկամը»:

Լրացուցիչ շափանիշներ են համարվում մաշկի գերզունակավորումը, տելեանգիէկտազիաները, սնուցախանգարումներ:

րը, պոլիարթրալգիաները, քաշի անբացատրելի անկումը, էնՆԱ-ի բարձրացումը, գերգամմազուբուլինեմիան և օքսիպրոլինի պարունակության բարձրացումը արյան կամ մեզի մեջ: Ախտորոշման համար որոշակի նշանակություն ունի մաշկի, ձուսպային թաղանթների և մկանների բիոպսիան, որի միջոցով հայտնաբերվում են հյուսվածքների ֆիբրոզային փոփոխությունները և անոթային պաթոլոգիան: Վաղ ախտորոշման համար պետք է հիշել համակարգային սկլերոդերմիային բնորոշ ախտանիշների եռյակի մասին՝ Ռեյնոլդի համախտանիշ, պոլիարթրալգիաներ և մաշկի կարծր այտուց: Համակարգային սկլերոդերմիան առաջին հերթին անհրաժեշտ է տարբերակել համակարգային կարմիր գալլախտից և ունատոնիզ արթրիտից:

Ինչպես արդեն նշել ենք, այդ հիվանդությունները որոշ չափով մոտ են միմյանց (այդ մասին են վկայում համակարգային սկլերոդերմիայի ժամանակ հիվանդների արյան մեջ հայտնաբերվող ունատոնիզ գործոնը, գալլախտային (LE բջիջները), և իրենց կլինիկական էվոլյուցիայի որոշակի շրջաններում կարող են նմանօրինակ արտահայտություններ ունենալ (հոդային համախտանիշ, շճաթաղանթների բորբոքումներ, անոթաշարժ խանգարումներ, Շյոգրենի համախտանիշ և այլն): Տարբերակելիս պետք է հաշվի առնել համակարգային սկլերոդերմիային բնորոշ մաշկի ախտահարումները (կարծր այտուց, պնդացում, ապաճում), մատոսկրիկների օստեոլիզը, ներքին օրգանների կարծրախտային փոփոխությունները:

Դերմատոմիոզիտի դեպքում երբեմն կարող է լինել դեմքի և վերջույթների մաշկի կարծր այտուց: Նման դեպքերում դերմատոմիոզիտի ախտորոշումը ճշտվում է բիոպսիայի միջոցով:

Մաշկի հարաճող ինդուրատիվ-այտուցային փոփոխություններ են նկատվում նաև Բուշկեի սկլերոդերմիայի դեպքում:

Ի տարբերություն համակարգային սկլերոդերմիայի, այդ հիվանդության ժամանակ ախտահարվում է ոչ թե վերջույթների հեռագիր մասերի, այլ պարանոցի, մեջքի, կրծքի մաշ-

կը՝ Բացի այդ, բացակայում են անոթային, հոդային և ճեղքային խանգարումները:

Ամիլոիդոզին հատուկ մաշկի ախտահարումը նույնպես անհրաժեշտ է տարբերակել սկլերոդերմիայից: Նման դեպքերում օգնում է մաշկի բիոպսիան, որի միջոցով հայտնաբերվում են ամիլոիդի նստվածքները:

Մաշկը կարող է կարծրանալ նաև պորֆիրինային փոխանակության խախտման (պորֆիրիայի) դեպքում: Տարբերակելիս պետք է նկատի ունենալ, պորֆիրիային հատուկ հիպերպորֆիրինուրիան:

Թուժումը: Համակարգային սկլերոդերմիայի բուժումը մնում է բժշկագիտության դժվարագույն խնդիրներից մեկը: Հիվանդության բոլոր ձևերի դեպքում նշանակվում է D—պենիցիլամին (կուպրենիլ մետակապտազա): Բուժումը տարվում է հիվանդանոցային սրայմաններում, սկսելով 150 մգ-ից և 3 շաբաթվա ընթացքում սյն հասցնելով 600—900 մգ-ի: Մեկ ամսից հետո դեղաչափն աստիճանաբար խցեցնում են և 3-րդ ամսվա վերջին նորից հասցնում 150 մգ-ի (մեկ դեղահատ): Եթե բուժական արդյունքը դրական է, ապա այդ դեղաչափը պահպանվում է 2—3 տարվա ընթացքում: Հիվանդների որոշ մասի մոտ D—պենիցիլամինի կիրառման հետևանքով առաջանում են ալերգիկ ցան, ցիտոպենիա, պրոտեինուրիա, ջերմության բարձրացում: Այդ ախտանիշներն անհետանում են դեղաչափը փոքրացնելուց կամ դեղորայքի ընդունումը դադարեցնելուց հետո:

Հիվանդության սուր և ենթասուր ձևերի ժամանակ կիրառվում են կորտիկոստերոիդներ: Հիվանդության խրոնիկական ընթացքի դեպքում կորտիկոստերոիդներ տալն անիմաստ է, քանի որ վերջիններս չեն ազդում այդ ձևի դեպքում գերակշռող ֆիբրոզ-կարծրախտային փոփոխությունների վրա: Գերազասելի է պրեդնիզոլոնը, որը նշանակվում է 20—30 մգ-ի շափով մինչև բուժական արդյունքի հասնելը և այնուհետև խցեցվում է մինչև 5—10 մգ: Սուր և ենթասուր ձևերի դեպքում պրեդնիզոլոնով բուժումը պետք է անցկացվի երկարատև, ոչ պակաս, քան 1,5—2 տարի: Տրիամսինոլինը և դեքսամետազոնը համակարգային սկլերոդերմիայի ժամանակ խորհուրդ չեն տրվում, որովհետև առաջինը կարող է

առաջացնել միոպաթիա, իսկ երկրորդի օգտագործումը հաճախ հանգեցնում է Իցենկո-Կուշինգի համախտանիշի զարգացման: Եթե սուկա է երիկամների ախտահարում խրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտի ձևով, ապա պրեդնիզոլոնը տրվում է մինչև 40—50 մգ, իսկ «իսկական սկլերոդերմիկ երիկամի» զարգացման ժամանակ կորտիկոստերոիդները հակացուցված են:

Եթե այս կամ այն սլատճառով կորտիկոսթերոիդները ցուցված չեն, նշանակվում են իմունոդեպրեսանտներ (ազատիոպրին, ցիկլոֆոսֆամիդ, լեյկերան): Վերջիններս սովորաբար նշանակվում են 50—200 մգ, 2—3 ամսվա ընթացքում: Դրանց օգտագործման ժամանակ, ինչպես արդեն նշել ենք, անհրաժեշտ է պարբերաբար կատարել արյան ընդհանուր քննություն, ցիտոպենիաները ժամանակին հայտնաբերելու համար:

Ինչպես խրոնիկական, այնպես էլ սուր և ենթասուր համաէարգային սկլերոդերմիայի ժամանակ նշանակվում են ամինոխինոլինային պատրաստուկները (դելագիլ, պլաքվենիլ): Վերջիններիս դեղաչափն է օրական մեկ հաբ, երեկոյան: Ամինոխինոլինային պատրաստուկները պետք է օգտագործվեն առնվազն 6 ամսվա ընթացքում: Եթե այդ ժամանակաշրջանում լավ բուժական արդյունք է ստացվում, ապա կիսով չափ պակասեցված դեղաչափը պետք է նշանակվի ևս 1—2 տարի:

Անոթաշարժ խանգարումները շտկելու և միկրոշրջանառությունը լավացնելու նպատակով օգտագործվում են կալիկրենինային խմբի պատրաստուկները (անդեկալին), հեպարին, նիկոտինաթթու: Միկրոշրջանառությունը բարձրավելու համար կարևոր նշանակություն ունեն կալցիումի անտագոնիստները: Դրանցից օգտագործվում է կորինֆար, ֆենիզիդին, նիֆեդիալին (օրական 30—80 մգ): Պատրաստուկի ընդունման ժամանակ հնարավոր է զարկերակային ճնշման իջեցման հետ կապված գլխացավ: Լավ արդյունք է ստացվում նիկոտինաթթվի և դիմեթիլսուլֆօքսիդի (ԴՄՍՍ) զուգակցված ապլիկացիաներից: Վերջիններս դրվում են դաստակների և նախաբազուկների վրա (20 բոպե): Բուժման կուրսը կազմում է 8—12 ապլիկացիա: ԴՄՍՍ-ն հակացուց-

ված է լյարդի և երիկամների ախտահարման դեպքում: Համակարգային սկլերոզերմիայի խրոնիկական ընթացքի դեպքում նշանակվում են լիդազայի կամ գիալոուրոնիդազայի (64—128 միավոր, 12—14 օրվա ընթացքում) ենթամաշկային ներարկումներ: Լիդազան (գիալոուրոնիդազան) կարող է նշանակվել նաև էլեկտրոֆորեզի ձևով: Այդ պատրաստուկի ներարկումը որոշ չափով լավացնում է մաշկի շարժողականությունը՝ շնորհիվ այն բանի, որ քայքայելով հիալոուրոնաթթուն, բարձրացնում է հյուսվածքների թափանցելիությունը:

«Իսկական սկլերոզերմիկ երիկամի» զարգացմամբ պայմանավորված սուր երիկամային անբավարարության դեպքում նշանակվում են անոթալայնիչ պատրաստուկներ՝ մեծ դեղաչափերով, անարոլիկ հորմոններ (ոետարոլիլ), օսմոտիկ միզամուղներ (մաննիտոլ), կատարվում է հեմոդիալիզ:

Համակարգային սկլերոզերմիայի ժամանակ նկատվող էզոֆագիտի դեպքում սպաղմոխտիկ պատրաստուկները հակացուցված են, քանի որ ավելի են իջեցնում կարդիալ սֆինկտերի տոնուսը: Նման դեպքերում նշանակվում են ացետիլխոլին և հակախոլինէսթերազային պատրաստուկներ, անտացիդային պատրաստուկներ, ցերուկալ, ինչպես նաև խորհուրդ է տրվում ձիգ գոտի կրել:

Արտահայտված կալցինոզի դեպքում նշանակվում են կալցիումի աղերը խելատների միջոցով դուրս բերող դեղամիջոցներ (նատրիումի վերսենատ):

Հիվանդության նվազագույն ակտիվության դեպքում լավ արդյունք է ստացվում ծծմբաջրածնային և ռադոնային լուգանքներից, մերսումից, բուժական ֆիզկուլտուրայից:

Կանխարգելումը: Համակարգային սկլերոզերմիայով հիվանդանալու հակված են տարբեր վազոսպատիկ ռեակցիաներով, կրկնվող պոլիարթրիտներով տառապող անձինք, ինչպես նաև մաշկային (օջախային) սկլերոզերմիայով հիվանդները և կոլագենոզով հիվանդների մերձավոր արյունակից բարեկամները: Հիվանդանալու հավանականությունը հատկապես մեծանում է, եթե այդ անձանց արյան մեջ հայտնաբերվում են HLA—D և HLA—DR հյուսվածքային համատեղության հակաժինները: Կանխարգելման նպատակով նման մարդկանց մոտ պետք է բացառել համակարգային և

սկզբողերմիայի ոխակի գործոնները՝ ցրտառությունը, վնասվածքները, քիմիական նյութերի ներգործությունը, ալերգիան, վարակային շիֆանդությունները:

Մաշկամկանաբորբ, բազմամկանաբորբ

(Դերմատոմիոզիտ, պոլիմիոզիտ)

Մաշկամկանաբորբը (սկզբողերմատոմիոզիտ, Վագներ — Ունֆերիխտի հիվանդություն, ընդհանրացված միոզիտ) շարակցական հյուսվածքի տարածուն հիվանդություն է, որն ընթանում է կմախքային մկանների, մաշկի, հաճախ նաև ներքին օրգանների բորբոքային ախտահարումով: Մաշկային համախտանիշի բացակայությամբ դեպքում հիվանդությունը կոչվում է բազմամկանաբորբ:

Պատնառագիտությունը և ախտածնությունը: Մաշկամկանաբորբը ինքնահիմուն բնույթի հիվանդություն է: Այդ եղվկայում նրա ժամանակ հայտնաբերվող ինքնահակամարմինները մկանների հանդեպ, կմախքային մկանների անոթների պատերում իմունոգլոբուլինների նստվածքները, լիմֆոցիտների ցիտոտոքսիկ ռեակցիաները մկանային հյուսվածքի նկատմամբ: Ենթադրվում է, որ նշված իմուն տեղաշարժերի պատճառը վիրուսն է:

Այս տեսությունը հիմնվում է ախտահարված մկաններում ցիտոպլազմատիկ ներառումների հայտնաբերման վրա, Դրանք հիշեցնում են պարամիկրոփիրուսի նուկլեոպրոթեինիզ: Ժառանգական տեսության համաձայն մաշկամկանաբորբով հիվանդանում են ժառանգական հակվածություն ունեցող անձինք, որոնք ենթարկվում են անբարենպաստ գործոնների ազդեցության: Վերջիններիս թվին են սլատիանում զերզգայունությունը դեղորայքային և վակցինային պատրաստուկների նկատմամբ, ֆիզիկական և հոգեկան վնասվածքները, ցրտահարությունը, արևահարությունը: Ժառանգական տեսությունը հիմնավորող փաստերից է պատանեկան մաշկամկանաբորբով հիվանդների մոտ HLA B8 հյուսվածքային համատեղության լեյկոցիտային հակաժնի հաճախակի հայտնաբերումը:

Ե՛վ վիրուսային, և՛ ժառանգական տեսությունների կողմնակիցներն ընդունում են, որ պատճառային գործոնի ազդեցությունը իրականացվում է իմուն համակարգի ախտահարման միջոցով: Իրա վկայությունն են վերը նշված իմուն տնդաշարժերը, ինչպես նաև այն հանգամանքը, որ մաշկամկանաբորբը հաճախ է զուգորդվում շարորակ ուռուցքների հետ:

Հիվանդության զարգացման մեջ կարևոր է նեյրոէնդոկրին գործոնների դերը: Մաշկամկանաբորբով ավելի հաճախ հիվանդանում են անցումային, պատանեկան տարիքում և կլիմակտերիկ շրջանում: Կանայք հիվանդանում են տղամարդկանցից երկու անգամ ավելի հաճախ:

Ախտարանական անատոմիան: Փոփոխություններ են առաջանում կմախքային, ինչպես նաև կոկորդի, սառժանու, աչքերի մկաններում:

Մկաններն ունենում են բաց-դեղն սվուն գույն, լինում են այտուցված: Ենթամաշկույթի բջջ սնրում և մկաններում հայտնարերվում են կալցիումի աղերի նստվածքներ: Մանրադիսուակային քննության ժամանակ առկա են մկանաթելեր! ոչուցախանգարման փոփոխություններ, անհետանում է նրանց լայնակի ընդգծվածությունը, պակասում է գլիկոգենի պարունակությունը: Մի շարք ֆերմենտների ակտիվությունը նվազում է: Շատ մկանաթելերում լինում են մեռուկացման օջախներ: Մկանների շարակցական հյուսվածքից կազմված հենքում նկատվում են երկրորդային բորբոքային փոփոխություններ (այտուցվածություն, լիմֆոցիտներով, մակրոֆագերով և պլազմիկ բջիջներով հարուստ ներթափանցուկ): Մազանոթների էնդոթելիալ շերտը պրոլիֆերացվում է ընդհուպ մինչև անոթի լուսանցքի փակվելը:

Ներքին օրգանների փոփոխությունները կրում են բորբոքային, սնուցախանգարման կամ կարծրախտային բնույթ, որոնք ավելի հաճախ նկատվում են սրտում, թոքերում և մարսողական համակարգում: Ավշային հանգույցները և փայծախը լինում են մեծացած:

Կլինիկական պատկերը: Հիվանդների մոտ 30%-ը ունենում է մաշկամկանաբորբի սուր սկիզբ, որը արտահայտվում է ջերմության բարձրացումով (մինչև 38—39°), հարաձող մկանային թուլությամբ և մկանային ցավերով: Այդ

ցավերը կրում են կայուն բնույթ և ուժեղանում են շարժումների ժամանակ: Հիվանդության ենթասուր սկզբի ժամանակ ջերմությունը սուբֆեբրիլ է, միալգիաները՝ շափավոր, հիվանդի ընդհանուր վիճակը մնում է բավարար: Մաշկամկանաբորբը կարող է սկսվել նաև աստիճանաբար, արտահայտվելով ընդհանուր թուլությամբ, արագ հոգնածությամբ, թեթև արթրալգիաներով և միալգիաներով:

Դեմքի, պարանոցի և ծայրանդամների մաշկի վրա առաջանում են ցան, էրիթեմա, կետավոր արյունազեղումներ, հիպերկերատոզի և դիպիգմենտացիայի օջախներ, իոցեր: Մաշկամկանաբորբին շափազանց բնորոշ է, այսպես կոչված, «ակնոցների» ախտանիշը: Այն առաջանում է յուրահատուկ շուրջակնակապիճային այտուցի և էրիթեմայի զուգորդումով, որի հետևանքով ակնակապիճների շուրջը մաշկն այտուցվում է, որն ունենում է մանուշակագույն երանգ:

Երբեմն մանուշակագույն էրիթեման տարածվում է նաև այտերի, ճակատի, ականջախեցիների, գլխի մազածածկ մասի, պարանոցի և նույնիսկ ծայրանդամների մաշկի վրա: Այն դեպքում, երբ մանուշակագույն էրիթեման տեղակայվում է միջմատոսկրիկային և ենթադաստակ մատոսկրիկային հոդերի շրջանում, այն կրում է Հոտտրոնի համախտանիշ անվանումը:

Ախտահարված մկանների վրայի մաշկը սուվորաբար այտուցված է, հաճախ կարծրացած և հիշեցնում է սկլերոզիումիայի հետևանքով փոփոխված մաշկը: Կարող են լինել նաև մաշկի և նրա ածանցյալների սնուցման խանգարումներ, որոնք արտահայտվում են մաշկի շորությամբ, եղունգների դյուրաբեկությամբ, մազաթափուկությամբ:

Կործաթաղանթների ախտահարումն արտահայտվում է ստոմատիտով և շաղկապենաբորբով: Ստոմատիտը մաշկամկանաբորբի ժամանակ ուղեկցվում է գերթքարտադրությամբ և ձայնալարերի այտուցով, որն արտահայտվում է ձայնի խզումով:

Պոլիմիոզիտի դեպքում մաշկային համախտանիշը բացակայում է: Մաշկամկանաբորբի կարևորագույն կլինիկական ախտանիշը կմախքային մկանների ախտահարումն է: Այդ հիվանդությանը բնորոշ է ծայրանդամների մոտակա հատ-

վածների, ուսային և կոնքային գոտու, պարանոցի, մեջքի, կոկորդի, կերակրափողի վերին՝ հատվածի մկանների ծանր միոզիտը: Հիվանդները գանգատվում են մկանային ցավերից, շուտ հոգնելուց, հարաճող մկանային թուլությունից: Վերջինը արտահայտվում է պարզագույն շարժումներ կատարելու դժվարությամբ, օրինակ, հիվանդն ի վիճակի չի լինում ոտքը դնել աստիճանի վրա, թեթև առարկաներ պահել ձեռքում, մեծ դժվարությամբ է հագնվում, սանրվում և այլն: Օբյեկտիվորեն հայտնաբերվում է մկանների կարծրացում և ծավալի մեծացում, որոնք խիստ ցավոտ են շոշափելիս: Ակտիվ և պասսիվ շարժումները սահմանափակ են, հիվանդները կարող են լինել լրիվ անշարժացած: Միաժամանակ պետք է հիշել, որ մաշկամկանաբորբի դեպքում դաստակների և ոտնաթաթերի շարժումները սովորաբար պահպանվում են:

Ըմպանի մկանների ախտահարման հետևանքով զարգանում են դիսֆագիկ երևույթներ՝ հազ (կերակուրը շնչափող ընկնելու հետևանքով), ջրալի կերակուրը կարող է թափվել քթից: Միջկողային մկանների և ստոծանու մկանների ախտահարումը պատճառ է դառնում թոքերի շարժողականության սահմանափակման և հանգեցնում է թոքաբորբերի առաջացման: Ակնաշարժիչ մկանների ախտահարման հետևանքով զարգանում են երկտեսություն և պտոզ: Մարսողական տրակտի սեղմանների (սֆինկտերների) ախտահարումը ուղեկցվում է վերջիններիս անբավարարությամբ:

Բուժման բացակայության դեպքում մաշկամկանաբորբով հիվանդների մոտ արագորեն զարգանում են ջլամկանային կծկանքներ, մկանների ապաճում և կալցիումակալում: Կալցիումի աղերի նստվածքներ են գոյանում կոնքի կամ ուսագոտու մկանների շրջանում: Դրանց մեծությունը կարող է տատանվել սերմնահատիկի չափից մինչև զանգվածային կալցիումակալումներ, որոնց պատճառով խիստ սահմանափակվում են շարժումները: Եթե կալցինոզի օջախները մաշկի մակերեսին մոտ են գտնվում, դրանք կարող են բացվել կիսահեղուկ, փշրունքանման կրային զանգվածի արտադրատուժով:

Հոգերի ախտահարումը մաշկամկանաբորբի դեպքում արտահայտվում է արթրալգիաների ձևով, իսկական հոդա-

բորբեր նկատվում են շատ հազվադեպ: Հիվանդության ժամանակ առաջացող կծկանքները կապված են մկանների ախտահարման հետ:

Մաշկամկանաբորբի դեպքում ախտաբանական փոփոխություններ կարող են հայտնաբերվել բոլոր ներքին օրգաններում: Ինչպես արդեն նշվել է, կրծքավանդակի և ստոծանու շարժողականության սահմանափակման հետևանքով բարենրպաստ պայմաններ են ստեղծվում թոքաբորբի առաջացման համար:

Ինտերստիցիալ թոքաբորբերի հետևանքով մաշկամկանաբորբի դեպքում կարող է զարգանալ թոք-սրտային անբավարարություն:

Մաշկամկանաբորբով հիվանդների մոտավորապես 50⁰/₁₀-ի մոտ զարգանում են սրտամկանի և սլակային անոթների բորբոքային կամ սնուցախանգարման փոփոխություններ (միոկարդիա, կարդիոսկլերոզ): Տարածուն միոկարդիտի դեպքում սիրտ-անոթային համակարգի օբյեկտիվ քննության ժամանակ հայտնաբերվում է հաճախասրտություն, սրտի սանձանների լայնացում դեպի ձախ, տոների որոշ խլացածություն, կարճ սիստոլիկ աղմուկ գագաթի վրա:

Սրտի ախտահարման կլինիկական արտահայտությունները չիմնականում դրսևորվում են հիվանդության սրացման շրջանում և կարող են ուղեկցվել տարբեր աստիճանի սրտային անբավարարությամբ:

Ստամոքսաղիքային տրակտի խանադրումները պայմանավորված են կլման օղակի և կերակրափողի վերին հատվածի մկանների ախտահարումով:

Հիվանդները հաճախ են բողոքում կոկորդի ցավերից, որոնք պայմանավորված են կատարալ կամ էրոզիվ պրոցեսներով: Վերջիններս կարող են դառնալ նաև որկորային արյունահոսության պատճառ: Նման դեպքերում հիվանդի մոտ լինում է արյունային փսխում (սուրճի նստվածքի գույն ունեցող) և ձյութանման կղանք: Հնարավոր է նաև ստամոքսի և բարակ աղիքների լորձաթաղանթի խոցոտվածություն, հատկապես այն հիվանդների մոտ, որոնք երկար տարիներ ստանում են կորտիկոստերոիդային հորմոններ:

Առանձին դեպքերում հնարավոր է այդ խոցերի թափա-

ծակում «սուր որովայնին» բնորոշ կլինիկական պատկերի զարգացումով: Սակայն դերմատոմիոզիտի ժամանակ ավելի հաճախ նկատվում է կեղծ որովայնային համախտանիշը, որը պայմանավորված է որովայնային պատի մկանների ախտահարումով և կլինիկորեն նույնպես դրսևորվում է որպես «սուր որովայն» (ցավեր որովայնի շրջանում, փսխում փորկապություն, որովայնի առաջին պատի մկանների լարվածություն, Շչյոտկին—Բլյումբերգի դրական ախտանիշ): Կեղծ որովայնային համախտանիշը դերմատոմիոզիտի ժամանակ կարող է դառնալ շհիմնավորված վիրահասարակ միջամտությունների պատճառ: Լյարդի մեծացումը՝ ռետիկուլոհիստոցիտային համակարգի ախտահարման հետևանքով, նկատվում է մաշկամկանաբորբով հիվանդների մեծամասնության մոտ, թեև այդ օրգանի արտահայտված ֆունկցիոնալ խանգարումներ նկատվում են շատ հազվադեպ: Հիվանդների որոշ մասի մոտ նկատվում է փայծաղի և ավշային հանգույցների մեծացում: Այդ երևույթները սովորաբար նկատվում են հիվանդության սրացման շրջանում և հանդիսանում են ռետիկուլոհիստոցիտային համակարգի ռևակցիայի էլիմինիկական արտահայտություն:

Երիկամների ախտահարում նկատվում է հիվանդների մոտավորապես 25% -ի մոտ: Սովորաբար այն ծանր չէ և ընթանում է առանց կլինիկորեն հայտնաբերվող ախտանիշների կամ երիկամների ֆունկցիայի խանգարման: Սակայն առանձին դեպքերում կարող է զարգանալ ծանր գլոմերուլոնեֆրիտ, որը ուղեկցվում է գարկերակային ճնշման երկարատև և կայուն բարձրացումով և արագորեն հանգեցնում է երիկամային անբավարարության զարգացման: Երբեմն մաշկամկանաբորբի դեպքում կարող է նկատվել միոգլոբինուրիա, որը արտահայտվում է մուգ դարչնագույն մեզով:

Ներզատական գեղձերի ախտահարումը դերմատոմիոզիտին բնորոշ չէ: Միայն առանձին դեպքերում հայտնաբերվում է մակերիկամների, վահանագեղձի, սեռական գեղձերի շափավոր արտահայտված անբավարարություն, իսկ հիվանդության սուր ընթացքի դեպքում կարող է անդաշտանություն զարգանալ:

Նյարդային համակարգի ախտահարումներն արտահայտ-

վում են զգացողության խանգարումներով (հիպեր և հիպոէսթեզիաներ, պարէսթեզիաներ, դաստակների և ոտնաթափերի շրջանում), ներոստենիկ համախտանիշով (քնի խանգարում, ցրվածություն, դյուրագրգռություն, արագ հոգնածություն): Մայրանդամների նյարդերը սնուցող անոթների ախտահարումը կարող է պատճառ դառնալ այրող բնույթի ցավերով ընթացող պոլիներիտների, իսկ գլխուղեղի անոթների ախտահարման հետևանքով առանձին դեպքերում կարող են զարգանալ մենինգո-էնցեֆալիտի երևույթներ:

Մաշկամկանաբորբին բնորոշ է, այսպես կոչված, «մկանածին բուլբար պարալիզը», որը պայմանավորված է կոկորդի և կերակրափողի վերին հատվածի մկանների ախտահարումով: Դրա հետևանքով խիստ իջնում է կամ ընդհանրապես բացակայում է կլման ռեֆլեքսը, որը կլինիկապես արտահայտվում է ջրալի կերակրի քթից թափվելով, կերակրի շնչափող ընկնելու պատճառով առաջացած հազով, խոսակցության «քթային» երանգով: /

Քննության լրացուցիչ մեթոդները: Մաշկամկանաբորբի սրացման դեպքում արյան մեջ հայտնաբերվում է չափավոր նորմոքրոմ սակավարյունություն, թրոմբոցիտոպենիա, լեյկոցիտոզ, էնԱ-ի բարձրացում: Մկանների ախտահարման արտահայտությունն են հանդիսանում արյան կենսաքիմիական քննությամբ ի հայտ բերվող կրեատինկինազա, ասպարտատամինոտրանսֆերազա, ալանինամինոտրանսֆերազա, ալդոլազա, լակտատդեհիդրոգենազա ֆերմենտների ակտիվության բարձրացումը, ինչպես նաև մեզի մեջ կրեատինի երևան գալը: Բարձր են նաև բորբոքման կենսաքիմիական ցուցանիշների՝ α_2 - և γ — գլոբուլինների, սերոմոկոիզի, դիֆենիլամինի մակարդուկները: Երկարատև ընթացքի դեպքում զարգանում է հիպոպրոտեինեմիա: Իջնում է կոմպլեմենտի տիտրը, կարող են հայտնաբերվել ԴՆԹ-ի հանդեպ հակամարմիններ, գալլախտային LE—բջիջներ: Սովորաբար առկա են անցողիկ պրոտեինուրիան, չափավոր արտահայտված միկրոհեմատուրիան, ցիլինդրուրիան: Ռենտգենաբանական քրննությամբ հայտնաբերվում է ստամոքս-աղիքային տրակտի տարբեր հատվածների դիսկինեզիա, կերակրափողի միջով

բարիումի անցման դանդաղում, ստամոքսի հիպոտոնիա, պլերոպերիկարդային կպումներ:

Սրտամկանում բորբոքային կամ ապաճման երևույթների առաջաջացման դեպքում էՍԳ-ի վրա լինում է S—T ինտերվալի տեղաշարժ իզոէլեկտրական գծից վեր կամ վար, T ատամիկի իջեցում, որը կարող է դառնալ բացասական: Որոշ հիվանդների մոտ սրտամկանի սուր իշեմիայի դեպքում հնարավոր է էՍԳ-ի ինֆարկտանման պատկեր: Կարևոր ախտորոշիչ նշանակություն ունեն էլեկտրոմկանագրական (էլեկտրոմիոգրաֆիա) հետազոտությունները, որոնց միջոցով մաշկամկանաբորբի դեպքում հայտնաբերվում է մկանների ցածրամպլիտուդային էլեկտրական ակտիվություն:

Մկանների բիոպսիան տալիս է մաշկամկանաբորբին բնորոշ ծանր միոցիտի պատկեր՝ մկանաթելերի լայնակի գծվածություն կորուստ, մեռուկացման օջախներ, լիմֆոպլազմացիտային ինֆիլտրացիա, անոթների ախտահարում, ֆիբրոզ:

Կլինիկական դասակարգումը: Տարբերում են մաշկամկանաբորբի հինգ հիմնական խմբեր. I—առաջնային իդիոպատիկ պոլիմիոզիտ, II—առաջնային իդիոպատիկ մաշկամկանաբորբ, III—ուռուցքային մաշկամկանաբորբ կամ պոլիմիոզիտ, IV—մանկական մաշկամկանաբորբ կամ պոլիմիոզիտ վասկուլիտով, V—շարակցական հյուսվածքի այլ տարածուն հիվանդությունների հետ զուգորդված մաշկամկանաբորբ կամ պոլիմիոզիտ: Առաջնային (իդիոպատիկ) են կոչվում հիվանդության այն ձևերը, որոնք զուգորդված չեն ուռուցքների կամ շարակցական հյուսվածքի տարածուն հիվանդությունների հետ: Ուռուցքային մաշկամկանաբորբը հանդիպում է 20—30%-ի դեպքում: Ուռուցքները, որպես կանոն, շարորակ են, որոնք գտնվում են ստամոքս-աղիքային տրակտում, շրջառական ուղիներում, սեռական օրգաններում և կրծքագեղձերում: Դերմատոմիոզիտը կարող է երևան գալ ինչպես ուռուցքի կլինիկական նշանների հայտնաբերումից հետո, այնպես էլ մեկ կամ նույնիսկ մի քանի տարի առաջ: Ուռուցքների և մաշկամկանաբորբի ախտածնային կապը ապացուցում է այն հանգամանքը, որ մաշկամկանաբորբը կարող է

անհետանալ ուռուցքի վիրահատական հեռացումից հետո և նորից ի հայտ գալ նրա կրկնման դեպքում:

Մանկական մաշկամկանաբորբն առանձնանցում են, որովհետև այն ունի որոշ առանձնահատկություններ, մասնավորապես դրա դեպքում ավելի են արտահայտված մաշկի և ներքին օրգանների անոթային ախտահարումները (վասկուլիտները):

Մաշկամկանաբորբը կարող է զուգորդվել շարակցական հյուսվածքի այլ տարածուն հիվանդությունների հետ: Եթե միաժամանակ հայտնաբերվում են մաշկամկանաբորբի համակարգային սկզբոգեբմիայի և համակարգային կարմիր գայլախտի կլինիկական ախտանիշներ, ապա հիվանդությունը կոչվում է խառը շարակցակահյուսվածքային հիվանդություն կամ Շարպի համախտանիշ: Վերջինիս կարևորագույն իմունոլոգիական հատկանիշն են հակամիջուկային հակամարմինների բարձր տիտրերը:

Ըստ հիվանդության ընթացքի տարբերում են մաշկամկանաբորբի երեք հիմնական ձևեր՝ սուր, ենթասուր և խրոնիկական: Սուր ընթացքի դեպքում կմախքային մկանների արագ և հարաճող ախտահարման հետևանքով վրա են հասնում հիվանդի անշարժությունը, արտահայտված դիսֆագիան, վիսցերիտները: Բուժման բացակայության դեպքում հիվանդները մահանում են 2—6 ամսվա ընթացքում ասպիրացիոն ինֆարբորբից, թոք-սրտային կամ երիկամային անբավարարությունից: Մաշկամկանաբորբի սուր ընթացքն ավելի հաճախ հանդիպում է մանկական և պատանեկան տարիքում:

Հիվանդության ենթասուր ընթացքի դեպքում փոփոխությունները զարգանում են ավելի դանդաղ, բայց արդեն 1,5--2 տարի հետո զարգանում է մկանների ախտահարման ծավալուն պատկեր՝ հաճախ կալցինոզի առկայությամբ:

Բուժման բացակայության պայմաններում ենթասուր ընթացքով մաշկամկանաբորբն ունենում է մահացու վախճան: Պաթոգենետիկ բուժումը ենթասուր ընթացքը վեր է ածում խրոնիկականի, իսկ շատ հազվագյուտ դեպքերում հնարավոր է նաև լրիվ ապաքինում:

Մաշկամկանաբորբի խրոնիկական ընթացքին բնորոշ է

հիվանդությունների և ռեմիսիաների հաջորդակա նությունը:

Ախտորոշումը և պարբերակիչ ախտաբանությունը: Կարևոր ախտորոշիչ նշանակություն ունեն հիմնականում մոտակա մկանախմբերի համաշափ ախտահարումները, հարածող մկանային թուլությունը, դիսֆագիկ երևույթները, մաշկային ծածկույթների փոփոխությունները (մանուշակագույն հարակնակապիճային էրիթեման՝ այտուցի հետ զուգորդված կամ առանց այտուցի): Լաբորատոր տվյալներից կարևոր նշանակություն է տրվում կրեատինինֆոսֆոկինազայի, ամինոտրանսֆերազների, պլդոլազների ակտիվության բարձրացմանը և կերատինի պարունակության ավելացմանը, քանի որ այդ ցուցանիշները վկայում են մկանային հյուսվածքի քայքայման մասին: Ախտորոշումը հաստատելու համար անց է կացվում էլեկտրոմիոգրաֆիական քննություն և մկանների բիոպսիա: Վերջինիս տվյալները պաթոգնոմոնիկ են մաշկամկանաբորբի համար: Մաշկամկանաբորբի սուր սկզբի դեպքում առաջին հերթին այն պետք է տարբերակել ինֆեկցիոն հիվանդություններից: Մաշկամկանաբորբի դեպքում նկատվող թուլությունը, որոշ ռեֆլեքսների բացակայությունը, կլլման ակտի խանգարումները հաճախ պատճառ են դառնում նյարդային հիվանդությունների սխալ ախտորոշման: Նման ախտանիշների առկայության դեպքում հիվանդն անպայմանորեն պետք է գննվի ներոպաթոլոգի հսկողության տակ: Դինամիկ կլինիկական հսկողությունը հնարավորություն է տալիս ժխտել նյարդային համակարգի առաջնային ախտահարումով պայմանավորված հիվանդությունները (պոլիոմիելիտ, պոլիոսպինալիտ և այլն):

Մաշկամկանաբորբը համակարգային սկլերոզերմիայից տարբերակելիս պետք է հիշել, որ վերջինիս դեպքում կալցինոզը տեղակայվում է ձեռքի մատների հարհողային հյուսվածքներում, իսկ մաշկամկանաբորբի դեպքում՝ մկաններում:

Կլման խանգարումները մաշկամկանաբորբի դեպքում արտահայտվում են կերակրափողի վերին հատվածներում, իսկ սկլերոզերմիայի դեպքում՝ ստորին:

Որոշ դեպքերում, երբ դժվար է նկատվող մաշկամկանա-

յին համախառնիչի տարբերակումը (սկզբնորոգմիայի մաշկամկանային ձևի դեպքում) կատարվում է բիոպսիա:

Համակարգային կարմիր գալլախտի դեպքում նկատվող էրիթեմատոզ ցանը նույնպես կարող է տարբերակիչ ախտորոշման առիթ հանդիսանալ: Նման դեպքում պետք է հաշվի առնել, որ կլինիկորեն արտահայտված վիսցերիտները ավելի բնորոշ են համակարգային կարմիր գալլախտին: Հաբորատոր հետազոտություններով հայտնաբերվող ֆերմենտային ակտիվության բարձրացումը բնորոշ է մաշկամկանաբորբին: Բացի այդ, LE բջիջները և հակամիջուկային հակամարմինները թեև կարող են հայտնաբերվել նաև մաշկամկանաբորբի դեպքում, բայց համակարգային կարմիր գալլախտի դեպքում նրանց տիտրերն անհամեմատ ավելի բարձր են:

Մաշկամկանաբորբի վաղ շրջաններում, հոդային համախառնիչի արտահայտվածության դեպքում այն կարող է շփոթվել ուռնախոտի արթրիտի հետ: Այս սխալից խուսափելու համար պետք է հաշվի առնել մաշկամկանաբորբի այնպիսի կարևոր ախտանիշները, ինչպիսին են հարակնակապիճային մանուշակագույն այտուցը, կմախքային մկանների ախտահարումը, ինչպես նաև ուռնախոտի արթրիտի դեպքում հաճախ հայտնաբերվող «ուռնախոտի գործոնը»:

Հարաճող մկանային ապաճումը մաշկամկանաբորբի հետ տարբերակելիս պետք է հիշել, որ այդ հիվանդության դեպքում շեն նկատվում մաշկամկանաբորբին բնորոշ մաշկային փոփոխությունները, մկանների ցավոտությունը և կալցիինոզը:

Մաշկամկանաբորբին հատուկ մկանային փոփոխություններ են լինում տրիխինելյոզի դեպքում: Որոշ հեղինակներ տրիխինելյոզը համարում են մաշկամկանաբորբի պատճառագիտական գործոններից մեկը: Անհրաժեշտ է անցկացնել մաշկամկանաբորբով բոլոր հիվանդների ուռուցքաբանական հետազոտություն, քանի որ այդ հիվանդության դեպքերի 1/3-ը պայմանավորված է շարորակ ուռուցքների առկայությամբ:

Բուժումը: Մաշկամկանաբորբի պաթոգենետիկ բուժման հիմնական միջոց են հանդիսանում գլյուկոկորտիկոստերոիդային հորմոնները, որոնք կիրառվում են մեծ դեղաչափերով՝

մինչև 80—100 մգ պրեդնիզոլոն (օրական) սուր ընթացքի դեպքում, 60 մգ՝ ենթասուր և 30—40 մգ խրոնիկական ընթացքի սրացումների դեպքում:

Որոշ հեղինակներ առաջարկում են կորտիկոստերոիդների ավելի մեծ դեղաչափեր, մասնավորապես սուր ընթացքի դեպքում՝ օրական մինչև 1000 մգ պրեդնիզոլոն: Այն դեպքում, երբ այդ դեղաչափը տրվում է միանվագ, բուժման մեթոդը կոչվում է պուլս-թերապիա: Պուլս-թերապիան անց է կացվում մեկ օրվա ընթացքում, (մի քանի ժամում հիվանդն ընդունում է մինչև 1000 մգ պրեդնիզոլոն), իսկ հետագա օրերին նշանակվում են պրեդնիզոլոնի պահպանիչ (20—50 մգ) դեղաչափեր: Պրեդնիզոլոնի պահպանիչ դեղաչափերի ընդունումը շարունակվում է մի քանի ամիս: Դեղաչափերի իջեցումը կատարվում է շատ գանգաղ $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ հաբի շափով՝ ամեն շաբաթ: Հիվանդության երկրորդ տարում պահպանիչ դեղաչափը պետք է լինի ոչ պակաս, քան 10—20 մգ: Կորտիկոսթերոիդներով բուժումը իրականացնելիս անհրաժեշտ է նշանակել նաև կալիումի պատրաստուկներ՝ հիպոկալիեմիայից խուսափելու նպատակով: Անհրաժեշտ է գիտենալ, որ դեմատոմիոզիտի սուր ընթացքի դեպքում կորտիկոստերոիդների կիրառման ոչ մի հակացուցում հաշվի չի առնվում, քանի որ միայն այդ դեղամիջոցներով է հնարավոր փրկել հիվանդի կյանքը:

Կորտիկոստերոիդների կիրառման անբավարար արդյունքի դեպքում նշանակվում են իմունոդեպրեսանտներ (մետոտրեկսատ, ազաթիոպրին, ցիկլոֆոսֆամիդ): Մետոտրեկսատը ներարկում են 25—50 մգ-ի շափով, շաբաթը մեկ անգամ, իսկ ազաթիոպրինը կամ ցիկլոֆոսֆամիդը նշանակում են մարմնի 1 կգ քաշին 1—3 մգ-ի շափով, 2—6 ամիս տևողությամբ:

Աաշկամկանաբորբի բոլոր ձևերի դեպքում նշանակվում են խինոլինային պատրաստուկներ՝ գելազիլ, պլաքվենիլ: Մկանային թուլությունը կանխելու նպատակով կիրառվում են ԱՏՖ, կոկարբոկսիլազա, վիտամին E, ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկներ:

Լավ բուժական արդյունք է ստացվում անաբոլիկ հորմոնների (ներոբոլ, ռետաբոլիլ) կիրառումից: Այդ հորմոնների

նշանակությունը ավելի է մեծանում երկարատև կորտիկոստերոիդներ ստացող հիվանդների մոտ, քանի որ վերջիններիս օժտված են կատարելիկ ազդեցությամբ: Մկանների սնուցումը լավացնելու նպատակով նշանակվում են սպազմոլիտիկներ (նո-շպա, պապավերին), կոմպլամին, տրենտալ, գոլ-սիում: Կալցիինոզի բուժման համար օգտագործվում են կոմպլեկսոններ, մասնավորապես էՊՏԱ-ի նատրիումական աղը (5 գ ներերակային ներարկում) գլյուկոզայի 5%-անոց 500 մլ լուծույթ, 3—4 շաբաթվա ընթացքում, իսկ հետագայում խմելու ձևով:

Հիվանդության ռեմիսիաների շրջանում կիրառվում են մերսոլ, ֆիզիոթերապիա (պարաֆին, զիալոուրոնիդազայով էլեկտրոֆորեզ) բուժական ֆիզկուլտուրա:

Հիվանդների սնունդը պետք է հագեցված լինի կենդանական սպիտաներով և վիտամիններով:

ՀՈՒԱՏԱՊ (Պոդագրա)

Հոդատապը նյութափոխանակության խանգարման հիվանդություն է, որն արտահայտվում է արյան մեջ միզաթթվի մակարդակի բարձրացմամբ, պարբերաբար կրկնվող հոդերի բորբոքումներով, հյուսվածքներում միզաթթվի աղերի կուտակմամբ և երիկամների ախտահարումով:

Հոդատապը հայտնի է շատ վաղուց: Ժամանակին այս համարվել է ազնվականների հիվանդություն, որովհետև ավելի հաճախ նկատվել է այդ խավի ընտանիքներում և հայտնաբերվել է այդ հիվանդության կապը մեծ քանակությամբ մսեղենի, ապուխտների և գինիների օգտագործման հետ: Առաջին և երկրորդ համաշխարհային պատերազմներից հետո հոդատապով հիվանդությունը խիստ նվազեց, սակայն վերջին երկու տասնամյակներում նկատվում է այդ հիվանդությամբ տառապողների քանակի անշեղ աճ՝ հատկապես զարգացած երկրներում:

Պատճառագիտությունը և ախտածնությունը: Տարբերում են առաջնային և երկրորդային հոդատապեր: Առաջնային հոդատապի պատճառը պուրինային փոխանակության ժառան-

գական կամ ընտանեկան բնույթի խանգարումն է, որը պայմանավորված է որոշակի դեներով: Այդ հիվանդներն ունենում են յուրահատուկ էնզիմային արատներ հիպոքսանտինգուանինֆոսֆորիբոզիլտրանսֆերազայի (ՀԳՖՌՏ) պակաս կամ բացակայություն, ֆոսֆորիբոզիլպիրոֆոսֆատի, ադենինֆոսֆորիբոզիլտրանսֆերազայի, գլյուկոզո—6—ֆոսֆատազայի սինթեզի խանգարումներ: Նշված ժառանգական արատները կապված են սեռի հետ և հանդիպում են հիմնականում տղամարդկանց մոտ: Հաճախ ժառանգականորեն պայմանավորված էնզիմային արատները երկար ժամանակ կլինիկորեն չեն արտահայտվում:

Հիվանդության կլինիկայի զարգացման համար մեծ նշանակություն ունեն էկոզեն գործոնները՝ երկարատև շատակերությունը, պուրինային հիմքեր պարունակող մթերքների չափազանց շատ օգտագործումը, ալկոհոլի շարաշահումը: Միգրաթթուն (2, 6, 8—երեքօքսիպուրինը) պուրինների փոխանակության վերջնական արգասիքն է: Պուրինների բիոսինթեզի հիմնական աղբյուրը օրգանիզմում ֆոսֆորիբոզիլպիրոֆոսֆատը (ՖՌՊՖ) և գլուտամինն են, որոնցից սինթեզվում է պուրինային նուկլեոտիդների հիմնական նախորդը՝ ինոզինաթթուն: Ինոզինաթթուն հետևողականորեն տրոհվում է հիպոքսանթինի, քսանթինի և միզաթթվի: Այդ ռեակցիաները դարձելի են: ՖՌՊՖ-ն և հիպոքսանտինը ՀԳՖՌՏ ֆերմենտի ազդեցությամբ կարող են նորից վերածվել ինոզինաթթվի:

Հիպոքսանտինը քսանթինի և միզաթթվի է վերածվում քսանթինօքսիդազա ֆերմենտի ազդեցությամբ: Նշված ֆերմենտների ժառանգական պակասության կամ բացակայության դեպքում միզաթթուն այլևս չի վերափոխվում քսանթինի, հիպոքսանթինի կամ ինոզինաթթվի և կուտակվում է օրգանիզմում (հիպերուրիկեմիա):

Հոդատապի ախտածնության մեջ կարևոր նշանակություն ունի և երիկամների ֆունկցիան, քանի որ միզաթթուն արտազատվում է երիկամների միջոցով: Հոդատապի դեպքում իջած է միզաթթվի խողովակային արտազատումը, որի հետևանքով միզաթթվի պարունակությունը արյան մեջ ավելանում է:

Նկնելով հողատապի ախտածին մեխանիզմներից, տարբերում են հողատապի նյութափոխանակային, երիկամային և խառը ձևեր: Նյութափոխանակային ձևը պայմանավորված է միզաթթվի համադրման ավելացմամբ կամ սննդի միջոցով մեծ քանակությամբ պուրինների ներթափանցմամբ օրգանիզմ: Միզաթթվի քանակությունը կարող է ավելանալ ինչպես պուրինային հիմքերի համադրման արագացման, այնպես էլ վերջիններիս քայքայման դանդաղեցման հետևանքով: Երիկամային ձևի ժամանակ պուրինների բիոսինթեզը օրգանիզմում նորմալ է, սակայն իջած է միզաթթվի արտազատումը երիկամային խողովակներում: Հիվանդության խառը ձևի դեպքում որոշակի դեր են խաղում բոլոր վերոհիշյալ գործոնները:

Հողատապի կլինիկական դրսևորումները պայմանավորված են տարբեր հյուսվածքներում միզաթթվի աղերի կուտակումով: Առավել բնորոշ է սուր հողատապային արթրիտ, որի անմիջական պատճառն է միզաթթվի աղերի հանգստածակի բյուրեղացումը հոդի խոռոչում: Բյուրեղները ֆագոցիտոզի են ենթարկվում ձուապային հեղուկի նեյտրոֆիլների կողմից: Ֆագոցիտոզի ընթացքում վնասված նեյտրոֆիլները արտազատում են լիզոսոմային ֆերմենտներ, որոնք բորբոքային ռեակցիայի պատճառ են դառնում: Բորբոքումն ակտիվացնում է կոմպլեմենտի համակարգը, որի հետևանքով ուժեղանում է լեյկոցիտների խեմոտակսիսը դեպի ուրատների միկրոբյուրեղիկները: Ավելանում է լիզոսոմային ֆերմենտների արտազատումը: Բորբոքման օջախում իջնում է միջավայրի pH-ը, որը ավելի է նպաստում ուրատների բյուրեղացմանը:

Ընդհանրապես, հյուսվածքների pH-ը կարևոր նշանակություն ունի հողատապի կլինիկական արտահայտությունների զարգացման համար: Բանն այն է, որ եթե առողջ մարդկանց մոտ միզաթթուն արյան մեջ լուծվում է pH-ը 7 լինելու դեպքում, ապա հողատապով հիվանդների մոտ՝ 8,9-ի դեպքում: Հետևաբար pH-ի տեղաշարժը թթվայնության կողմը նպաստավոր պայմաններ է ստեղծում միզաթթվի աղերի բյուրեղացման համար:

Երկրորդային հողատապը, ինչպես և առաջնայինը պայ-

մանավորված է արյան մեջ միզաթթվի քանակի ավելացումով կամ նրա արտազատման դանդաղումով: Պուրինային հիմքերի փոխանակության ինտենսիվացումը հիպերիկեմիայի պատճառ է դառնում միելոլեյկոզի, սրտի քնածին արատների, հեմոգլոբինպաթիաների, փսորիազի, ուրթոքսիների կամ ցիտոստատիկ պատրաստուկների կիրառման դեպքերում:

Մեզի միջոցով ուրատների արտազատման դանդաղումը երկրորդային հոդատապի պատճառ է դառնում խրոնիկական երիկամային անբավարարության, արճիճով թունավորման, միզամուղ պատրաստուկներով երկարատև բուժման դեպքում:

Ախտաբանական անատոմիան: Հոդատապի դեպքում տեղի է ունենում ուրատների բյուրեղիկների կուտակում հոդային աճառներում, ոսկորների էպիֆիզներում, հարհոդային հյուսվածքներում, երիկամներում, մաշկում, երբեմն նաև՝ ալլ օրգաններում (սիրտ-անոթային և շնչառական համակարգերում, աչքի հյուսվածքներում և այլն): Ուրատների կուտակումները ներթափանցում են շրջակա հյուսվածքները՝ տոֆուսների առաջացմամբ: Վերջիններիս ծայրամասում զարգանում է հատիկային-սպիական հյուսվածք:

Ուրատների կուտակումները ձուսպաթաղանթում հանգեցնում են սինովիտի առաջացման, որի երկարատև գոյության հետևանքով զարգանում է պաննուսի տեսք ունեցող (տե՛ս «Ռևմատոիդ արթրիտ» բաժինը) հատիկավոր հյուսվածք, որը աստիճանաբար քայքայում է հոդային աճառը, որը հազվադեպ կարող է դառնալ հոդային անկիլոզների պատճառ: Աճառի դեգեներատիվ փոփոխությունների հետևանքով զարգանում են արթրոզներ:

Երիկամային փոփոխությունները դրսևորվում են պիելոնեֆրիտի և միզաքարային հիվանդության ձևով: Պիելոնեֆրիտը հոդատապի դեպքում պայմանավորված է խողովակների էպիթելային և միջանկյալ մասերում՝ ուրատների կուտակման հետևանքով առաջացած բորբոքումից: Երիկամների ախտահարման երկրորդ ձևի դեպքում միզաթթվի աղերի բյուրեղները կուտակվում են հավաքիչ խողովակներում, երիկամային կոնքերում, միզածորաններում և միզապարկում քարերի առաջացումով:

Թե՛ հողատապի պիեւոնեֆրիտը և թե՛ միզաքարային հիվանդութիւնը կարող են հանգեցնել, այսպես կոչված, հողատապային կնճռոտված երիկամի, որ խրոնիկական երիկամային անբավարարութեան պատճառ է դառնում:

Կլինիկական պատկերը: Հողատապի առավել բնորոշ կլինիկական նշանն է պարբերաբար կրկնվող սուր հողաբորբը (հողատապային արթրիտ): Այն սովորաբար սկսվում է հանկարծակի, 30 տարեկանից բարձր տղամարդկանց մոտ: Նրա պատճառը հանգամանքներ կարող են լինել թեթև վնասվածքը, մրսածութիւնը, երկարատև ֆիզիկական կամ հուզական ծանրաբեռնվածութիւնը, ալկոհոլային խմիչքները, մսով և յուղով հարուստ առատ կերակուրը: Նոպան սովորաբար սկսվում է գիշերը, տևում է 3—10 օր: Հիվանդը զարթնում է մեկ կամ մի քանի հոգեբում բռնկված սուր ցավից: Հիվանդութեան սկզբում ախտահարվում են ոտքերի հոդերը (ոտնաթաթերի, սրունքոտնաթաթային, ծնկային): Հիվանդների գերակշռող մեծամասնութեան մոտ առաջին հոդային նոպան լինում է ոտնաթաթի մեծ մատի առաջին նախագարշապարմատոսկրիկային հոդում: Հազվագլուտ դեպքերում հիվանդութիւնը կարող է սկսվել պոլիարթրիտի ձևով: Այստահարված հոդը մի քանի ժամում այտուցվում է, վրայի մաշկը կարմրում է, դառնում տաք, ձգված և փայլուն: Հնարավոր է մարմնի ընդհանուր ջերմութեան բարձրացում: Ցավը աչնքան է արտահայտված, որ երբեմն չի հանգստանում նույնիսկ նարկոտիկների ներարկումից հետո: Այտուցը ընդգրկում է ոչ միայն նախագարշապարմատոսկրիկային հոդի շրջակայքը, այլև կարող է տարածվել ամբողջ ոտնաթաթով: Առավոտյան կողմ ցավերը որոշ շափով մեղմանում են, սակայն գիշերը նորից ուժեղանում են: Նոպայի տևողութիւնը 3—4 օր է, երբեմն ձգվում է մինչև 10 օր: Հետագայում (նույնիսկ առանց բուժման) ցավերը մեղմանում են, այտուցվածութիւնը պակասում, մաշկի կարմիր գույնը փոխվում՝ կապտավունի, իսկ այնուհետև՝ բնականի:

Կարորատոր զննութեամբ նոպայի ժամանակ հայտնաբերվում է շափավոր լեյկոցիտոզ, էՆԱ-ի արագացում, բորբոքային ակտիվութեան կենսաքիմիական ցուցանիշները (Շոտեակտիվ սպիտ, սերոմոկոֆիդ) լինում են բարձր: Հետագայում

յում հողատապի նոպաները պարբերաբար կրկնվում են տարբեր հաճախականությամբ (1—2 տարին կամ 5—6 ամիսը մեկ անգամ): Հողատապի նոպային կարող են հաջորդել գրվխացավը, ցավեր և ծանրություն էպիգաստրալ շրջանում, քնի խանգարումներ, դողի զգացում, տարբեր պարեսթեզիաներ:

Տարիների ընթացքում նոպաների տևողությունը և հաճախականությունն ավելանում են: Եթե հիվանդության առաջին տարիներին հողատապին բնորոշ է կլինիկական արտահայտությունների լրիվ բացակայությունը նոպաների մեջ ընկած ժամանակաշրջանում, ապա 5—10 տարի հետո հիվանդների մեծամասնության մոտ զարգանում է խրոնիկական հողատապային պոլիարթրիտ, որը դրսևորվում է հոդերի ձևափոխությամբ, նրանց շարժողունակության սահմանափակմամբ, ոսկրային գերաճերով, մատների ենթահոդախախտերով: Հիվանդի ականջախեցու, արմունկների, ոտնաթաթերի շրջանում առաջանում են, այսպես կոչված, տոֆուսներ, որոնք իրենցից ներկայացնում են շարակցական հյուսվածքով պատված միզաթթվի աղերի կուտակումներ: Տոֆուսները մաշկի վրա նկատելի են բաց-դեղնագույն ցորենահատիկների տեսքով՝ 1-ից մինչև 15 մմ տրամագծով: Երբեմն տոֆուսները բացվում են, նրանցից արտաթորվում է կաթնաշոռանման մածուցիկ զանգված, որը բաղկացած է միզաթթվի աղերից: Տոֆուսները շափազանց հազվադեպ են թարախակալվում, որովհետև ուրատները օժտված են մանրէառության հատկությամբ: Տոֆուսների զարգացումը սովորաբար աննկատելի է հիվանդի համար, դրանք առաջանում են առաջին նոպայից 5—10 տարի հետո:

Կանխագուշակման տեսակետից հողատապի առավել լուրջ դրսևորումը երիկամների ախտահարումն է: Հողատապին բնորոշ ոչբակտերիային պիելոնեֆրիտը կլինիկորեն արտահայտվում է զարկերակային ճնշման բարձրացումով, շափավոր և անկայուն սպիտամիզությամբ, մեզի նստվածքի մեջ հայտնաբերվում են գլաններ և մեծ քանակությամբ լեյկոցիտներ:

Ոչբակտերիային պիելոնեֆրիտը երկար ժամանակ կարող

է ընթանալ առանց ախտանշանների, սակայն այդ դեպքում էլ հիվանդների մոտավորապես 1/5-ի մոտ հետագայում զարգանում է խրոնիկական երիկամային անբավարարություն:

Առաջնային հոդատապով հիվանդների 10—25% -ի և երկրորդային հոդատապով տառապողների համարյա կեսի մոտ գրեկորվում է երիկամների ախտահարման մյուս ձևը՝ ուրատային քարերի գոյացումը, ընդ որում միզաքարային հիվանդությունը կարող է հայտնաբերվել ինչպես հոգաբորբերի սկսվելուց հետո, այնպես էլ նրանցից առաջ: Միզային ուղիներում քարերի կազմավորման հաճախականությունը ուղիղ համեմատական է մեզի միջոցով արտազատվող միզաթթվի քանակությանը: Կլինիկական արտահայտությունները նույնն են, ինչ որ այլ պատճառներով ծագած միզաքարային հիվանդությունը՝ նույնպես ուժեղ ցավեր գոտկատեղի շրջանում (երիկամային խիտ), միզարձակության խանգարումներ, Պաստերնացկու ախտանիշը լինում է դրական: Շատ հազվագյուտ դեպքերում հավաքիչ խողովակներում և միզածորաններում ուրատների զանգվածային կուտակման հետևանքով կարող է զարգանալ սուր երիկամային անբավարարություն: Ավելի հաճախ միզաքարային հիվանդությունը դառնում է խրոնիկական երիկամային անբավարարության պատճառ:

Առաջնային հոդատապը սովորաբար զուգորդվում է ճարպակալման աթերոսկլերոզի, շաքարախտի հետ: Հաճախ նույն հիվանդի մոտ կարելի է հայտնաբերել բոլոր այդ հիվանդությունները:

Հոդատապով հիվանդների մոտ բացի հոդերի և միզարձակման համակարգի ախտահարումներից, լինում են նաև մի շարք ոչ յուրահատուկ երևույթներ: Նրանց մոտ հաճախ են հայտնաբերվում շնչառական համակարգի հիվանդություններ (բրոնխային ասթմա, բրոնխիտներ, թոքաբորբեր): Հիվանդները հաճախ են գանգատվում մարսողության խանգարումներից, փորկապությունից, տառապում են միզրենի տիպի գլխացավերով (գլխի կես մասում) ներալգիաներով և ներիտներով:

Երբեմն սուր հոդատապային (ուրատային) բորբոքումը կարող է ունենալ արտահոդային տեղակայում՝ մաշկում, կոկորդում, մկաններում, նշագեղձերում:

Դա արտահայտվում է սուր դերմատիտով, ֆարինգիտով, միոզիտով, տոնզիլիտով: Մարմնի նշված մասերում կարող են հայտնաբերվել տոֆուսներ:

Հոդատապային արթրիտների սուր նոպաների շրջանում կարող են նկատվել աչքերի յուրահատուկ ախտահարումներ ծիածանաթաղանթաբորբի, իրիդոցիկլիտի և շաղկապենաբորբի ձևով:

Հոդատապը Լեշ-Նայհանի համախտանիշի հիմնական արտահայտությունն է: Այդ համախտանիշը հանդիպում է 6 ամսականից մինչև 16 տարեկան երեխաների (միայն տղաների) մոտ և պայմանավորված է հիպոքսանտինգուանինֆոսֆորիբոզիլտրանսֆերազայի լրիվ բացակայությամբ: Բացի խրոնիկական արթրիտը, հիպերուրիկեմիան և միզաքարային հիվանդությունը, այս համախտանիշի ժամանակ լինում են սակավարյունություն, սպաստիկ ուղեղային պարեզներ, մտավոր հետամնացություն և հոգեկան խանգարումներ (ազդեցիվ վարք, խեղանդամության հակում):

Հոդատապը կանանց մոտ հանդիպում է հիմնականում մենոպաուզայի շրջաններում, սովորաբար զուգորդվում է հիպերտրիխոզի, լավ զարգացած կմախքային մկանների և այլ տղամարդկային երկրորդային հատկանիշների հետ: Սովորաբար հոդատապի ընթացքը կանանց մոտ բարորակ է, առանց սուր նոպաների, հաճախ արտահայտվում է միայն արթրալգիաներով:

Ընթացքը: Հոդատապային արթրիտի պարբերաբար կրկրնվող նոպաներն ընդմիջվում են տարբեր տևողության թուլացումներով: Տարիների ընթացքում թուլացումների տևողությունը կրճատվում է, իսկ նոպաների հաճախականությունը և տևողությունը՝ ավելանում: Այսպես, եթե առաջին անգամ նոպան տևում է 3—10 օր, ապա հիվանդության ուշ շրջաններում այն կարող է հասնել 1—1,5 ամսվա: Թուլացումները լրիվ չեն լինում, քանի որ խրոնիկական հոդատապային արթրիտի և երկրորդային արթրոզի առաջացման հետևանքով միշտ լինում են հոդացավեր և հոդերի շարժողականության այս կամ այն չափի սահմանափակվածություն: Ուրատների կուտակումը հարհոդային հյուսվածքներում առաջացնում է հոդերի խիստ ձևափոխություն: Հարաճում են երիկամային

ախտահարումները, որոնք հաճախ հանգեցնում են խրոնիկական երիկամային անբավարարության: Հենց վերջինս է հոգատապով հիվանդների մահվան անմիջական պատճառն դառնում:

Քննության լրացուցիչ մեթոդները: Հոգատապի կասկածյալ դեպքում անհրաժեշտ է ստուգել միզաթթվի մակարդակը արյան մեջ: Առողջների մոտ այն կազմում է 0,26—0,40 մմոլ/լ: Եթե միզաթթվի մակարդակը ստուգվել է 3 օր առանց պուրինների դիետա պահպանելուց հետո, ապա առողջների մոտ այն կազմում է 0,21—0,32 մմոլ/լ: Ավելի բարձր թվերի դեպքում ախտորոշվում է հոգատապ: Հիվանդության ռենտգենաբանական ախտանիշներն ի հայտ են գալիս հիվանդությունը սկսվելուց 5—10 տարի հետո: Խրոնիկական հոգատապային արթրիտի ռենտգենյան պատկերը կազմվում է միաժամանակ նկատվող դեստրուկցիայի, դեգեներացիայի և ռեգեներացիայի ախտանիշներից: Չափավոր օստեոպորոզի ֆոնի վրա ոսկորների էպիֆիզներում հայտնաբերվում են ոսկրային շրջավաժքի արատներ սկզբնական շրջանակով («ծակատիչի ախտանիշ»): Հիվանդությունը երկարատև ընթացքի դեպքում հայտնաբերվում են երկրորդային արթրոզի ռենտգենաբանական ախտանիշներ (օստեոսկլերոզ, հոդաճեղքի նեղացում, հոդային մակերեսների ոսֆորմացիաներ, օստեոֆիտներ):

Ձուլապային հեղուկի մանրադիտակային քննությամբ կարող են հայտնաբերվել նատրիումի ուրատների բյուրեղիկներ: Ուրատների բյուրեղիկներ են հայտնաբերվում նաև տոֆուսների պունկցիոն բիոպսիայով:

Ախտորոշումը և տարբերակիչ ախտորոշումը: Հոգատապի ախտորոշումը հիմնվում է բնորոշ հոդային նոպաների, հոգատապային տոֆուսների և արյան մեջ միզաթթվի բարձր պարունակության վրա (ավելի քան 0,40 մմոլ/մ): Հոգատապի վաղ ախտորոշման համար տոֆուսների առկայությունը պարտադիր չէ, քանի որ սովորաբար նրանք առաջանում են հիվանդության 5—10 տարում: Ախտորոշումը համարվում է միանգամայն ճշգրիտ, եթե տոֆուսների կամ ձուլապային հեղուկի մեջ հայտնաբերվել են ուրատների բյուրեղիկներ: Ախտորոշելիս պետք է հաշվի առնել նաև հիվանդների հասակը,

սևոք հիշելով, որ հողատապան առավել հաճախ հանդիպում է միջին հասակի տղամարդկանց մոտ: Հիվանդները հաճախ սառնասլում են նաև ճարպակալմամբ, շաքարախտով, սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ:

Տարբերակելիս պետք է հիշել ունևատոսիդ արթրիտի, ունևատոսիդի, օստեոարթրոզի, քոնդրոկալցինոզի, պսորիազային արթրիտի, ինֆեկցիոն արթրիտների, Լեյթերի համալստանիշի, կարմիր քամու մասին:

Ունևատոսիդ արթրիտը սովորաբար ունի դանդաղ, աստիճանական սկիզբ: Ախտահարվում են համաշափ մոտակա միջմատոսկրիկային և նախազարշապար-մատոսկրիկային յուղերը: Ունևատոսիդ արթրիտի դեպքում մաշկը ախտահարված հոդերի վրա հիպերեմիկ չէ, առաջին նախազարշապար-մատոսկրիկային հոդը չի ախտահարվում: Անցողիկ հողաբորբը և Լրկարատև թուլացումները ունևատոսիդ արթրիտի դասակարգման դեպքում չեն նկատվում. այն ունենում է աստիճանական սկիզբ և հարաճող ընթացք: Հողատապի դեպքում բացակայում են ունևատոսիդ արթրիտին բնորոշ հոդերի սուվոսայան կաշկանդվածությունը, հիվանդների արյան մեջ չի հայտնարերվում «ունևատոսիդ գործոնը»: Միաժամանակ պետք է հիշել, որ հողատապը երկարատև (տասնամյակների) բնթացքի դեպքում ձեռք է բերում ունևատոսիդանման դժեր՝ առաջանում են հոդերի արտահայտված ձևափոխություններ, կորոզ են ի հայտ գալ էքսուդատիվ երևույթներ, սուվոսայան կաշկանդվածություն, կծկանքներ: Այդ փոփոխություններն ավելի մեծ շափով են արտահայտված կորտիկոստերոիդային հորմոններով բուժում ստացած հիվանդների մոտ: Արտասահմանյան հեղինակները առանձնացնում են կորտիզոնային (ունևատոսիդանման ընթացքով) հողատապի ձևը: Մենք դիտարկել ենք հողատապով Լրկու հիվանդ, որոնց մոտ մի քանի տարի պրեդնիզոլոն օգտագործելուց հետո հողատապային արթրիտը դարձել էր անընդհատ կրկնվող բուլի, թուլացումները համարյա բացակայում էին, իսկ լինելիս տևում էին 1—2 օրից ոչ ավելի:

Դեֆորմացնող արթրոզի ժամանակ նույնպես բացակայում են մաշկի հիպերեմիան, հողաբորբի երևույթները: Ցուվային համալստանիշը «մեխանիկական» բնույթի է, այսին

բըն՝ ցավերը մեղմանում և լրիվ անցնում են հանգիստ ժամանակ, ուժեղանալով հողերի մեխանիկական ծանրաբանըվածության դեպքում: Դեֆորմացնող արթրոզը կարող է միանալ հողատապալինի հետ՝ նրա երկարատև ընթացքի դեպքում: Նման պարագայում ռենտգենյան նկարի վրա երևւում են արթրոզի ախտանիշները: Արթրոզը երբեմն բարդանում է սուր սինովիտով, որն ունի հողաբորբի կլինիկական դրսևորումներ: Սակայն սինովիտը արթրոզի ժամանակ երբեք չի տեղակայվում առաջին նախագարշապամատոսկրիկային հողի շրջանում, արյան մեջ միզաթթվի քանակությունը լինում է նորմալ:

Ռեմատիզմի դեպքում հողերի ախտահարման հետ միասին ախտահարվում է սիրտը, արյան մեջ բարձրանում են հակաստրեպտոկոկային հակամարմինների տիտրերը: Ախտորոշիչ նշանակություն ունի սալիցիլաթթվի պատրաստուկների լավ արդյունքը: Քոնդրոկալցինոզը կլինիկապես նման է հողատապին, որի դեպքում նույնպես լինում են հողերի նուպայածև բորբոքումներ: Հիմնականում քոնդրոկալցինոզն ախտահարում է ծնկային, ճաճանչ-ենթադաստակային և սրունքթաթային հողերը: Արյան մեջ միզաթթվի պարունակությունը նորմալ է, իսկ ռենտգենյան նկարի վրա հայտնաբերվում է աճառի կրակալում (կալցիումական աղերի կուտակվածություն հողային աճառի հիալինային նյութի վրա):

Պսորիազի դեպքում հողերի բորբոքումը հողատապից տարբերակելու համար պետք է նկատի ունենալ պսորիազին հատուկ մաշկային փոփոխությունները: Հիմնականում ախտահարվում են դաստակների և ոտնաթաթերի հեռադիր միջմատոսկրիկային հողերը: Բնորոշ է նույն մատի հեռադիր և մոտակա հողերի բորբոքումը, որով և պայմանավորված է մատի տարածուն ալտուցվածությունը («մատ—նրբերշիկ»):

Վարակային արթրիտները սկսվում են վարակային հիվանդությունների դեպքում կամ անմիջապես նրանցից հետո: Առավել հաճախ հողաբորբերի պատճառ են դառնում բրուցելյոզը, վիրուսային հեպատիտը, սուսանակը, դիզենտերիան, յերսինոզը, կարմրախտը, սիֆիլիսը, տուբերկուլյոզը: Այդ

հիվանդությունների դեպքում արթրիտի ախտորոշումը կապված է հիմնական հիվանդության ախտորոշման հետ:

Ռեյթերի համախտանիշի ժամանակ հողաբորբը, զուգորդվում է ուրեթրիտի և շաղկապենաբորբի հետ, միզաթթվի պարունակությունը արյան մեջ նորմալ է:

Կարմիր քամուց տարբերակելու համար պետք է հիշել, որ հողատապի ժամանակ շկա առողջ ծածկույթների և մաշկի ախտահարված հատվածի այնպիսի խիստ սահմանազատում, ինչպես կարմիր քամու դեպքում: Կարմիր քամին սկսվում է շերմության բարձրացումով և դողով, որից միայն 10—24 ժամ հետո ի հայտ է գալիս մաշկի ախտահարված հատվածի ցավը:

Վիճելի դեպքերում որոշիչ է միզաթթվի քանակությունն արյան մեջ: Ընդհանրապես, տարբերակիչ ախտորոշման համար բոլոր դժվար դեպքերում պետք է անցկացնել կոլիխիցինով բուժում: Հողատապի դեպքում այդ պատրաստուկի կիրառումից հետո 48 ժամվա ընթացքում անհետանում են սուր նոպայի ախտանիշները:

Հողատապ տոֆուսները պետք է տարբերակել ունատորդ հանգույցներից, Հեբերդենի հանգույցներից, լիպոմաններից, կիստաններից: Նման դեպքերում առավել ճշգրիտ տվյալներ են ստացվում պունկցիոն բիոպսիայի միջոցով, որով հողատապի դեպքերում հայտնաբերվում են ուրատների բյուրեղիկներ:

Քերենք հողատապի ախտորոշման ձևակերպման մի քանի օբինակներ:

Հողատապ, ոտնաթաթի բթամատի առաջին նախագարշապար-մատոսկրիկային հողի սուր հողատապային արթրիտ:

Հողատապ, խրոնիկական հողատապային պոլիարթրիտ, ուրոլիթիազ:

Հողատապ, խրոնիկական հողատապային պոլիարթրիտ, երկրորդային արթրոզ: Հոդերի ֆունկցիայի, 2-րդ աստիճանի խանգարում:

Քուծումը: Հողատապի բուժման հիմքը ճիշտ սնվելու մեջ է: Եթե հիվանդի քաշը նորմայից բարձր է, անհրաժեշտ է սահմանափակել նրա կերակրատեսակների կալորիականու-

թյունը: Արգելվում են պուրիներով հարուստ կերակրատեսակները (լյարդ, երիկամ, ուղեղ, մսային արգանակներ, տապակած միս):

Խիստ սահմանափակվում է եփած միսը, ձուկը, շոկոլադը, լոբազգիները, սպանախը, թրթնջուկը: Ճարպերի քանակը չպետք է գերազանցի 1 գ-ից՝ մարմնի քաշի ամեն մի կիլոգրամի հաշվով: Հիվանդները հիմնականում պետք է սնվեն կաթնամթերքներով, մրգերով, բանջարեղենով: Չվի օգտագործումը պետք է լինի շափավոր, կերակրի աղի քանակը օրվա մեջ չպետք է գերազանցի 2—4 գրամը: Պետք է հիշել, որ պուրիներով հատկապես հարուստ է երիտասարդ կենդանիների միսը (ճտերի, գառների, խոճկորների): Ալկոհոլը խիստ հակացուցված է, քանի որ արգելակում է միզաթթվի դուրս բերումը երիկամների միջոցով և նպաստում հիպերուրիկեմիայի զարգացմանը: Սուր խորտիկները, կակաոն, մուգ թեյը, սուրճը նույնպես խորհուրդ չեն տրվում, քանի որ դրգում են նյարդային համակարգը և ախորժակը: Ընդհանրապես հիվանդները պետք է սնվեն ըստ Պեզների 6-րդ սեղանի կերակրացանկի: Օրական պետք է խմել մինչև 2 լ հեղուկ, այդ թվում հիմնային հանքային ջրեր:

Սուր նոպայի ժամանակ հիվանդը պետք է պահպանի խիստ անկողնային ռեժիմ, ախտահարված ծայրանդամը պետք է դրվի բարձր դիրքով, (արյունալեցումն ուժեղացնում է բորբոքումը), հեզուկների քանակը պետք է հասցվի մինչև 2,5 լ: Նոպայի բուժման համար օգտագործվում է կոլխիցինը: Վերջինս նշանակվում է 0,5—1 մգ, ժամը մեկ՝ մինչև ցավերի մեղմանալը, սակայն օրվա մեջ 1 գ-ից ոչ ավելի: Բուժական արդյունքի հասնելուց հետո (որը սովորաբար լինում է 12—24 ժամ հետո), դեզաչափը պակասեցվում է մինչև 1—2 մգ և նույնիսկ 0,5 մգ մինչև ցավերի լրիվ անհայտանալը: Կոլխիցինի արդյունքը հողատապի նոպաների ժամանակ այնքան բնորոշ է, որ այն, ինչպես արդեն նշել ենք, օգտագործվում է նաև տարբերակիչ ախտորոշման նպատակով: Կոլխիցինով բուժման ժամանակ կարող են նկատվել մարսողութային խանգարումներ, լուծ, որովայնի ցավեր: Ավելի հազվադեպ նկատվում է երիկամների, լյարդի,

կենտրոնական նյարդային համակարգի, տոքսիկ ախտահարումներ, ցիտոպենիա:

Կոլիսիցինի բացակայության, կամ նրա ընդունման ժամանակ կողմնակի արդյունքների առկայության դեպքում օգտագործվում են ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկներ, որոնցից հոդատապի դեպքում առավել արդյունավետ է ինդոմետացինը: Այն նշանակվում է օրվա մեջ մինչև 200 մգ: Ցավերը մեղմանալուց հետո ինդոմետացինը 100—150 մգ շափով նշանակվում է ևս մի քանի օր մինչև ցավերի լրիվ անցնելը: Արդյունավետ են նաև օրտոֆենը և նապրոսինը:

Կորտիկոստերոիդային հորմոնները ցուցված են միայն այն դեպքում, երբ նույն ընթացում է ուժեղ ցավերով, որոնք չեն մեղմանում ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղամիջոցների բավարար շափով օգտագործումից: Նույնիսկ այդ դեպքում ցանկալի է հորմոնային սխեմայի ստուգման օգտագործման հնարավոր կարճատևությունը (մինչև ցավելի մեղմանալը), իսկ այնուհետև նրանք պետք է փոխարինվեն ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղամիջոցներով: Կորտիկոստերոիդների շատ թե քիչ երկարատև օգտագործումը հանգեցնում է հոդատապի խրոնիկական, հոդերի ֆունկցիայի լուրջ խանգարումներով և համարյա անընդհատ ցավային համախտանիշով ընթացքին: Բացի հոդատապի սուր նույնիսկ բուժումը, անհրաժեշտ է նորմալացնել հիպերուրիկեմիան, հիվանդության հոդային և ընդերային (առաջին հերթին երկամային) բարդություններից խուսափելու համար: Այդ նպատակով օգտագործվում են ուրիկոդեպրեսիվ (այսինքն՝ միզաթթվի սինթեզը արգելակող) և ուրիկոզուրիկ (միզաթթվի դուրս բերումը խթանող) պատրաստուկներ: Ուրիկոդեպրեսիվ պատրաստուկներից առավել օգտագործելի է ալոպուրինոլը, որը արգելակելով քսանտինօքսիդազա ֆերմենտի ակտիվությունը, խոչընդոտում է հիպոքսանտինից և քսանտինից միզաթթվի անջատումը: Այն տրվում է սկզբում օրական 300 մգ-ից, միանվագ կամ երկու ընդունումով: Եթե այդ դեղաչափը բավարար չէ, այն հասցնում են մինչև 600 մգ-ի: Ալոպուրինոլով բուժումը շարունակվում է երկարատև, ընդհուպ մինչև տասնյակ տարիներ: Պահպանիչ դեղաչափը կազ-

մում է 100-ից մինչև 300 մգ: Միլուրիտը իր ազդեցության մեխանիզմով նման է ալոպուրինոյին: Նշանակվում է նույն դեղաչափով: Խորհուրդ է տրվում մի տարի օգտագործել ալոպուրինոլ, մյուս տարին՝ միլուրիտ և այդպես շարունակ: Ուրիկոստատիկներով բուժման սկզբնական փուլում կարող է նկատվել հոգատապի նոպաների հաճախացում, այդ նպատակով վերջիններս պետք է զուգորդել հակաբորբոքային պատրաստուկների հետ:

Ուրիկոստատիկները ցուցված են հոգատապի նյութափոխանակային և խառը ձևերի դեպքում: Երիկամային ձևի դեպքում կիրառվում են ուրիկոզուրիկ դեղամիջոցները (էտամիլ է, անտուրան, բենեմիդ): Էտամիդը օգտագործվում է 0,7 գ ի շափով (2 հար) օրական 3—4 անգամ, 7—10 օրվա ընթացքում, որից հետո մեկ շաբաթ ընդմիջում է տրվում:

Անտուրանի համօրյա դեղաչափը կազմում է 0,4—0,6 գ: Երկարատև բուժման նպատակով ուրիկոզուրիկ դեղամիջոցներ չեն կիրառվում: Վերջին տարիներին առաջարկված է նորմուրատը, որը կարելի է օգտագործել այդ նպատակով: Նորմուրատը նշանակվում է օրական 100 մգ-ի շափով, իսկ կլինիկական լավացման հասնելուց հետո նրա դեղաչափը պակասեցվում է. այն կարելի է ընդունել երկու օրը 1 անգամ: Նորմուրատը կարելի է զուգորդել ալոպուրինոլի հետ: Ուրիկոլիտիկ խմբի պատրաստուկները՝ ուրատոքսիդան և հիպատոկատալազան (որոնք միզաթթուն քայքայում են մինչև ալանտոյին և ածխաթթու դադ), ներկայումս գրեթե չեն օգտագործվում:

Սուր նոպայից դուրս հիվանդներին նշանակվում են բուժական ֆիզկուլտուրա, մեքսում, սաունարուժում: Ֆիզիոթերապևտիկ միջոցառումներից նշանակվում են պարաֆինային օզոկերիտային և ցեխային ապլիկացիաներ, դիադինամիկ հոսանք, ուլտրաձայն, էլեկտրոֆորեզ լիթիումով:

Հանձնարարվում են ծծմբաջրածնային ջրերով (Պյատի-դորսկ, Սոչի, Մացեստա, Խոստա), ռադոնային աղբյուրներով (Մխալտուբո), ցեխային (Եվպատորիա, Օդեսա) առողջարանները, ինչպես նաև խմելու հիմնային հանքային ջրեր ունեցող առողջարանները (Արզնի, Զերմուկ, Բորժոմի, էսենտուկի, Ժելեզնովոդսկ, Տաթև):

Կանխարգելումը: Այն անձինք, որոնց մերձավոր հարազատները տառապել են հոգատապով, պետք է իրենց կերակրացանկում սահմանափակեն պուրիններով հարուստ մթերքները: Հոգատապի երկրորդային կանխարգելման նպատակն է նորմալացնելով միզաթթվի մակարդակը արյան մեջ, նվազագույնի հասցնել սուր նոպաների զարգացումը, կանխել հոգեբի ֆունկցիայի խանգարումները և երիկամների ախտահարումը: Այդ նպատակը իրականացնելու համար հիվանդները պետք է գտնվեն դիսպանսեր հսկողության տակ: Տարվա մեջ 3 անգամ պետք է որոշվի միզաթթվի մակարդակը արյան մեջ, անընդհատ պետք է կիրառվեն բուժական միջոցառումներ (դիետան, և ուրիկոստատիկ դեղամիջոցների ընդունում):

ՔՈՆԴՐՈՎԱԼՑԻՆՈՉ

Քոնդրոկալցինոզը կալցիումական աղերի կուտակումն է հոդային աճառում: Այդ աղերի թվին են պատկանում կալցիումի՝ պիրոֆոսֆատը, հիդրօքսիպատիտը, օրտոֆոսֆատը: Քոնդրոկալցինոզը հաճախ է զուգորդվում Ռեկլինգաուզենի հիվանդության, միքսեդեմիայի, հոգատապի, հեմոքրոմատոզի, ինչպես նաև միզաքարային հիվանդության, ալկալոտանուրիայի, ծերունական պոլիմիալգիայի, շաքարախտի և Վիլսոն-Կոնոլալովի հիվանդության հետ: Սովորաբար քոնդրոկալցինոզը կլինիկական արտահայտություններ չի ունենում: Սակայն երբեմն այն ընթանում է բուռն հոդային ախտահարումներով: Դրանցից առավել հաճախ հանդիպում է, այսպես կոչված, «կեղծ հոգատապը», որը պայմանավորված է ձուսպային հեղուկի մեջ կալցիումական աղերի բյուրեղիկների ներթափանցմամբ: Այդ իսկ պատճառով հոգատապը և «կեղծ հոգատապը» միավորում են «բյուրեղիկային հոդաբորբեր» անվան տակ (քանի որ հոգատապի նոպան նույնպես պայմանավորված է ձուսպային հեղուկի մեջ միզաթթվային աղերի բյուրեղիկների առկայությամբ):

Ախտաձևությունը: Ձուսպային հեղուկի մեջ կալցիումական աղերի (հիմնականում պիրոֆոսֆատի) բյուրեղիկները ֆագոցիտվում են նեյտրոֆիլների կողմից: Վերջիններս քայ-

քայվում են և առաջացնում մեծ քանակությամբ լիզոսոմալ ֆերմենտներ, որոնք և սուր բորբոքային ռեակցիայի պատճառ են հանդիսանում: Կալցիումի, ֆոսֆորի պարունակությունը արյան մեջ և հիմնային ֆոսֆատազայի ակտիվությունը լինում են նորմալ:

Կլինիկական պատկեր: «Կեղծ հոդատապն» արտահայտվում է 1 օրից մինչև 4 շաբաթ տևողությամբ հոդաբորբով: Սովորաբար ախտահարվում է մեկ ծնկային հոդը: Ավելի հազվադեպ կարող են վարզանալ պոլիարթրիտներ: Երբեմն, ինչպես և հոդատապի դեպքում, հիվանդությունը սկսվում է ոտնաթաթի 1-ին մատի նախազարշապարմատոսկրիկային հոդի բորբոքումով: Նոպաների ժամանակ բարձրանում է մարմնի ջերմաստիճանը: ԷՆԱ-ն, առաջանում է լեյկոցիտոզ: Միջնոպային շրջանում կլինիկական արտահայտությունները բացակայում են: Հոդատապից տարբերակելիս պետք է հիմնրվել արյան մեջ միզաթթվի մակարդակի և ռենտգենյան նկարի վրա: Սակայն երբեմն հոդատապը զուգորդվում է քոնդրոկալցինոզի հետ, որը խիստ դժվարացնում է ախտորոշումը:

Քոնդրոկալցինոզի առավել կարևոր ախտորոշիչ ախտանիշն է ձուսպային հեղուկի մեջ կալցիումի պիրոֆոսֆատի բյուրեղների առկայությունը: Վերջինները կարելի է հայտնաբերել լուսային կամ բևեռող մանրադիտակով: Երբեմն քոնդրոկալցինոզով պայմանավորված հոդաբորբը կարող է լինել երկարատև և հանգեցնել հոդերի կայուն ձևափոխությունների: Նման դեպքերում այն ստացել է «կեղծ ռևմատոիդ արթրիտ» անվանումը: Ախտորոշումը այս դեպքում նույնպես հիմնված է աճառի կալցիֆիկացման և ձուսպային հեղուկում կալցիումական աղերի բյուրեղիկների հայտնաբերման վրա:

Բուժումը: Նշանակվում են ինդոմետացին, բուտադիոն և այլ ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղամիջոցներ: Կավարդյունք է ստացվում կոլխիցինի նշանակումից (0,5 մգ, օրական 3 անգամ):

Հազվագյուտ դեպքերում (հոդաբորբի երկարատև և ծանր ընթացքի դեպքում) հիդրոկորտիզոնի կամ կենալոգի ներհոդային ներարկման կարիք է լինում:

Ձևախախտող արթրոզ

Ձևախախտող արթրոզը (որը հայտնի է նաև արթրոզ, «ստեոարթրոզ, ձևախախտող օստեոարթրոզ անվանումներով) պատկանում է հոդերի ոչ թե բորբոքային, այլ կազմափոխական հիվանդությունների շարքին:

Պատևառագիտությունը և ախտածնությունը: Հիվանդության հիմքում ընկած է հոդային աճառի նյութափոխանակության խանգարումը, նրա հիմնական նյութի բաղկացուցիչ մասի՝ պրոտեոգլիկանների, կորուստը: Այդ պրոցեսի մեջ նշանակություն ունեն ժառանգական, իմունոլոգիական, էնդոկրին գործոնները, ինչպես նաև հոդերի երկարատև միկրովնասվածքները, նրանց մեջ արյան շրջանառության խանգարումները, պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների ակտիվության բարձրացումը: Հոդային ամորտիզատորի՝ աճառի, կազմափոխությունը և քայքայումը հանգեցնում են հոդային մակերեսների կարծրացման (օստեոսկլերոզ) և դրանց ձևափոխությունների: Ձուսպաթաղանթը կարող է բորբոքվել քայքայված աճառի կտորներով գրգռվելու հետևանքով: Նշված փոփոխությունները այս կամ այն չափով ծեր տարիքում հանդիպում են բոլոր անձանց մոտ: Տարբերում են առաջնային (գենոին) և երկրորդային օստեոարթրոզ: Երկրորդային օստեոարթրոզն առաջանում է հոդային մակերեսների համապատասխանություները խախտող հիվանդությունների հետևանքով: Իրանց թվին են պատկանում արթրիտները, հոդերի վնասվածքները, օսթեոիոնդրոպաթիաները, տափակաթաթությունը, բնածին օստեոինգրոպաթիաները, տափակաթաթությունը, բնածին արատները: Երկրորդային օստեոարթրոզները զարգանում են ավելի երիտասարդ հասակում և արագորեն հանգեցնում են հոդերի շարժունակության խիստ սահմանափակման:

Կլինիկական պատկերը: Սովորաբար ախտահարվում են կոնքազդրային և ծնկային հոդերը, ինչպես նաև դաստակների հեռադիր միջմատոսկրիկային հոդերը: Երբեմն արթրոզը կարող է կրել ընդհանրացված բնույթ, ախտահարելով ծայրանդամների բոլոր հոդերը կամ նրանց մեծամասնությունը (պոլիօստեոարթրոզ): Հիմնականում հիվանդանում են կանայք 40—60 տարեկան հասակում: Հիվանդությունը զարգա-

նում է աստիճանաբար: Հիվանդները գանգատվում են թույլ արտահայտված հոդացավերից, որոնք ուժեղանում են երեկոյան: Ցավերը կապված են հոդերի ֆիզիկական ծանրաբեռնման հետ և անցնում են հանդստի ժամանակ («մեխանիկական բնույթի ցավեր»):

Հաճախ նկատվում է, այսպես կոչված, «շրջափակման ախտանիշը»՝ հանկարծակի հոդում առաջանում են սուր ցավեր և շարժումների անհնարինություն, որոնք շուտով անցնում են (մի քանի րոպեից): Այդ ախտանիշի պատճառն է հանդիսանում մեռուկացված աճառի կտորների ճմլվելը հոդային մակերեսների արանքում: Զննման ժամանակ նկատվում են հոդերի ձևափոխություններ ոսկրային գերաճերի պատճառով: Հոդերի բորբոքային փոփոխություններ (այտուցվածություն, ներթորանք) կարող են լինել միայն ձուլապարանթի բորբոքման ժամանակ (ոեակտիվ սինովիտ): Վերջինս արտահայտվում է որպես սուր հոդաբորբ (հոդացավեր, հոդի շարժունակության սահմանափակում, հոդի շրջանի մաշկի կարմրություն, այտուցվածություն) և ունի մեկ-երկու շաբաթվա տևողություն: Սինովիտի բացակայության դեպքում հոդերում շարժումները սահմանափակված չեն՝ բացառությամբ կոնքազդրային հոդի արթրոզի (կոքսարթրոզ):

Արյան ցուցանիշները և մարմնի ջերմաստիճանը նորմալ են, միայն ոեակտիվ սինովիտի դեպքում հնարավոր է էՆԱ-ի և բորբոքման կենսաքիմիական ցուցանիշների մակարդակի չափավոր բարձրացում:

Առաջնային օստեոարթրոզի առավել ծանր ձևը կոքսարթրոզն է: Այն արտահայտվում է ոտքի վրա հենվելիս առաջացող ուժեղ ցավերով, կաղություն, հոդում շարժումների խիստ սահմանափակմամբ: Շոշափման ժամանակ կոնքազդրային հոդի շրջանը լինում է ցավոտ: Հիվանդության ուշ շրջաններում մկանները ապաճում են, ծայրանդամը կարող է զգալիորեն կարճանալ (ազդրի գլխիկի ենթահոդախախտի հետևանքով): Եթե ախտահարվում են երկու կոնքազդրային հոդերը միասին, ապա հիվանդի մոտ նկատվում է «բաղի քայլվածք»:

Մնկային հոդի օստեոարթրոզը (զոնարթրոզ) ունի շատ ավելի բարորակ ընթացք և երկար տարիներ արտահայտվում

է թույլ հողացավերով (հատկապես աստիճաններից իջնելիս), հրբեմն բարդանում է սինովիտով:

Դաստակի հեռադիր միջմատոսկրիկային հողերի օստեոարթրոզին բնորոշ են հեբերոզենյան հանգույցները՝ հեռադիր միջմատոսկրիկային հողերի շրջանում առաջացող կարծր և կայուն գոյացությունները: Երբեմն դրանք շոշափման ժամանակ լինում են ցավոտ և կարող են հանգեցնել մատոսկրիկների արտահայտված ձևափոխությունների: Օստեարթրոզի այս ձևը նույնպես ունի բարորակ ընթացք և չի հանգեցնում հողերի շարժունակության սահմանափակման:

Երկրորդային արթրոզի ընթացքն ավելի անբարենպաստ է: Վերջինիս ժամանակ շարժումների սահմանափակում կարող է լինել ոչ միայն կոնքազդրային, այլև ախտահարված բոլոր հողերում:

Ախտորոշումը և աաբերակիչ ախտորոշումը: Ախտորոշումը հիմնված է առանց բորբոքային փոփոխությունների և զդայր ֆունկցիոնալ խանգարումների հողերի ձևափոխությունների հայտնաբերման վրա: Կարևոր նշանակություն ունի ռենտգենաբանական քննությունը: Վերջինիս միջոցով հայտնաբերվում է հողաճեղքի նեղացում, էպիֆիզների եզրային օստեոսկլերոզ և օստեոֆիտների առկայություն:

Սովորաբար օստեոարթրոզի տարբերակիչ ախտորոշումը դժվարություններ չի ներկայացնում: Միայն ռեակտիվ սինովիտի առկայության դեպքում կարող է անհրաժեշտություն ծագել այն տարբերակելու այլ պատճառներով պայմանավորված հողաբորբերից: Նման վիճակում ախտորոշմանը օգնում են ճիշտ հավաքած անամնեզը և ռենտգենաբանական քննությունը:

Թուժումը: Նախ անհրաժեշտ է պակասեցնել ախտահարված հողի ծանրաբեռնվածությունը: Այդ նպատակով արգելվում է ոտքի վրա երկարատև կանգնելը, խորհուրդ է տրվում քայլելիս ձեռնափայտ օգտագործել: Կավ արդյունք է տալիս մարմնի քաշի պակասը:

Ռեակտիվ սինովիտի ժամանակ նշանակվում են ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկներ՝ բրուֆեն, օրատֆեն, նապրոսին դիմեքսիդի (ԴՄՍՈ) ապլիկացիաներ: Եթե սինովիտը երկրորդային արթրոզի հետևանք է կամ

զարգանում է կոնքազդրային հոդում, ապա կատարվում է հիզրոկորտիզոնի ներհոդային ներարկումներ (75—100 մգ) 1—2 անգամ, սովորաբար 7—10 օրը մեկ: Կորտիկոստերոիդները կարող են խորացնել աճառի կազմափոխման պրոցեսները: Աճառի մեռուկացված կտրոնների քայքայման նպատակով կատարվում են տրասիլուլի ներհոդային ներարկումներ (2—3 ներարկում, շաբաթը մեկ անգամ, 25 հազար միավոր): Տրասիլուլն ունի հակաֆերմենտային հատկություն, այն արգելակում է պրոտեազների և լիզոսոմալ էնզիմների ակտիվությունը: Արտեպարոնը նույնպես արգելակում է ֆերմենտային պրոցեսները: Այն ներարկվում է ներհոդային ձևով 3—7 սմսվա ընթացքում: Եթե սինոփիտը հաճախակի է կրկրնկվում, ապա նշանակվում է դելազիլ (օրական 1 հաբ) 1—2 տարվա ընթացքում:

Պաթոգենետիկ բուժման նպատակով օգտագործվում է ուումալոն, որը խթանիչ ազդեցություն է գործում աճառային րջիջներում իրսագործվող քոնզրոտիթինսուլֆատի. համադրման վրա:

Այն նշանակվում է 1 մլ-ից, ներմկանային, 2—3 օրը մեկ: Բուժման կուրսը կազմում է 25 մլ: Հետագայում (6 ամիս հետո) այն կրկնվում է: Սովորաբար արդեն մեկ կուրսից հետո զգալիորեն պակասում են ցավերը, լավանում է ճուլերի ֆունկցիոնալ վիճակը: Օգտագործվում են նաև բիոգեն խթանիչներ (հալվե, գումիզոլ, ապակենսման մարմին, ՖիՆՍ, Հիտամիններ (A; E; B₆; B₁₂; B₁₅), ԱՏՖ, ոիրոքսին, անարոլիկ ստերոիդներ (ոետաբոլիլ, ներոբոլիլ):

Մեծ շափերի ֆունկցիոնալ անբավարարությամբ ընթացող կոքսարոզի ժամանակ կոնսերվատիվ բուժման անարդյունավետության դեպքում կիրառվում է վիրահատական եղանակ՝ հոդի լրիվ պրոթեզավորում: Ֆիզիոթերապևտիկ միջոցներից արդյունավետ են ընդհանուր ծծմբաջրածնային և ուղոնային լողանքները, ուլտրաձայնը, ՌԻՎՁ-ն, պարաֆինային և ցեխային ապիկացիաները, մերսումը: Կարևոր նշանակություն ունի բուժական մարմնամարզությունը: Առողջարանային բուժման համար խորհուրդ են տրվում Պյատիգորսկ, Եվպաթորիա, Սաբի, Օդեսա, Սոչի, Կեմերի, Ջերմուկ և Կիրովական առողջարանները:

Կանխարգելումը: Անհրաժեշտ է կանխել հոգերի անընդհատ միկրովնասպաժքները, նրանց երկարատև ծանրաբեռնվածությունը: Մեծ է մարմնի նորմալ կշռի պահպանման նշանակությունը: Հիվանդության երկրորդային կանխարգելման նպատակով պետք է ապահովել հիվանդի համար այնպիսի աշխատանք, որը կապված չլինի հոգերի ֆունկցիոնալ ծանրաբեռնման հետ: Հիվանդները պետք է գտնվեն դիսպանսեր հսկողության տակ և ամեն տարի ստանան ռումալոնով և բիոգեն խթանիչներով բուժման կուրսեր, ինչպես նաև առողջարանային բուժում: Խոշոր հոգերի արթրոզներով հիվանդների դիսպանսերացումը իրականացվում է ռեմատոլոգի, իսկ մանր հոգերինը՝ վիրաբույժի կողմից:

Էնդեմիկ դեֆորմացնող արթրոզ

Էնդեմիկ դեֆորմացնող արթրոզը (Կաշին-Բեկի կամ ուրովյան հիվանդություն) էնդեմիկ բնույթի հիվանդություն է, որի դեպքում խանգարվում են ոսկրաջման սլրոցեսները և զարգանում են տարրեր հոգերի դեֆորմացնող արթրոզներ. Հանդիպում է ԽՍՀՄ-ում՝ Ուրալ գետի ավազանում (Անդրբայկալ), Չինաստանի Նյուսիս-արևելյան և Կորեայի Նյուսիսային մասերում.

Պատճառագիտությունը և ախտածնությունը դեռևս վերջնականապես պարզված չեն:

Որոշ հետազոտողներ հիվանդության պատճառ են համարում սնկերով ախտահարված հաղահատիկը, մյուսները՝ կալցիումի պակասը ջրի և հողի մեջ: Հիվանդների ոսկրերի էպիֆիզներում զարգանում է դեգեներատիվ պրոցեսը, որը հանգեցնում է հոգերի ձևափոխությունների և ոսկրերի աճի արգելակման.

Կլինիկական պատկերը: Հիվանդանում են հիմնականում 6—14 տարեկան երեխաները: Աստիճանաբար զարգանում են մանր և խոշոր հոգերի ձևափոխություններ, ողնաշարի գոտկային հատվածի լորդոզ, կոնտրակտուրաներ: Միջմատոսկրիկային հոգերի հաստացումը և ձևափոխությունները դիաֆիզների կարճացման հետ միասին պայմանավորում են այս հիվանդությանը հատուկ մատների տեսքը:

Լորդոզը զարգանում է կոնքազդրային հոդերի ախտահարման հետևանքով և ունի կոմպենսատոր նշանակություն:

Արտահայտված ցավեր լինում են միայն ռեակտիվ սինովիտի ժամանակ: Ռենտգենյան նկարի վրա երևում են էպիֆիզների սպունգանյութի փոփոխություններ, հոդային մակերեսների հաստացումներ, բազմակի օստեոֆիտներ: Մարմնի ջերմաստիճանը և արյան ցուցանիշները նորմալ են:

Բուժումը: Համապատասխանում է առաջնային օստեոարթրոզի բուժմանը: Բացի այդ, նշանակվում են կալցիումի և ֆոսֆորի պատրաստուկներ (կալցիումի գլյուկոնատ, ֆոսֆրեն, ֆիտին և այլն):

Կանխարգելման նպատակով հիվանդության էնդեմիկ օջախներում օգտագործում են միայն այլ վայրերից բերված հացահատիկ և ջուր:

Օստեոքոնդրոպաթիաներ

Օստեոքոնդրոպաթիաները, որոնք հայտնի են նաև ասեպտիկ ենթաճառային մեռուկ, օստեոքոնդրիտ, օստեոքոնդրոլիզ, էպիֆիզիտեկրոզ անուններով) էպիֆիզների սպունգային նյութի ենթաճառային մեռուկներ են, որոնք ընթանում են տվյալ հատվածի հետագա սեկվեստրացումով, իսկ մեծահասակների մոտ՝ երկրորդային դեֆորմացիոն արթրոզի զարգացմամբ:

Պատճառագիտությունը և ախտածնությունը: Հիվանդությունն ունի բազմապատճառ բնույթ: Որոշակի դեր են խաղում մեծ մեխանիկական ծանրաբեռնվածությունը, հոդերի միկրովնասավածքները, լտափակաթաթությունը, ոսկրացման բնածին արատները: Ախտածնությունը պայմանավորված է էպիֆիզներում արյան շրջանառության տեղական խանգարումներով, որը հանգեցնում է որևէ հատվածի մեռուկացման: Հազվադեպ ասեպտիկ մեռուկներ կարող են զարգանալ կորտիկոստերոիդների երկարատև ընդունման հետևանքով:

Ախտաբանական անատոմիան: Օստեոքոնդրոպաթիաների զարգացման մեջ տարբերում են կազմաբանական հինգ փուլ: Ոսկորի որոշակի հատվածի արյան շրջանառության խանգար-

ման հետևանքով առաջանում է մեռուկացման փուլը, որի հետևանքով քայքայվող ոսկրահեծանիկները ճնշման ազդեցութեան տակ տափակում են (կոմպրեսիոն կոարվածքների կամ տափակացման փուլ): Հաջորդ՝ բեկորացման փուլում, շրջակա շարակցական հյուսվածքը ներթափանցում է ոսկրի մեռուկացված հատվածների մեջ և այն բաժանում առանձին բեկորների:

Դրանից հետո վրա է հասնում ռեպարացիոն փուլը, որի ժամանակ նորից ոսկրագոյացում է տեղի ունենում և շարակցական հյուսվածքը նորից փոխարինվում է ոսկրով: Վերջին, վերականգնողական փուլում, ոսկրի ախտահարված հատվածի կառուցվածքը լրիվ վերականգնվում է կամ դարձանում է երկրորդային ռեֆորմացնող արթրոզ:

Կլինիկական պատկերը: Օստեոքոնդրոպաթիաների կլինիկական դրսևորումները պայմանավորված են նրանց տեղակայմամբ: Տարբերում են հիվանդության հետևյալ ձևերը.

1. Ազդրոսկրի գլխիկի ասեպտիկ մեռուկ կամ Լեգգա-Կալվե-Պերտեսի հիվանդություն: Զարգանում է հիմնականում 5—12 տարեկան տղաների մոտ (կարող է նկատվել նաև մեծահասակների մոտ՝ ամենատարբեր հիվանդությունների դեպքում՝ հոդատապ, ճարպակալում, շաքարախտ, լյարդի ցիրոզ, աթերոսկլերոզ, ռևմատոիդ արթրիտ, անշարժացնող սպոնդիլոտարթրիտ, համակարգային կարմիր գայլախտ): Արտահայտվում է շերի և նստելատեղի բուժ ցավերով, որոշ կալոթյամբ:

Ցավերը երբեմն կարող են տարածվել մինչև ծունկը: Որոշ դեպքերում, հատկապես հիվանդության սկզբնական շրջանում հնարավոր են ուժեղ ցավեր, որոնք անհնար են դարձնում կոնքազդրային հոդի շարժումները: Որոշ ժամանակ հետո այդ ցավերը մեղմանում են: Հաճախ ախտահարումը կրում է երկկողմանի բնույթ: Օբյեկտիվ ղննման ժամանակ հայտնաբերվում է ցավոտություն ազդրոսկրի գլխիկի շրջանը շոշափելիս, ինչպես նաև հոդի որոշ շարժումների սահմանափակվածություն: Հիվանդի բնդհանուր վիճակը և արյան ցուցանիշները չեն փոփոխվում, մարմնի ջերմաստիճանը մնում է նորմալ: Ռենտգենաբանական քննութեամբ հայտնաբերվում է ազդրոսկրի գլխիկի սեկվեստր, հետապայում՝ տու-

փակացում և ձևափոխություն, սակայն առանց հողաճեղքի նեղացման, քանի որ կոճիկը վնասված չէ: Ազդրոսկրի գլխիկի ասեպտիկ մեռուկը անհրաժեշտ է տարբերակել տուբերուկուլյոզային կոքսիտից, ազդրի բնածին ենթահողախախտից, առաջնային կոքսարթրոզից: Նման գեպքերում որոշիչ նշանակություն ունի ռենտգենաբանական հետազոտությունը:

Հիվանդության ընթացքը 6—12 ամիս է, երբեմն՝ մինչև 3—4 տարի:

2. Ոլոֆի թմբոտության ասեպտիկ մեռուկ կամ Օսգուդ-Շլատտերի հիվանդություն: Զարգանում է պատանեկան տարիքում: Արտահայտվում է թեթև ցավերով՝ ծնկահոդր ծալիչիս և ուղղելիս: Ոլոֆի թմբոտության շրջանում հայտնաբերվում է կարծրավուն և ցավոտ այտուցվածություն: Կողմնային ռենտգենյան նկարի վրա թմբոտությունը մասնակի կամ լրիվ անջատված է ոսկրի մնացած զանգվածից: Հիվանդությունն ունի խրոնիկական ընթացք, սովորաբար ավարտվում է լրիվ առողջացումով:

3. Նախագարշապարի 2—3-րդ ոսկորների գլխիկների ասեպտիկ մեռուկ (Կելլերի երկրորդ հիվանդություն): Արտահայտվում է նախագարշապարի շրջանի թեթև ցավերով, այտուցվածությամբ: Հազվադեպ նկատվում է կաղություն: Ախտորոշվում է ռենտգենաբանորեն: Բացի նշված հիվանդությունները, հայտնի են նաև այլ տեղակայումներով օստեոքոնդրոպաթիաներ՝ ազդրոսկրի հեռագիր, էպիֆիզի ասեպտիկ մեռուկ կամ Քյոնիգի հիվանդություն, դաստակի կիսայուսնաձև ոսկրի ասեպտիկ մեռուկ կամ Կինրեկի հիվանդություն, ոտնաթաթի նավոսկրի ասեպտիկ մեռուկ կամ Կելլերի առաջին հիվանդություն, կրնկոսկրի թմբիկի ասեպտիկ մեռուկ կամ Կալվեի հիվանդություն:

Այս բոլոր օստեոքոնդրոպաթիաների ախտորոշման համար անհրաժեշտ է անցկացնել ռենտգենաբանական քննություն:

Բուժումը: Օստեոքոնդրոպաթիաների բուժումը իրականացվում է օրթոպեդների կողմից: Բուժման հիմնական սկզբունքն է ախտահարված հոդր ծանրաբեռնվածությունից ազատելը: Այդ նպատակով դրվում են գիպսային վիրակապեր, նշանակվում է երկարատև անկողնային ռեժիմ (հատկապես

աղղրի գլխիկի ասեպտիկ մեռուկի դեպքում: Ֆիզիոթերապևտիկ մեթոդներից առավել գերադասելի են ռադոնային և ծծմբաջրածնային լոգանքները, պարաֆինը, սուլյուքսը, մերսուլը: Բուժական մարմնամարզությունը ցուցված չէ:

Ձևախախտող սպոնդիլոզ

(Սպոնդիլոարթրոզ)

Ձևախախտող սպոնդիլոզը կամ սպոնդիլոարթրոզը սր-նաչարի դեգեներատիվ բնույթի հիվանդություն է, որի ժամանակ ողերի մարմինների շրջանում լինում են արտահայտված ոսկրային գերաճեր՝ առանց միջողնային սկավառակների բարձրության զգալի փոփոխությունների:

Պատճառագիտությունը և ախտածնությունը: Հիվանդության հիմքում ընկած է օստեոքոնդրոզը, որի հետևանքով զարգանում են արտահայտված եզրային օստեոֆիտներ (բարուրակ բնույթի տեղային ոսկրային գերաճեր): Այսպիսով, թևե սպոնդիլոարթրոզը զարգանում է օստեոքոնդրոզի սուկայության գեպքում, վերջինից տարբերվում է սկավառակի համեմատաբար քիչ վնասմամբ և շատ ավելի ուժեղ արտահայտված օստեոֆիտոզով: Եթե օստեոքոնդրոզի դեպքում ախտաբանական պրոցեսը հիմնականում պտնվում է միջողնային սկավառակներում, ապա սպոնդիլոարթրոզի դեպքում՝ ողերի մարմիններում:

Կլինիկական պատկերը: Ձևախախտող սպոնդիլոզը (սպոնդիլոարթրոզը) շափալանց տարածված հիվանդություն է (ըստ որոշ հեղինակների, այն հայտնաբերվում է մարդկանց 75%-ի մոտ): Չափավոր, երբեմն էլ նույնիսկ ուժեղ արտահայտված սպոնդիլոարթրոզը կարող է ընթանալ առանց որևէ կլինիկական դրսևորման, հատկապես օստեոֆիտների առաջնակողմնային տեղակայման դեպքում: Օստեոֆիտների հետին տեղակայման դեպքում լինում են ուժեղ ցավեր և ողնաչարի շարժումների սահմանափակվածություն. Շոշափման ժամանակ հարողնաշարային կետերը ցավոտ են: Ռենտգենյան նկարի վրա երևում են արտահայտված օստեո-

Ֆիտները՝ ողերի միջև նորմալ տարածության պայմաններում:
Մանր միջողնային հոդերը փոփոխված չեն:

Ողնաշարի պարանոցային հատվածի սպոնդիլյոզը կոչվում է ցերվիկոարթրոզ և բնորոշվում է պարանոցի մշտական կամ անցնող ցավերով, որոնք ճառագայթում են դեպի ուսերը և ծոծրակը, ինչպես նաև գլխի շարժումների սահմանափակմամբ: Ցավերն ուժեղանում են շարժումների և ցրտահարության ժամանակ: Եթե ողնաշարային զարկերակը ճընշվում է միջողնային տարածքում, ապա առաջանում է, այսպես կոչված, ողնաշարային զարկերակի համախտանիշ, որը արտահայտվում է գլխացավով, գլխապտույտով, սրտխառնոցով, (երբեմն փսխումով), ձեռքերի՝ մաշկի զգացողության խանգարումներով: Միաժամանակ կարող են լինել սրտի շրջանի արտահայտված ցավեր, որոնք հաճախ շփոթում են սրտի իշեմիկ հիվանդությանը պայմանավորված ցավերի հետ: Ողնաշարի կրծքային հատվածի սպոնդիլյոզը նույնպես կարող է արտահայտվել կրծքավանդակի ուժեղ ցավերով: Երբեմն ցավերը կարող են ունենալ միջկողային ներալդիայի բնույթ: Ողնաշարի գոտկային հատվածի սպոնդիլյոզը արտահայտվում է գոտկատեղի ստորին մասի բուլթ ցավերով և շարժումների որոշ սահմանափակումով: Լյումբագոն հաղվադեպ է նկատվում (միայն արտահայտված օստեոքոնդրոզի գեպքում):

Ախտափոփոխումը հիմնվում է կլինիկական պատկերի և բնորոշ ռենտգենաբանական փոփոխությունների հիման վրա:

Թուփումը և կանխարգելումը նույնն են, ինչ որ օստեոքոնդրոզի դեպքում:

Միջողնային օստեոքոնդրոզ

Միջողնային օստեոքոնդրոզը միջողնային սկավառակների դեզեներատիվ-դիստրոֆիկ բնույթի հիվանդություն է:

Պատճառագիտությունը և ախտածնությունը: Հիմնական նշանակությունը տրվում է ողնաշարի մեխանիկական գերժանրաբեռնվածությանը, աշխատանքի և կենցաղի պայմանների հետ կապված նրա վնասվածքներին, սկոլիոզի և կիֆոզի առկայությանը: Սկավառակի դեզեներատիվ փոփոխու-

Հիւսիսային Կովկասի տարածքում են դասնում նրա քայքայման, որի հետևանքով նկատվում է սկավառակի կողմնային և ետին մասի տուճեցում: Այդ հատվածներում զարգանում է բորբոքային ռեակցիա, իսկ հետագայում առաջանում են օստեոֆիտներ: Միջոցային ճեղքերը նեղանում են, ճնշում է առաջանում նրանց միջով անցնող անոթների և նյարդարմատների վրա, որը և երկրորդային ռադիկուլիտների զարգացման պատճառ է դառնում:

Կլինիկական պատկերը: Հիվանդները գանգատվում են ողնաշարի համապատասխան հատվածի բուժ ցավերից և կաշկանդվածությունից: Երկրորդային ռադիկուլիտների առաջացման դեպքում կլինիկական պատկերը պայմանավորված է ողնաշարի այս կամ այն հատվածի ախտահարումով: Պարանոցային ռադիկուլիտի դեպքում լինում են պարանոցի շրջանի ուժեղ ցավեր, սրունք սաստկանում են շարժումների ժամանակ, կարող են տարածվել դեպի ծոծրակը և ձեռքերը: Կրծքային ռադիկուլիտը արտահայտվում է կրծքավանդակը դատկորող ցավերով, իսկ դոտկատեղ-սրբանայինը՝ սրբալի շրջանի ուժեղ, ողնաշարի շարժումները կաշկանդող ցավային ախտանշանաձևով: Արյան պատկերը և մարմնի ջերմաստիճանը միջոցային օստեոսրոնդրոզի ժամանակ լինում են նորմալ:

Ախտորոշումը: Ռենտգենարտանական քննությանը օստեոսրոնդրոզի ժամանակ հայտնաբերվում է միջոցային տարածության արտահայտված նեղացում, սկլերոզ, օստեոֆիտներ, երբեմն նույնիսկ կրակալում:

Ռենտգենով կարող է հայտնաբերվել նաև Շմորլի ճողվածք, որը իրենից ներկայացնում է ողերի սկավառակային մակերեսի տեղային անհարթություններ, վերջինիս մեջ սկավառակային լուծված ներթափանցման հետևանքով:

Բուժումը: Սրացման ժամանակ անհրաժեշտ է պահպանել անկողնային ռեժիմ, ընդ որում մահճակալը պետք է կոշտ լինի: Նշանակվում են ցավազրկող դեղամիջոցներ ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկների խմբից (անալգին, ասպիրին, բուտադիոն, ամիդոպիրին, ինդոմետացին)

և սեղատիվ ազդեցություն գործող դեղորայքներ (բրոմիդներ, տազեպամ): Շատ ուժեղ արտահայտված ցավերի դեպքում կիրառվում են ողնաշարի համապատասխան հատվածի նովոկաինային բլոկադաներ: Լավ արդյունք է ստացվում ողնաշարի ջրային ձգումից, որի ցավազրկող ազդեցությունը բացատրվում է նյարդարմատների վրա ճնշման պակասեցումով:

Ընդհանուր և տեղային նյութափոխանակության լավացման նպատակով օգտագործվում են B խմբի վիտամիններ, նիկոտինաթթու, կենսաբանական ծագում ունեցող խթանիչներ՝ հալվե, սուպակենման մարմին և հատկապես ռումալոն: Այդ պատրաստուկները նշանակվում են 1 մլ, ներմկանային ձևով, բուժման կուրսը կազմում է 25 ներարկում: Տեղային արյան շրջանառության վրա դրական ազդեցություն են գործում սիմպատոլիտիկները (պլատիֆիլին, պադուտին), ղուգորդված հակահիստամինային պատրաստուկների հետ:

Ցավերը մեղմանալուց հետո խորհուրդ է տրվում ֆիզիոթերապևտիկ բուժում (ուլտրաձայն, էլեկտրոֆորեզ նովոկաինով, ուլտրամանուշակապույն ճառագայթում), իսկ հետագայում՝ ջրաբուժություն (րնդհանուր, փշատերևային և ուղղոնային լուպանքներ): Բուժական մարմնամարզությունը խորհուրդ է տրվում հիվանդության բոլոր փուլերում: Առողջարանային բուժումը պետք է անցկացնել Միայսուերոյում, Պյատիգորսկում, Սոչիում:

Եթե դեղորայքային, ֆիզիոթերապևտիկ և առողջարանային բուժումը անարդյունավետ է, դիմում են վիրահատական մեթոդների: Կատարվում է աճառային ճողվածքի հեռացում կամ երկու հարևան ողերի միակցում:

Կանխարգելումը: Հիվանդները պետք է փոխադրվեն ողնաշարի ծանրաբեռնվածության հետ շկապված աշխատանքի, քնեն կոշտ մահճակալի վրա, կրեն բեռնաթափող օրթոպեդիկ կորսետ, դրադվեն լողով և բուժական մարմնամարզությամբ: Հիվանդության սրացումների կանխարգելման համար շատ կարևոր է նաև առողջարանային բուժումը:

ՄԱՇԿԻ ԵՎ ԵՆԹԱՄԱՇԿԱՅԻՆ ԲՋՋԱՆՔԻ ՌԵՎԿԱՏԻՆ ՀԻՎԱՆՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Հանգուցավոր էրիթեմա

Հանգուցավոր էրիթեման մաշկի ալերգիկ բնույթի ախտահարում է, որն արտահայտվում է ենթամաշկային բջջանքում՝ ցավոտ, շափավոր կաթոթուլթյան, 0,3—0,5 սմ տրամագծով հանգուցների արագ զարգացմամբ:

Հիստոլոգիական քննությամբ հայտնաբերվում են ենթամաշկային բջջանքի անոթների ախտահարման ախտանիշներ՝ անոթային պատի ֆիբրինոզ փոփոխություններ պերիվասկուլյար բջջային ներթափանցում, այտուց, երբեմն՝ հեմոռագիա: Հանգուցների սահմանները հստակ չեն: Մաշկը նրանց վրա սկզբում վարդագույն է կամ կարմիր, իսկ հետագայում ստանում է դարչնագույն կամ կապտավուն երանգ:

Հանգուցավոր էրիթեմաները սովորաբար տեղակայվում են սրունքների առաջնակողմնային մակերեսներին, ավելի հազվադեպ՝ ազդրերի և նստատեղի վրա, հազվադեպ դեպքերում՝ ձեռքերի և մարմնի վրա: Սովորաբար հանգուցները բազմակի են, որպես կանոն, ախտահարվում են երկու սրունքները միասին:

Հաճախ հանգուցավոր էրիթեմայի առաջացման հետ միասին նկատվում են ընդհանուր վիճակի խանգարումներ, որոնք արտահայտվում են հոդային և մկանային ցավերով, էնՍ-ի բարձրացումով (մինչև 40—50 մմ/ժամ) և բորբոքային պրոցեսի ակտիվության այլ ցուցանիշներով:

Հիվանդության առաջին օրը շեմությունը կարող է բարձրանալ մինչև 38—39° C և ավելի բարձր: Սովորաբար մաշկային փոփոխությունների հտզարգացումը տեղի է ունենում 1 շաբաթից մինչև 1 ամսվա ընթացքում: Որոշ հիվանդների մոտ հիվանդությունը կարող է ունենալ անընդհատ կրկնվող բնույթ, հին հանգուցների անհետացման հետ միասին անընդհատ առաջանում են նորերը:

Հանգուցավոր էրիթեման ներկայումս դիտվում է որպես ոչ սպեցիֆիկ ալերգիկ համախտանիշ՝ կապված ամենաբազմազան պատճառների հետ: Այն կարող է լինել տուբերկուլ-

լողի, սարկոիզոլի դրսևորում, ավելի հազվադեպ՝ կոլագենոզների ժամանակ:

Բուժումը: Հակաբորբոքային ոչ ստերոիդ պատրաստուկների (ինդոմետացին, ռեոպիրին) օգտագործում: Սուր ձևերի ժամանակ, որոնք ուղեկցվում են ջերմության բարձրացումով և հոդաբորբով, նշանակվում են կորտիկոստերոիդային հորմոններ (պրեդնիզոլոն օրական 20—25 մգ-ից սկսած): Հիվանդության երկարատև ձևերի դեպքում ցուցված է խինուլինային պատրաստուկների (դելագիլ) երկարատև նշանակումը:

Պաննիկուլիտ

Պաննիկուլիտը (ցելյուլիտ, Պֆայֆեր-Վերեր-Կրիսչենի հիվանդություն) ենթամաշկային ճարպային և շարակցական հյուսվածքի ախտահարմամբ ընթացող բորբոքային բնույթի ռեցիդիվող հիվանդություն է:

Պաննիկուլիտները լինում են առաջնային և երկրորդային: Վերջիններս առաջանում են ինֆեկցիոն հիվանդություններից հետո (ետինֆեկցիոն պաննիկուլիտ), վնասվածքների դեպքում (վնասվածքային պաննիկուլիտ), մաշկի տուբերկուլյոզի, հանգուցավոր էրիթեմայի, դեղորայքային դերմատիտների, նորսագոյացությունների, խաշիմոտոյի թիրեոիդիտի դեպքում:

Առաջնային պաննիկուլիտը սովորաբար անվանում են Պֆայֆեր-Վերեր-Կրիսչենի հիվանդություն:

Ախտաձևությունը դեռևս լիովին պարզված չէ: Ենթադրվում է հիվանդության բազմապատճառային ծագումը:

Ախտաբանական անատոմիան: Հյուսվածքաբանությամբ հայտնաբերվում են ինֆիլտրացիայով ասեպտիկ մեռուկներ, որոնք պայմանավորված են մանր անոթների բորբոքային օկլյուզիայով:

Մեռուկացման օջախներում հետագայում աճում է շարակցական հյուսվածք՝ զարգանում է ֆիբրոզ, իսկ ավելի ուշ՝ ապաճում:

Կլինիկական պատկերը: Հիմնականում հիվանդանում են 30—50 տարեկան կանայք: Հիվանդությունը սկսվում է ընդ-

հանուր թուլությամբ, ջերմության բարձրացումով, հաճախ՝ հողացավերով: Գլխի մազածածկ մասի, ծոծրակի, մեջքի, կրծքի, ազդրերի ենթամաշկային բջջանքում առաջանում են շոշափման ժամանակ ցավոտ, կարմրավուն հանգուլցներ: Մաշկը նշված տեղերում հիպերեմիկ է, երբեմն ցիանոտիկ երանգով, ձուլված է հանգուլցների հետ: Հանգուլցները մի քանի ամիսների կամ շաբաթների ընթացքում ներծծվում են: Երբեմն կարող է նկատվել նրանց խոցոտումը ճարպանման հեղուկի արտազատմամբ:

Հիվանդությունն ունի կրկնվող բնույթ: Առանձին դեպքերում ախտահարվում է ներքին օրգանների (լյարդ, փայծալ, երիկամներ, աղիքներ) ճարպային բջջանքը:

Հաբորատոր տվյալներից կարևոր են էՆԱ-ի արագացումը, լեյկոցիտոզը, էոզինոֆիլիան:

Ախտորոշումը հիմնված է բնորոշ կլինիկական արտահայտությունների վրա: Հաստատման նպատակով կատարվում է ախտահարված մասերի մաշկի բիոպսիա:

Տարբերակիչ ախտորոշում անցկացնելիս պետք է նկատի ունենալ Դերկումի հիվանդությունը (ցավոտ լիպոմատոզ), որը արտահայտվում է ենթամաշկային բջջանքում ցավոտ ճարպային հանգուլցների առաջացմամբ: Տարբերակելիս պետք է հիշել, որ Դերկումի հիվանդությունը (որով նույնպես մեծ մասամբ տառապում են կանայք), ունի խրոնիկական ընթացք և լիպոմաների ներծծումը նկատվում է շատ հազվադեպ: Բացի այդ, Դերկումի հիվանդությունը սովորաբար զարգանում է նյութափոխանակության կամ էնդոկրին խանգարումների (ճարպակալում, կլիմաքս, հիպոթիրեոզ) ֆոնի վրա: Բարդ դեպքերում տարբերակմանը օգնում է բիոպսիան:

Թուժումը: Թուժման յուրահատուկ մեթոդներ չեն մշակված: Դեանեսիբելիզացիայի և հակաբորբոքային ազդեցության նպատակով օգտագործում են հակահիստամինային միջոցներ (դիազոլին, դիմեդրոլ, տավեգիլ, սուպրաստին, պիպոլֆեն), ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկներ (ինդոմետացին, բուտադիոն, բրուֆեն, վոլտարեն) նստրիումի թիոսուլֆատ, ամինոխինոլինային պատրաստուկներ (դելադիլ, պլակվենիլ), հակաբիոտիկներ: Հիվանդության

ենթասուր շրջանում օգտագործվում են ներծծող հատկություն ունեցող ֆիզիոթերապևտիկ պրոցեդուրաներ (պարաֆին, էլեկտրոֆորեզ կալցիումով կամ յոդով): Հիվանդության համակարգային արտահայտությունների ժամանակ, երբ ատահարվում է ներքին օրգանների ճարպային բջջանքը, նշանակվում են կորտիկոստերոիդային հորմոններ (պրեդնիզոլոն, տրիամսինոլոն):

ՀՈԴԵՐԻ ԱԵՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ՏԱՐՔԵՐ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Առյան հիվանդությունները: Սուր լեյկոզի դեպքում հիվանդները հաճախ են գանգատվում երկար խողովակավոր ոսկորների շրջանի ցավերից: Միաժամանակ կարող են նրկատվել մեկ կամ մի քանի հոդերի բորբոքումներ: Վերջիններս պայմանավորված են վերնոսկրային լեյկեմիկ ներթափանցումով: Խրոնիկական լեյկոզների դեպքում հոդային ախտահարումներն ավելի հազվադեպ են: Հոդաբորբերի, երբեմն նույնիսկ ունատոիդ արթրիտի զարգացումը պայմանավորված են այդ հիվանդությանը հատուկ իմունաբանական խանգարումներով: Լեյկոզների ժամանակ ցիտոստատիկ պատրաստուկները քայքայում են բջիջները, որի հետևանքով արյան մեջ բարձրանում է միզաթթվի մակարդակը և զարգանում երկրորդային հոդատապ՝ սուր հոդաբորբով:

Միելոմային հիվանդության ժամանակ սովորաբար լինում են ոսկրացավեր, սակայն հնարավոր են նաև արթրալգիաներ և նույնիսկ արթրիտներ: Ռենտգենյան նկարների վրա ոսկրերի էպիֆիզներում հայտնաբերվում են հստակ ուրվագծված ձվաձև լուսավորումներ: Միելոմային հիվանդության դեպքում հաճախ են լինում թարախային արթրիտներ, քանի որ այդ հիվանդությանը բնորոշ է նորմալ իմունոգլոբուլինների քանակի խիստ նվազումը:

Հեմոֆիլիայի դեպքում արթրիտները զարգանում են հոդախոռոչի մեջ արյունազեղման հետևանքով: Հիմնականում նկատվում են ծնկահոդի բորբոքումներ: Հոդը լինում է այտուցված, նրա վրայի մաշկը՝ կարմրած և տաք, շարժումները խիստ սահմանափակ են: Հեմոֆիլիկ հոդաբորբի տևո-

զուսթյունն է 1—2 շաբաթ: Կրկնվող արյունազեղումների հե-
տևանքով կարող են զարգանալ հոգի կայուն ձևափոխություն-
ներ, քանի որ առաջանում են աճառի և փափուկ հյուսվածք-
ների սկզբնատիկ փոփոխություններ: Ռենտգենյան նկատի
վրա առկա է ձևափախտող օստոարթրոզին բնորոշ պատ-
կեր: Մեծ ներհոդային արյունազեղումների դեպքում կա-
տարվում է արյան ասպիրացիա հոդախոռոչից, առաջին օրը
հոդն անշարժացվում է: Կծկանքներից խուսափելու նպատա-
կով 3—5 օր հետո պետք է կատարել բուժական ֆիզկուլ-
տուրա:

Չարուակ նաբազյացությունների դեպքում զարգանում են
սալբեր հոդերի թունավոր ալերգիկ բնույթի ախտահարում-
ներ: Դրանք ստացել են պարանեոպլաստիկ արթրոպաթիա
անվանումը: Հոդերի ախտահարման և շարորակ ուռուցքի կլի-
նիկական արտահայտությունների մեջ ժամանակային կապը
բացակայում է: Հոդային փոփոխությունները կարող են նկատ-
վել շարորակ նորագոյացության կլինիկային դրսևորումից
մի քանի տարի առաջ կամ վերջինիս հետ միաժամանակ
Սովորաբար, ուռուցքի արմատական վիրահատական բուժու-
մից հետո հոդային ախտահարումները անհետանում են, սա-
կայն նորից ի հայտ են դալիս, եթե լինում է ուռուցքի ու-
շիղիվ: Բնդհանրապես, 40 տարեկանից բարձր հասակի այն
հիվանդների մոտ, որոնք սառնապում են ստույգ շախտորոշ-
վող հոդարորբերով, անհրաժեշտ է ժխտել շարորակ նորա-
գոյացությունը: Պարանեոպլաստիկ արթրոպաթիային բնո-
րոշ է բնդհանուր վիճակի (մարմնի քաշի անկում, ընդհանուր
թուլություն, սակավարյունություն, էՆԱ-ի բարձր թվեր, բոր-
բոքային պրոցեսի կենսաքիմիական ցուցանիշների բարձր
ակտիվություն) և հոդային համախտանիշի թույլ արտահայտ-
վածության անհամապատասխանությունը: Հոդային փոփո-
խությունները սովորաբար սահմանափակվում են երկարատև
հոդացավերով, ավելի հազվադեպ նկատվում են ասիմետ-
րիկ հոդաբորբեր, որոնք ընթանում են շափավոր էքսուդատիվ
երևույթներով պայմանավորված հոդերի ոչ մեծ ձևափոխում-
ներով: Պարանեոպլաստիկ արթրոպաթիաները պետք է տար-
բերել հոդերի մեջ շարորակ ուռուցքների մետաստազներից:
Նման դեպքերում ցավերը շափազանց ուժեղ են, դժվարու-

թյամբ են ամոքվում նույնիսկ նարկոտիկ բնույթի ցավազրուկող դեղամիջոցներով: Շարժումները հողի մեջ լինում են խիստ սահմանափակ, երբեմն՝ լրիվ անհնարին: Բացի պարանեոպլաստիկ արթրոպաթիաները և հոդերի մեջ շարսրմիկ ուռուցքների մետաստազները, հնարավոր են նաև հենց հոդերի և հարհողային հյուսվածքների շարորակ նորագոյացություններ: Իրանցից են սինովիոման և քոնդրոսարկոման: Սինովիոման զարգանում է ձուսպաթաղանթում, իսկ քոնդրոսարկոման՝ աճառում: Կլինիկապես այս ուռուցքները արտահայտվում են հարածող բնույթի հողաբորբերով: Ցավերը հատկապես ուժեղ են արտահայտվում գիշերը: Ախտորոշումը կատարվում է ուսումնասիրության և բիոպսիոն սվյայների հիման վրա: Բուժման նպատակով կատարվում է ծայրանդամի անդամահատում: Բացի շարորակ նորագոյացությունները, կան հոդերի մի շարք բարորակ ընթացք ունեցող ուռուցքներ (օստեոքոնդրոմատոզ, գեմանգիոմա, օստեոքոնդրոմա, քոնդրոմա, օստեոիդ օստեոմա, հիստիոցիտոմա): Հոդերի և հարհողային հյուսվածքների բարորակ ուռուցքները կլինիկորեն արտահայտվում են հողացավերով, երբեմն ախտահարված հողի շրջանի շափավոր այտուցվածությունը: Ախտորոշվում են ուսումնասիրության և հյուսվածքաբանական մեթոդներով: Բուժումը կատարվում է ուռուցքը հեռացնելով:

Էնդոկրին հիվանդությունները: Հիպոթիրեոզի, ինչպես նաև հիպերթիրեոզի դեպքում նկատվում են հողացավեր, երբեմն մանր և ծնկային հոդերի բորբոքումներ: Միքսեդեմայով հիվանդների մոտ վաղ են զարգանում երկրորդային օստեոարթրոզները: Հիպերպարաթիրեոզը (հարվահանապեղծ ըրի ֆունկցիայի բարձրացումը) ախտահարվում է ոսկրային հյուսվածքը (ֆիրրոզ օստեոդիսարոֆիա): Եթե այդ ոսկրային փոփոխությունները տեղակայվում են որևէ հողի մոտ, ապա վերջինիս շարժողականությունը խիստ սահմանափակվում է, և ի հայտ են դալիս արտահայտված հողացավեր: Ախտորոշումը կատարվում է ուսումնասիրության և սվյայների (ստրածուն օստեոպորոզ, ոսկրի կամպակտ շերտի քայքայում, բրշտերի առաջացում), կալցիումական-ֆոսֆորային փոխանակության խանգարումների (արյան մեջ կալցիումի մակարդակի բարձրացում, ֆոսֆորի մակարդակի իջեցում, հիմնու-

յին ֆոսֆատազայի ակտիվության բարձրացում) հիման վրա: Տարածված ֆիրոզ օստեոդիստրոֆիան կրում է «Ռեկլիս-գաուզենի հիվանդություն» անվանումը:

Հիպոֆիզում ներզատվող սոմատոտրոպ հորմոնի հիպերսեկրեցիայի դեպքում (որը պայմանավորված է էրոզիոնոֆիլային հիպոֆիզային ադենոմայի առկայությամբ) զարգանում է ակրոմեգալիա: Քանի որ այս հիվանդությանը բնորոշ է ոսկրերի աճի խանգարումը, զարգանում է պերիոստոզ, որը հանդեցնում է հողերի ձևափոխման և նրանց շարժողականության որոշ սահմանափակման: Հակառակ դրան, երբեմն նկատվում է հողային կապանների առաձգականության բարձրացում, որի հետևանքով հնարավոր են սովորականից ավելի մեծ ծավալի շարժումներ այս կամ այն հողի մեջ: Շաքարախտի, Իցենկո-Կուշինգի հիվանդության և կլիմաքսի ժամանակ լինում են երկարատև հողացավեր, հաճախ զարգանում է օստեոարթրոզ:

Թոմային հիվանդությունների (թարախային սլրոցեսներ, բրոնխոէկտատիկ հիվանդություն, պալարախտ, քաղցկեղ) ժամանակ զարգանում է, այսպես կոչված, հիպերտրոֆիկ թոքային օստեոարթրոպաթիայի կամ Մարի-Բամբերգերի համախտանիշը: Այն պայմանավորված է վերնոսկրի վրա քայքայման արգասիքների ներգործությամբ և արտահայտվում է հողացավերով, հեռադիր մատոսկրիկների հաստացումով (թմրուկի փայտիկների ձևով), ինչպես նաև անցողիկ բնույթի պոլիարթրիտով: Ռենտգենյան նկարի վրա ակտորոշվում է դիաֆիզների համաչափ սլերիոստեոզ:

Սարկոիդոզի դեպքում հողերի ախտահարումը դրսևորվում է հողացավերի, մոնո-, օլիգո- և պոլիարթրիտի ձևով: Հողային համախտանիշը զուգորդվում է հանգուցավոր էրիթեմայի և միջնապատի ավշային հանգուցյանների մեծացման հետ:

Խոցային կոլիտի դեպքում հիմնականում ախտահարվում են ծնկային և սրունք-թաթային հողերը, մոնո- և օլիգոարթրիտի ձևով պոլիարթրիտները հազվադեպ են: Հողաբորբի առկայությունը մինչև 3 ամիս է: Սովորաբար արթրիտները առաջացումը համընկնում է խոցային կոլիտին հատուկ աղիքային երևույթների սրացման հետ: Սարկոիդոզի և խոցային

կուլիտի ժամանակ արթրիտների, ինչպես նաև հիմնական հիվանդության բուժման համար օգտագործվում են կորտիկոստերոիդային հորմոններ:

Սկորբուտի (C վիտամինոզի) ժամանակ հոգաբորր պայմանավորված է հոդախոռոչի մեջ արյունազեղմամբ: Սովորաբար ախտահարվում են խոշոր հոդերը, հոդի շրջանում լինում է այտուցվածություն, տեղային ջերմաստիճանի բարձրացում, ցավեր, շարժումների սահմանափակվածություն. մեկնագենյան նկարի վրա երևում է օստեոարթրոզին հատուկ պատկեր (օստեոֆիտների առկայություն, հոդային մակերեսների օստեոսկլերոզ, հոդաճեղքի նեղացում): Բուժումը կատարվում է C վիտամինով հարուստ սննդի, ինչպես նաև C վիտամինի հաբերի և ներերակային սրսկումների միջոցով:

Հիպերլիպոպրոթեինեմիայի դեպքում հոդերի ախտահարումները նկատվում են II A և IV A տիպերի դեպքում: II A տիպին բնորոշ է արյան մեջ խոլեստերինի և —լիպոպրոտեինների բարձր մակարդակը տրիգլիցերիդների և պրոբետալիպոպրոթեինների նորմալ սլարոնակության պայմաններում: Հոդերի ախտահարումները հիպերլիպոպրոթեինեմիայի այս տիպի ժամանակ արտահայտվում են հոդարտրի ձևով, որը տևում է մի քանի օրից մինչև մեկ ամիս (մրհուկամ օլիգոարթրիտ): Միաժամանակ հիվանդների մոտ նկատվում է աթերոսկլերոզի վաղ դարգացում, մաշկի մեջ խոլեստերինի նստվածքներ (քսանթելազմներ): Ախտորոշվում է հիպերլիպոպրոթեինեմիայի տվյալ տիպի հայտնաբերման և այլ հոդային հիվանդությունների բացառման հիման վրա: Բուժման նպատակով օգտագործվում են ոչ ստերոիդային հակաբորրոքային պատրաստուկներ և խոլեստերինի մակարդակը իջեցնող դեղամիջոցները (միսկլերոն):

Հիպերլիպոպրոթեինեմիայի IV տիպի դեպքում արյան մեջ բարձր է պրոբետա-լիպոպրոթեինների մակարդակը, իսկ խոլեստերինի մակարդակը նորմալ է կամ շափավոր բարձր: Արյան սլազման այս դեպքում ունենում է պղտոր «կաթնային» տեսք: Հիվանդներն ունենում են հոդացավեր, առավոտյան կաշկանդվածություն, խոշոր և մանր հոդերի այտուցվածություն: Վերջին տարիներին նկարագրված են

հիպերլիպոպրոտեինեմիայի IV ասիային (անցյալում ոչ հասուկ) բուռն և երկարատև ընթացող հոդերի բորբոքումներ, որոնք հանգեցնում են ազդրոսկրերի գլխիկների մեռուկի և ծնկահոդերում էրոզիվ փոփոխությունների առաջացման: Որոշ հետազոտողներ այդ երևույթները կապում են հիպերլիպոպրոտեինեմիաների ժամանակ իմունային բջիջների խուլաստերինային փոխանակության խախտման հետ: Ռենտգենյան քննությամբ հայտնաբերվում են էպիֆիզներում և մետաֆիզներում գանվոզ բշտեր: Ձուսպային հեղուկի մեջ հայտնաբերվում են մեծ թվով լեյկոցիտներ, հատկապես մոնոնուկլեարներ: Բուժման նպատակով նշանակվում են ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկներ:

Հոդերի ախտահարումները պարբերական հիվանդության դեպքում

Պարբերական հիվանդությունը դեռևս լրիվ շուտամնասիրված ախտածնությամբ հիվանդություն է, որն ընթանում է շճաթաղանթների ասեպտիկ բորբոքումով: Այդ հիվանդությունը, իր յուրատեսակ էթնոտրոպիզմի շնորհիվ տարածված է մեր հանրապետությունում:

Հոդերի ախտահարումները պարբերական հիվանդության ժամանակ բավականին հաճախ են հանդիպում: Այդ հանգամանքը հնարավորություն է տվել որոշ հետազոտողների առանձնացնել պարբերական հիվանդության հոդային ձևը: Սակայն ըստ Ա. Ա. Այվազյանի, հոդերը կարող են ախտահարվել այդ հիվանդության բոլոր երեք հիմնական ձևերի ժամանակ (որովայնային, կրծքային և խառը): Կլինիկապես պարբերական հիվանդության ժամանակ նկատվում են հոդացավեր, մոնո- օլիգո- և պոլիարթրիտներ: Սովորաբար արթրիտներն ունեն անցողիկ բնույթ, և անցնում են նույնիսկ առա՛յց բուժման՝ մի քանի օրվա կամ մեկ-երկու շաբաթվա ընթացքում: Հազվադեպ արթրիտի պարբերականության դեպքում հիվանդությունը ձեռք է բերում ենթասուր կամ խրոնիկական ընթացք և տևում է ամիսներ կամ տարիներ: Նկարագրված են պարբերական հիվանդության ուժատոհգ արթրիտի կամ անկիլոզող սպոնդիլոարթրիտի վերաճելու դեպքեր: Այդ երե-

վույթը բացատրվում է պարբերական հիվանդությանը բնորոշ իմունոլոգիական տեղաշարժերի խտրացումով: Այսպես, պարբերական հիվանդությամբ և ռեմատոիդ արթրիտով պայմանավորված երիկամների ամիլոիդոզների ժամանակ արյան մեջ հայտնաբերվում են AA, իսկ հյուսվածքների մեջ՝ միևնույն SAA սպիտակուլները: Սովորաբար պարբերական հիվանդության ժամանակ ախտահարվում են խոշոր (ծնկային կամ սրունքթաթային) հոդերը, սակայն ամենևին էլ բացառված չէ մանր հոդերի ախտահարումը: Հոդային համախտանիշը կարող է համընկնել հիվանդության նոպաների հետ, նախորդել դրանց կամ ընթանալ որովայնային և կրծքային նույաներից միանգամայն անկախ: Ախտորոշումը կարող է իրականացվել միայն պարբերական հիվանդությանը հասուկ նոպաների հիման վրա:

Բուժման նպատակով օգտագործվում են ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկներ: Լավ արդյունք է ստացվում կոլխիցինի կիրառումից, որը սրուշ հեղինակներ ս.Պ.Վ. չարկում են օգտագործել որպես պարբերական հիվանդության հետ արթրոպաթիաների կտպը հաստատող տեստ:

ՇՅՈԳՐԵՆԻ ՀԱՄԱԽՏԱՆԻՇ

(Գուժերո-Գուլեր-Շյոգրենի կամ «չոր» համախտանիշ)

Շյոգրենի համախտանիշը արտաքին դատման գեղձերի համակարգային հիվանդություն է: Տարբերում են Շյոգրենի համախտանիշ, երբ այն զուգորդվում է շարակցական հյուսվածքի տարածուն հիվանդությունների կամ այլ աուտոիմուն ախտահարումների հետ և Շյոգրենի հիվանդություն, երբ բացակայում են վերոհիշյալ հիվանդությունների ախտանիշները:

Պատճառագիտությունը և ախտածնությունը: Ներկայումս հնարավոր է համարվում Շյոգրենի համախտանիշի վիրուսային ծագումը, քանի որ հայտնաբերված են վիրուսանման ներառումներ թքայեղձերում: Մինևույն ժամանակ կան ինչպես հումորալ, այնպես էլ բջջային իմունիտետի արտա-

հայտնված խանգարումներ: Խիստ աճում է աարբեր աուտո-հակամարմինների գոյացումը: Մ—լիմֆոցիտների քանակի րենկման պատճառով Շյոգրենի համախտանիշով հիվանդների մոտ համեմատաբար հաճախ են առաջանում շարորակ լիմֆոմաներ:

Շյոգրենի համախտանիշը հաճախ է զուգարդվում աուտո-լիմուն բուլյթի ախտածնություն ունեցող հիվանդությունների հետ (ունատոսիդ արթրիտ, համակարգային կարմիր գալլ-ախտ, համակարգային սկլերոդերմիա, Խաշիմոտոյի թիրեոիդիտ, լյարդի աուտոիմուն ախտահարումներ): Այս բոլոր ավյայների շեշտում են Շյոգրենի հիվանդության և համախտանիշի ծաղման մեջ իմունաբանական ախտահարումների դերի կարևորությունը:

Կլինիկական պատկերը: Հիվանդությանը բնորոշ է կլինիկական ախտանիշների եռյակը, չոր կերատոկոնյունկաիվիտ, կսերոստոմիա (բերանի յորձաթաղանթի չորություն) և պուլսարթրիտ: Հաճախ մեծացած և շոշափման ժամանակ ջափոտ են լինում գույգ հարականջային թքագեղձերը: Մաշկը նրա՛յց վրա լինում է հիպերեմիկ: Հիվանդները գանգատվում են լուսավախությունից, աչքերի այրոցից, արցունքի բացակայությունից, բերանի մշտական չորությունից, ծամելու 1 կրման դժվարությունից: Հաճախ են հայտնարերվում գլոսիտ, իռնյիտ, ասումների խոշակ, որոնք կապված են թքի թերարտադրության հետ: Ախտաբանական պրոցեսի մեջ ներդրում վում են նաև վերին շնչուղիների, ստամոքսաղիքային տրակտի և սեռական օրգանների արտաքին դատման գեղձերը:

Վերին շնչուղիների էկզոկրին գեղձերի ախտահարումը հանգեցնում է երկարատև լնթացք ունեցող տրախեիտի, բրոնխիտների և թոքարտրերի դարդացմանը: Ստամոքսի արտադատող բջիջների ախտահարման հետևանքով դարդսնում է հիսամինոտեզիատենոտ ախիլիկ դաստրիտ: Կանանց մոտ սեռական օրգանների արտադատման գեղձերի թերարտադրությունը պատճառ է դառնում վուլվիտների, վագինիտների և ցերվիցիտների առաջացման: Կարող են նկատվել նաև Ռեյնոյի համախտանիշ և սպլենոմեգալիա: Պոլիարթրիտը սովորաբար անցողիկ բուլյթի է, տևում է մինչև 1—2 շաբաթ, ախտահարվում են խոշոր հոդերը: Մի-

այն եզակի դեպքերում հնարավոր են մանր հոդերի ախտահարմամբ ընթացող երկարատև պոլիարթրիտները:

Լաբորատոր տվյալները և ախտորոշումը: Արյան քննության մեջ հայտնաբերվում է շափավոր սակավարյունություն, լեյկոպենիա, էՆԱ-ի բարձրացում, հիպերգամմազլոբուլինեմիա: Դրական է ռևմատոիդ գործոնը: Հնարավոր է LE-բջջիչների առկայություն:

Հայտնաբերվում են մի շարք շրջանառող օրգանոսպեցիֆիկ հակամարմիններ (ուղղված թքադեղձերի էպիթելիալ հյուսվածքի ստամոքսի պարիետալ բջջիչների, տիրոզլոբուլինի դեմ): Ախտորոշումը կատարվում է բնորոշ կլինիկական ախտանիշների հիման վրա: Հայնորեն օպտազործվում է Շիրմերի փորձը՝ ֆիլտրացնող թղթի ծայրը գրվում է ներքին կոպի տակ և նրա թրջվելու արագությունը սրուշվում է արցունքազեղձերի ախտահարման աստիճանը:

Ընթացքը: Շյոգրենի հիվանդությունն ունի երկարատև, կրկնվող ընթացք:

Բարդություններից առավել կարևոր է եղջերաթաղանթի մթազնումը, որից խուսափելու համար հիվանդության ամենասկզբից անհրաժեշտ է ակնաբույժի հսկողությունը: Շյոգրենի հիվանդությունը դասվում է պոստենցիալ լիմֆոպրոլիֆերատիվ հիվանդությունների թվին, քանի որ այդ հիվանդության ժամանակ արտահայտված է բջջային իմունիտետի անկումը: Հիվանդության 1—1,5% դեպքում զարգանում են շարորակ լիմֆոմաներ (լիմֆոսարկոմաներ):

Բուժումը: Եթե Շյոգրենի համախտանիշը զուգորդվում է որևէ այլ հիվանդության հետ, ապա բուժական միջոցառումները ուղղված են առաջին հերթին հիմնական հիվանդության բուժմանը: Շյոգրենի համախտանիշի բուժման համար կիրառվում են կորտիկոստերոիդներ և իմունոդեպրեսանտներ, միջին դեղաչափերով: Վերջին տվյալների համաձայն, արդյունավետ են իմունոմոդուլյատորների, մասնավորապես լեամիդոլի կիրառումը: Լորձաթաղանթների շորությունը պակասեցնելու նպատակով նշանակվում է մեթիլցելուլոզայի 0,5%-անոց լուծույթ, խորհուրդ են տրվում բերանի խոռոչի հաճախակի ողողումներ: Հիվանդները սնպայման պետք է դաժնվեն ստոմատոլոգի և ակնաբույժի հսկողության տակ:

ՎԵՊԵՆԵՐԻ ՀԱՄԱԵՏԱՆԻՇ

(Վեգեների գրանուլեմատոզ, համակարգային հանգուցային պերիարթրիտի շնչառական երիկամային ձև, շարորակ մեդիոֆասցիալ գրանուլեմ, պաթերգիկ գրանուլեմատոզ):

Ախտածնությունը: Վեգեների համախտանիշը շատ հետազոտողներ համարում են համակարգային հանգուցային պերիարտերիտի յուրահատուկ կլինիկական ձևերից մեկը: Սակայն որոշ առանձնահատկություններ հիմք են սալիս ենթադրելու այդ համախտանիշի նոզոլոգիական ինքնուրույնությունը: Ինչպես հանգուցային պերիարտերիտի, այնպես էլ Վեգեների համախտանիշի առաջացման մեջ կարևոր դեր են խաղում օրգանիզմում եղած աուտոիմուն տեղաշարժերը ի պատասխան տարբեր գործոնների (վարակային, թունավոր, դեղորայքային, շիճուկային և այլն) սղդեցություն:

Հիվանդության կլինիկական դրսևորումները պայմանավորված են բազմապիսի ալերգիկ վասկուլիտներով և բազմաբջիջ կամ հսկայաբջիջ գրանուլեմներով, որոնք հակված են մեռուկացման:

Գրանուլեմների ընդհանրացումը (գրանուլեմատոզ) նրանց մեռուկացման հետ միասին հանգեցնում է թոքերի, երիկամների և այլ օրգանների խորր, անհետադարձ ախտահարումների:

Կլինիկական պատկերը: Վեգեների համախտանիշով հիվանդանում են հիմնականում 40—50 տարեկան տղամարդիկ, թեև այն հնարավոր է նաև պատանեկան և ծերունական տարիքում: Հիվանդությունը սկսվում է քթի (երբեմն նաև բերանի, ըմպանի կամ կոկորդի) լորձաթաղանթի վրա խոցոտվածության, ներթափանցուկների կամ մեռուկացումների առաջացմամբ: Այդ բորբոքային—նեկրոտիկ փոփոխությունների հետևանքով քայքայվում են ոսկրային և աճառային հյուսվածքները, պատճառ դառնալով ուժեղ արյունահոսության: Հետագայում նշված փոփոխությունները (որոնց հիմքում ընկած են գրանուլեմատոզը և ալերգիկ վասկուլիտները) տարածվում են տարբեր օրգաններում և օրգանային համակարգերում: Առավել հաճախ ախտահարվում են շնչու-

ուսկան օրգանները: Սկզբնական շրջանում (շաբաթներ, ամիսներ) այդ սխտահարումը կլինիկորեն արտահայտվում է տրախեիտի, բրոնխիտի կամ օջախային թոքաբորբի ձևով: Հիվանդները բողբոջում են հազից, աուսկուլտացիայի ժամանակ լսվում են շոր, երբեմն թաց խզզոցներ: Բախումով կարող են հայտնաբերվել թոքային ձայնի բթացման օջախներ: Սակայն այդ սուղ կլինիկական տվյալների տակ հաճախ թորնվում են Վեգենների համախտանիշի խիստ բարդություններ (թարսխակույտեր, թոքային արնահոսությունների և արտադրվում է մեծ քանակությամբ:

Թոքերի ռենտգենաբանական քննությամբ Վեգենների համախտանիշի ժամանակ հայտնաբերվում են տարբեր մեծությամբ հստակորեն ուրվագծված ներթափանցուկներ (ինֆիլտրատներ) միջին և ցածր գոտիներում, ինչպես նաև մերձարմատային տարածքում: Հաճախ են ախտահարվում երիկամները (նեկրոտիկ զլոմերուլոլիտի ձևով): Նկատվում են սպիտամիզություն և չափավոր արյունամիզություն, իսկ այնուհետև՝ ազոտեմիա:

Զարկերակային ճնշումը սովորաբար չի բարձրանում:

Բացի վերին, ստորին շնչառական ուղիները և երիկամները, Վեգենների համախտանիշի դեպքում կարող են ախտահարվել նաև ավշային հանգույցները, հոգերը, մկանները (պոլիադենոպաթիա), սրթրիտի, միոզիտի ձևով), փայծաղը (սպլենոմեգալիա) և այլ օրգաններ: Մաշկի փոփոխությունները հեմորագիկ կամ սպապուլոնեկրոտիկ բնույթի են: Արյան քրնությունամբ հայտնաբերվում է հարաճող սակավարյունություն, էնՍ-ի բարձրացում, լեյկոցիտոզ (բայց երբեմն և լեյկոպենիա), հիպերգամմագլոբուլինեմիա):

Ախտորոշումը: Վեգենների համախտանիշի մասին պետք է մտածել բոլոր այն դեպքերում, երբ հիվանդի մոտ առկա են թոքային արյունահոսությունները, որոնք զուգորդված են ձրգ-ձրգվող թոքային բորբոքային երևույթների հետ: Հիվանդության ուշ շրջանին հատուկ է ախտանիշների եռյակը՝ քրոնային և թոքային արյունահոսություններ, զուգորդված երիկամային անբավարարության հետ:

Ռենտգենաբանական քննությունն ունի որոշ ախտորոշիչ

նշանակություն, սակայն հաճախ այս համախտանիշի ժամանակ նկատվող թոքային ինֆիլտրատները շփոթվում են սուրերկուլուողային ինֆիլտրատների հետ: Առավել ճշգրտորեն վեղենների համախտանիշը տխտորոշվում է բխայտային միջոցով:

Անբացճր: վեզեների համախտանիշն ունի հարաճուն ընթացք, միայն որոշ դեպքերում են նկատվում երկարատև սեմիտաններ. Հիվանդների մահանում են ուրեմիայից, թոքային ս:քնահաստությունից, թոք-սրտային անբավարարությունից, կլամ սրյան վարակումից. Հիվանդության տևողությունը սովորաբար շի անցնում 1—2 տարուց:

Բուժումը: վեզեների համախտանիշի բուժումը կոմպլեքսային է ցիտոստատիկների և կորտիկոստերոիդների զուգորդմամբ: Նշանակվում է ցիկլոֆոսֆամիդ (100 մգ օրական) և սյրեդնիզոլոն մեծ դեղաչափերով՝ օրական 50 մգ):

ԱՆՀԵՏԱԶԳԵԼԻ ՕԳՆՈՒԹՅՈՒՆ ԳԱՀԱՆՋՈՂ ՎԻՃԱԿՆԵՐԸ ՌԵՎՄԱՏԻԿ ՀԻՎԱՆՌՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԳԵՆՏՈՒՄ

Ռեմատիկ հիվանդությունների դեպքում անհետաճելի օռնություն պահանջող վիճակները պայմանավորված են ինչպես բուն հիվանդություններով, այնպես էլ դրանց բուժման նպատակով օգտագործվող դեղամիջոցների (տակրիոստիկոններ, կորտիկոստերոիդներ, յսունոդեպրեսանտներ, ուլ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկներ և այլն) կողմնակի ազդեցությամբ:

ՆՅԱՐԴԱ-ՀՈԳԵԿԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱԵՏԱՀԱՐՄԱՄԻ ՊԱՅՄԱՆԱՎՈՐՎԱԾ ԱՆՀԵՏԱԶԳԵԼԻ ՎԻՃԱԿՆԵՐ

Ուղեղային կրիզներ: նոպաներն առաջանում են համա-կարգային կտրմիր գայլախտի և հանգուցային պերիարտերիալ, ուղեղային վասկուլիտների և մենինգոէնցեֆալիտների դեպքում: Կլինիկապես դրանք արտահայտվում են ուժեղ գլխացավերով, սրախառնոցով, ղլխապտույտներով, դիտակցության կորստով: Հնարավոր են ընդհանրացված ցնցումներ և արտահայտված հիպերթերմիա:

Առավել վտանգավոր են շնչառության խանգարումները, որոնք և կարող են հանգեցնել հիվանդի մահվան:

Ուղեղային նոպաների բուժման համար նշանակվում են կորտիկոստերոիդներ և ցիտոստատիկներ (առավելագույն թույլատրելի դեղաչափերով): Միաժամանակ ներարկվում են օսմոտիկ միզամուղներ (մաննիտոլ) և կատարվում է ողնուղեղային պունկցիա՝ ուղեղի ալյուրոցի դեմ պայքարելու նպատակով:

Շնչառության կանգը կանխելու համար կատարվում է հիվանդի թոքերի արհեստական օդափոխություն:

Հոգեկան խանգարումներ: Համակարգային կարմիր գայլախտի, հանգուցային պերիարտերիտի (իսկ նախկինում նաև ունեցած) դեպքում հնարավոր են տարբեր հոգեկան խանգարումներ, որոնք ընթանում են շիզոֆրենիայի, հալյուցիոնատոր-պարանոիդային, գելիրիումային և այլ համախտանիշների նման: Հոգեկան խանգարման որևէ ախտանիշի առկայության դեպքում անհրաժեշտ է դիմել հոգեբույժի, որը և կիրականացնի բուժումը: Պետք է հիշել, որ բացի նշված ունեցած հիվանդությունները, հոգեկան ազդեցություն կարող են ունենալ նաև կորտիկոստերոիդների մեծ դեղաչափերը:

ՍԻՐՏ-ԱՆՈՔԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՄԲ

ՊԱՅՄԱՆԱՎՈՐՎԱԾ ԱՆՀԵՏԱԶԳԵԼԻ ՎԻՃԱԿՆԵՐ

Թրոմբոզները և Լմբոլիտները հիմնականում ունեցած բարդություններ են, սակայն կարող են լինել նաև վասկուլիտներով ուղեկցվող այլ ունեցած հիվանդությունների դեպքում: Շողացող առիթմիայով ուղեկցվող սրտի երկփեղկ արատների դեպքում առաջանում են ներսրտային մակարդուկներ, որոնց տեղաշարժի հետևանքով զարգանում են ուղեղի, թոքային զարկերակի, երիկամների, ստորին վերջույթների անոթների թրոմբոզմբոլիաներ: Կլինիկայից ուղեղի անոթների թրոմբոզմբոլիան արտահայտվում է ուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարման ախտանիշներով (գիտակցության կորուստ կամ աֆազիա, ստորին և վերին վերջույթների պարալիզներ): Թոքային զարկերակի թրոմբոզմբոլիայի ժամանակ առաջանում է շնչարգելություն, ուժեղ ցավեր կրծ-

քավանդակում, երեսի մաշկի արտահայտված ցիանոզ, հս-
ճախասրտութուն, շոր հազ, զարկերակային ճնշման անկում:
Հնարավոր է գիտակցության մթազնում կամ լրիվ կորուստ:
Թրոմբոէմբոլիայի հետևանքով կարող է զարգանալ թոքի ին-
ֆարկտ, որի ժամանակ նկատվում են սլլերային բնույթի
ուժեղ ցավեր, արյունախիտում: Լսվում է սլլերայի քսման
աղմուկ: Հաճախ թոքային զարկերակի թրոմբոէլիայի ժամա-
նակ նկատվող ուժեղ ցավերը շփոթվում են սրտամկանի ին-
ֆարկտի դեպքում առաջացող ցավերի հետ: Նման դեպքերում
կարևոր են թոքային զարկերակի թրոմբոէմբոլիայի էլեկ-
տրասրտագրական ցուցանիշները, էլեկտրական առանցքի աջ
տեղաշարժը, աջ նախասրտի լայնացումը, խորը Q ատամի-
կը 3-րդ, խորը S ատամիկը 1-ին և կրծքային արտածումնե-
րում, ինչպես նաև բացասական T—ատամիկները աջ կրծ-
քային արտածումներում: Միաժամանակ պետք է հիշել, որ
էլեկտրասրտագրական տվյալները դրական են միայն թոքա-
յին զարկերակի դանգվածային թրոմբոէմբոլիաների դեպ-
քում:

Ստորին վերջույթների թրոմբոէմբոլիաների դեպքում ա-
ռաջանում է սուր ցավ ախտահարված զարկերակի անոթու-
վորման շրջանում, վերջույթի մաշկի ջերմաստիճանը իջնում
է, այն գունազրկվում է: Օբյեկտիվորեն հայտնաբերվում է
սուլսացիայի թուլացում կամ բացակայություն:

Ուղեղի անոթների թրոմբոլիան բուժում է ներոպաթոլո-
գի: Թոքային զարկերակի թրոմբոէմբոլիայի ժամանակ նե-
րարկվում են ցավազրկիչ միջոցներ (ուշ նարկոտիկ և նարկո-
տիկ անսուդեմոններ, տալամոնալ), սրտային գլիկոզիդներ,
էուֆիլին սպազմոլիտիկներ: Անոթային անբավարարության
դեպքում ներարկում են նորադրենալին և մեպատոն: Անհրա-
ժեշտ է հնարավորին շափ շուտ սկսել հեպարինի, ֆիբրինո-
լիզինի և ստրեպտոկինազայի ներերակային (կաթիլային)
ներարկումները: Ստորին վերջույթների անոթների դանգվա-
ծային թրոմբոէմբոլիաների ժամանակ կատարվում է էմբո-
լեկտոմիա: Բացի թրոմբոէմբոլիկ բարդություններից, սուր
ռևմոկտորիտի, համակարգային կարմիր դալյախտի, համա-
կուրգային սկլերոդերմիայի և հանդուցային պերիարտերի-
տի ժամանակ հնարավոր են սրտի ութմի տարրեր խախ-

աումներ (շողացող առիթմիայի պարոքսիզմ, պարոքսիզմ ալ տախիկարդիա), սուր ձախփորոքային անբավարություն (իսթերիկ ալսուց): Վերջիններիս բուժումը կատարվում է սրբաբանության մեջ ընդունված ընդհանուր հիմունքներով:

ՍՈՒՐ ՄՈԿԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆ

Այս հիվանդությունը առավել հաճախ հանդիպում է համալարգային կարմիր զայլախտի, սակայն կարող է լինել նաև հանդուցային պերիարտերիտի, դերմատոմիոզիտի, ռևմատոիդ արթրիտի և համալարգային սկզբորոգերմիայի ժամանակ: Նրման դեպքերում սուր մակերիկամային անբավարությունը պայմանավորված է ինչպես ալդ հիվանդությունների ժամանակ մակերիկամների կեղևի ֆունկցիոնալ անբավարությունը, այնպես էլ երկարատև կորտիկոստերոիդային բուժմամբ, որի հետևանքով նկատվում է մակերիկամների կեղևի մասնակի ատրոֆիա: Նման դեպքերում տարբեր գործոնները (վարակ, վիրահատություն, տրավմա, էմոցիոնալ սարես), որոնք պահանջում են կորտիկոստերոիդների հավելյալ արտադրություն օրգանիզմում, պատճառ են դառնում սուր երիկամային անարվարություն: Նման վիճակ ստեղծվում է նաև կորտիկոստերոիդների ընդունումը հանկարծակի դադարեցնելու դեպքում: Կլինիկորեն սուր մակերիկամային անբավարությունը արտահայտվում է հարաճող բնույթի ընդհանուր թուլությամբ, առատ բրոնարապոլիտիզմով, իսխումով, սրտխառնոցներով, լուծով, սրտխայնի ուժեղ ցավերով: Մաշկային ծածկույթները դժգույն են, մարմնի ջերմաստիճանը բարձրանում է Չարկերտիային ճնշումը լինո մ է իջած: Լերագորեն զարգանում է անմիդություն, նկատվում են ցնցումներ: Բուժման բացակայության դեպքում դարգանում է սուր անոթային անբավարություն, որը կարող է մահուտ դախճան ունենալ: Բուժման նախապայմաններարկվում է 1.0—2.0 մգ պրեդնիզոլոն, ներմկանային ձևով ներարկվում է 4—6 մլ 5%-անոց ԴՊԿՍՍ-ի լուծույթ: Միաժամանակ կախիկային ներարկային եղանակով ներարկվում են զլլուկտայի, պրոպիլպրոկինի, հեմոգեդի, նատրիումի բիկարբոնատի լուծույթներ, սկորբինաթթու, կոկարբոքսիալա: Կատարվում են նաև

սրտային գլիկոզիդները, նորադրենալինի, կոֆեինի ներարկումներ: Անմիզության դեպքում ներարկվում է 20—40 գ մննիտոլ դլյուկոզայի կամ ֆիզիոլոգիական լուծույթի մեջ: Յրնցումների դեպքում ներարկվում է կալցիումի քլորիդի 10%-անոց լուծույթ (ներերակային 10 մլ), և կատարվում է հոգնա քյորալհիդրատով:

ՀՈԳԵՐԻ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՄԲ ԸՆԹԱՑՈՂ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇԻՉ ԱԼԳՈՒԻԹՄԸ

Հոգերի ախտահարումով հիվանդին քննելիս ճիշտ ախտորոշման համար անհրաժեշտ է պահպանել գործողությունների սրոշակի հետևողականություն (ալգոռիթմ):

Նախ և առաջ պետք է պարզել, թե հիվանդի գանգատները արդյոք չեն հանդիսանում որևէ վարակային հիվանդության արտահայտություն: Այդ նպատակով բոլոր հիվանդների մոտ անհրաժեշտ է անցկացնել արյան և մեզի ընդհանուր քննություն, կրծքավանդակի օրգանների ռենտգենյան հետազոտություն, վասերմանի կամ միկրոպրեցիպիտացիայի ռեակցիա: Կատարված հետազոտությունները բավականաչափ ճշգրտությամբ հնարավորություն են տալիս ժխտել հոգերի ախտահարման կապը տուբերկուլյոզի և սիֆիլիսի հետ: Իհարկե, որոշ դեպքերում, միայն կրծքավանդակի ռենտգենյան հետազոտությունը բավարար չէ տուբերկուլյոզի, հատկապես նրա ոսկրահոգային ձևերի բացառման համար: Եթե հիվանդը գանգաավում է հիմնականում մեկ կոնքաղորային հոգի ցուվերից, թեթև կաղությունից, ապա անսլայմանորեն կատարվում է նաև հոգի ռենտգենահարահանում և դրվում է Մանտուի ռեակցիան:

Առաջին անգամ բժշկին դիմող հոգացավերով հիվանդի մոտ պետք է բացառել նաև բրուցելյոզը, նամանավանդ այն դեպքում, եթե հիվանդը որևէ առնչություն ունի անասնապահության հետ (Բյուրների փորձի, Թայթի և Խեղելսոնի ռեակցիաներ): Պետք է հիշել, որ խրոնիկական բրուցելյոզի ժամանակ Թայթի և Խեղելսոնի փորձերը լինում են բացասական: Բյուրների փորձը կարելի է դնել միայն արյունը Թայթի և Խեղելսոնի ռեակցիաների համար վերցնելուց հետո, սրովհետև հակառակ դեպքում վերջիններս կարող են դառնալ

կեզծ գրական: Եթե հիվանդի մոտ դարգացել է թարախային տրթրիա, տպա անհրաժեշտ է արյան ցանքս կատարել սեպտիար բուցառելու նպատակով: Մենք դիտարկել ենք երկու հիվանդների, որոնց մոտ արյան վարակման կլինիկական առաջին սրտահայտություններն էին ստորին և վերին վերջույթների հոգերի թարախային բորբոքումները: Արյան վարակումը կարելի է ժխտել արյան ցանքսի մի քանի բացասական պատասխաններից հետո միայն: Խիստ ցանկալի է արյունը հետապոտության համար վերցնել նախքան հանդիտակները կիրառումը, որովհետև վերջիններիս օդազորման ֆունի վրա արյան ցանքսի ժամանակ ախտածին ֆլորայի աճ չի նկատվում: Ստորին վերջույթների թարախային, ինչպես նաև ծնկահոգերի շճային հոդարորբերի ժամանակ պետք է բացառել դրանց սուսանակային բնույթը, օգտագործելով անամենեզը, դոնոկոկների հայտնաբերումը միզուկային քսուքի կամ թարախի մեջ, ինչպես նաև Բորդե-ժանյուրի շճաբանական ուսկցիան:

Եթե հիվանդի մոտ նոր սկսված հոդացավերը ուղեկցվում են ջերմության բարձրացումով, բնդհանուր թուլությամբ և շկան նոսրուղիական միավորին բնորոշ այլ նշաններ, պետք է հիշել, որ նման ձևով կարող են սկսվել որոշ վիրուսային հիվանդություններ (կարմրուկ, կարմրախտ, ինֆեկցիոն հեպատիտ և այլն): Նման դեպքերում շատ կարևոր է հիվանդի դինամիկ դիտարկումը մեկ շաբաթվա ընթացքում, մինչև այդ հիվանդություններին հատուկ մաշկի և լորձաթաղանթի փոփոխությունների առաջանալը: Արթրիտները կարող են առաջանալ նաև որպես ինֆեկցիոն հիվանդությունների կլինիկական պատկերի մի ախտանիշ (երսինիոզ), կամ հանդես գալ հիվանդության հիմնական կլինիկական նշանների անցնելուց անմիջապես հետո (գիգեմատերիա): Նման դեպքերում ճիշտ անամենեզի և հիվանդի ուշադիր կլինիկական դրուսումը սովորաբար բավական են ճիշտ ախտորոշման համար:

Հոգերի ախտահարման վարակական բնույթը ժխտելուց հետո անհրաժեշտ է որոշել, թե հիվանդների գանդատները ունենա՞ն, թե այլ հիվանդությունների բնույթի են: Վերջիններիս մեջ առավել կարևոր են շարորակ նորագոյացություն-

ները և արյան հիվանդությունները: Չարորակ նորագոյացութունների ժամանակ հոգերի ախտահարումը (որպես պարանեոպլաստիկ համախտանիշի մի մասը) կարող է երբեմն հանդես գալ բուն նորագոյացության կլինիկական դրսևորումներից շատ առաջ: Այսպես օրինակ, մենք դիտարկել ենք մի հիվանդի, որը տառապում էր սրունք-թաթային և ուսային հոդերի երկարատև, ոչ ստերոիդային պատրաստուկներով բուժմանը զժվար ենթարկվող բորբոքումներով: Հոդաբորբերի առաջացումից միայն վեց ամիս հետո հիվանդի մոտ ի հայտ եկան դիզուրիկ երևույթներ, որոնք հնարավորություն տվեցին ախտորոշելու շագանակագեղձի շարորակ նորագոյացութուն: Հետևաբար, բոլոր այն դեպքերում, երբ հոդաբորբերը ստանում են ենթասուր կամ խրոնիկական բնույթ, շեն ունենում որևէ ռևմատիկ հիվանդությանը բնորոշ կլինիկական գծեր, ուղեկցվում են հիվանդի ընդհանուր գրության վատացումով, քաշի անկումով, և հստկապես սակավարյունությամբ, անհրաժեշտ է անցկացնել մանրադնին ուռուցքաբուժական հետադոստություն, համապատասխան մասնադեռի միջոցով, ամենատարբեր մեթոդների (էխոգրաֆիա, սկեննավորում, տսմոգրաֆիա և այլն) կիրառմամբ: Իհարկե, բոլոր ենթասուր և խրոնիկական հոդաբորբերի դեպքում պարտադիր է նաև ախտահարված հոդերի և նրանց հարակից ոսկրային մասերի ռենտգենյան նկարահանումը: Դա հնարավորություն է տալիս բացառելու հենց ոսկրա-հոդային համակարգի շարորակ և բարորակ նորագոյացությունները: Տասն օրը մեկ կրկնվող արյան ընդհանուր քննությամբ հայտնաբերված շեղումները հնարավորություն են տալիս մտածելու արյան համակարգի հիվանդությունների մասին: Արյան կենսաքիմիական քննություններով է հաստատվում հոդերի ախտահարման կապի շաքարախտի, հիպերլիպոսրոտեինեմիայի հետ: Հետևաբար, արյան կլինիկական քննության հետ միասին անհրաժեշտ է կատարել նաև արյան կենսաքիմիական քննություններ:

Վարակական արյան համակարգի, ներքին դատման դեղձերի հիվանդությունների և շարորակ նորագոյացությունների կապը հոդերի ախտահարման հետ բացառելուց հետո պետք է աշխատել դնել կոնկրետ ռևմատիկ հիվանդության ախտո-

րոշում: Այնպիսի ախտորոշումներ, ինչպիսիք են «ինֆեկցիոն-ալերգիկ պոլիարթրիտ», «չդիֆերենցիալ կոյագենոզ» և այլ ախտորոշումները վկայում են ախտորոշումը մինչև վերջ չհասցնելու մասին: Քանի որ նախորդ գլուխներում տրրված են ունեւորիկ հիվանդութիւնների ախտորոշման հիմնական սկզբունքները, այստեղ միայն նշենք, որ անհրաժեշտ է, որպէսզի ախտորոշումը խստորեն համապատասխանի տվյալ հիվանդութիւնի ախտորոշիչ շափանիշներին: Քանի որ ունեւորիկ հիվանդութիւնի ախտորոշումից է կախված հիվանդի բուժումը (որը հաճախ շարունակվում է ամբողջ կյանքում) նրա աշխատունակութիւնի գնահատականը, կանխատեսումը կյանքի նկատմամբ, այսինքն՝ ախտորոշումը փաստորեն ստեմանում է մարդու հետագա ապրելաձևը:

Այդ իսկ պատճառով հիվանդութիւնը պետք է ախտորոշել հաշվի առնելով անամնեզի և զննման բոլոր տվյալները, գործիքային և լաբորատոր բոլոր հնարավորութիւնները:

ՕԳՏԱԳՈՐԾՎԱԾ ԳՐԱՎԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ

1. Арутюнян В. М., Григорян Г. А. — «Полисерозиты», «Арохчапаутюн», 1983, № 1, стр. 3—6
- 2 Арутюнян В. М., Григорян Г. А. — «Дифференциальная диагностика болезней суставов», «Арохчапаутюн», 1986, № 6, стр. 26—29
- 3 Арутюнян В. М., Григорян Г. А., Арутюнян А. А. — «К вопросу о классификации артропатий при периодической болезни», «Арохчапаутюн», 1986, № 3, стр. 11—13.
- 4 Арутюнян В. М., Григорян Г. А. — «Болезнь Бехтерева в селе Катнахиюр Степанаванского района Армянской ССР» В сборнике «Влияние факторов окружающей среды на здоровье человека». Ереван, 1983, стр. 27—28.
- 5 Бадалян Г. О., Азизян А. Л. — «Симптоматология внутренних болезней», 1981, г. Ереван
- 6 Василенко В. Х., Гребиев А. Л. и др. — «Профилактика внутренних болезней», 1982 М
7. Виногорадов А. В. — «Дифференциальный диагноз внутренних болезней», 1980, М
- 8 Воробьев А. И., Шишкова Т. В., Коломойцева И. П. — «Кардагии», М, 1980
- 9 Вуртман Р. — «В мире науки», 1985, № 3, стр. 20—29.

- 10 Гандж И. М., Сахарчук В. М. — «Коллагеновые болезни», Киев, 1976
- 11 Григорян Г. А., Петросян И. Л. — «Суставной синдром в качестве дебюта узелкового периартериита», «Арохчешаутюн», 1983, № 1, стр. 31.
- 12 Григорян Г. А., Петросян И. Л. — «Случай синдрома Хортон-Марата-Брауна», «Арохчешаутюн» 1982, № 4, стр. 40.
- 13 Грицюк А. И. — «Пособие по карциологии», 1984 Киев
- 14 Гусева И. Г. — «Системная склеродермия» 1975 М
- 15 Дормидонтов Е. П., Коршунов Н. И., Фризен В. П. — «Ревматоидный артрит», М., 1981
- 16 Зборовский А. Б., Скворцов В. А. — «Гемостаз и ревматические болезни», М., 1978
- 17 Ковалев В. Ф., Черепанов С. П. — «Наблюдение сочетания периостической болезни и болезни Бехтерева» — Терапевтический архив, 1976, № 11, стр. 119—120
- 18 Коцуг Р. К., Ковнацкий В. Р. — «Клиническое толкование лабораторных исследований в ревматологии», Киев, 1974
- 19 Маринчун А. Г. — «О концентрации ионов кальция и магния в плазме крови у больных ревматизмом» «Вопросы ревматизма» 1975, № 1, стр. 37—39
- 20 Матвейков Г. П. и др. — «Справочник ревматолога» Минск, 1983
- 21 Мкртчян Л. П. — «Патология соединительной ткани при ревматических заболеваниях» Ереван 1983
- 22 Насонова В. А., Бронзов И. А. — «Ревматизм», М. 1978
- 23 Насонова В. А. и др. — «Справочник по ревматологии», М., 1983
- 24 Насонова В. А., Сперанский А. И., Беневоленская Л. И., Болотина А. Ю. — «Диспансеризация больных ревматическими заболеваниями», «Терапевтический архив», 1984, № 1, стр. 12—17.
- 25 Насонова В. А. — «X Европейский конгресс ревматологов» Основные итоги «Терапевтический архив», 1984, № 5, стр. 6.
- 26 Насонова В. А., Сигидин Л. А. — «Патогенетическая терапия ревматических заболеваний», М., 1985
- 27 Николайчук А. В. — «Случай ревматического гишокардиоза» «Врачебное дело», 1974, № 4, стр. 100—101
- 28 Сигидин Я. А. — «Концепция коллагенозов с позиций современности» «Ревматология», 1983 № 3, стр. 64
- 29 Сигидин Я. А., Мамнстова А. И. — «Гиалеринопротезионический артрит», «Терапевтический архив», 1987, № 7, стр. 105
- 30 Соловьев А. П. — «Дерматомиозит», М. 1980
- 31 Струков А. И., Бегларян А. Г. — «Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых заболеваний» М., 1963

32. Струков А. Н., Серов В. В. — «Патологическая анатомия», М., 1985.
33. Тареев Е. М. — «Практи коллагенозов с периодическими синдромами». В кн.: «Современные проблемы ревматизма», М., 1965.
34. Тареев Е. М. — «Афоризмы Котчаловского», «Терапевтический архив», 1983, 4 ч, стр. 127.
35. Тареев Е. М. — «Коллагенозы: эволюция учения и современные концепции. Вопросы ревматизма», 1982, № 3, стр. 19.
36. Шудяну Шт., Ионеску-Блата В., Моанте М. — «Клиника и лечение ревматических заболеваний», Бухарест, 1983.
37. Avouc B. — Patogenic des lesions auto-immunes et mecanismes de l'auto-immunite. — Med. Prat. 1980, N. 275, p. 49—53.
38. Bach J. F. — Les nouvelles conceptions de l'etiopathogene des maladies auto-immunes. — „Rev. Med. Intern“, 1980, v. 1 N. 1. p. 7—9.
39. Bole G G — „Text book of Rheumatology“ II Eds. W. N. Kelly-Philadelphia, 1980.
40. Brown M. S., — Goldstein I. L. „Harrison's of Internal Medicine“ 9-th Ed. I Eds. K. Isselbacher et al New-York, 1980.
41. Burgeos P., Ellench M., Barranquero A. — L'actualite rheumatologique II S. de Seze et al. — Paris, 1985.
42. Camus J. P. — Spondyloarthritis ankylo sante et maladie periodfque. „Rev. Rheumat“, 1965, v. 32, p. 614.
43. Decker J. L. — American rheumatism nomenclature and classification of arthritis and rheumatism. „Arthr. a. rheum“, 1983, v. 26. N. 8, p. 1029—1032.
44. Dixon A. A. Y., Graber J. — Locale Injections therapie bel rheumatischen Krankhelten. — Euler Verlag Basel/Schweiz, 1983.
45. McDuffie F. — „Arthritts and Nutritton 2, „EuLAR Bulletin“ 1981, v, 10, N. 1, p. 3—5.
46. Jablonska S. — Scleroderma and Pseudosclerodorm, 1975.
47. Rodnan G. P. — Arthritis and Allied Gonditions II Ed. D. J. Mc. Carty-Philadelphia, 1979.
48. Rotter W. — Lehrbuch der Parthologie. II. F. K. Schattauer Verlas-Stuttgart-New-York, 1978.
49. Le Roy E. L. — Textbook of Rheumatology II Eds. W. W. Kelley et al. Philadelphia, 1881.
50. Sewell J. R — Polimyosittis-J roy Soc. Mee., 1983, v. 76, N. 2, p. 93—95.
51. Wegelius O. — В кн. «Ревматоидный артрит», под ред. В. А. Насоновой и В. Лайно, Москва, 1983, стр. 54—55.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Նախաբան	3
Ռեւմատիկ հիվանդությունների դասակարգումը	5
Ռեւմատիկ հիվանդությունների ախտորոշման ընդհանուր հիմունքները	8
Ռեւմատիզմ	14
ա) Սրտի ռեւմատիկ արատներ	38
Ռեւմատոիդ արթրիտ	54
Անշարժացնող սպոնդիլոարթրիտ	88
Լեյքթերի համախտանիշ	99
Վարակային յուրահատուկ արթրիտներ	103
ա) Համակարգային կարմիր գալլախտ	103
բ) Հանգուցային սլերիարթրիտ	128
գ) Համակարգային սկզբորդերմիա	137
դ) Մաշկամկանաբորբ, բազմամկանաբորբ	154
Հոդատապ	166
Քոնդրոկալցինոզ	181
ա) Չեախախտող արթրոզ	183
բ) Էնդեմիկ ձեախախտող արթրոզ	187
գ) Օստեոքոնդրոպաթիաներ	188
դ) Դեֆորմացնող սպոնդիլոզ	191
ե) Միջոդնային օստեոքոնդրոզ	192
Մաշկի և ենթամաշկային բջջանքի ռեւմատիկ հիվանդություններ	
ա) Հանգուցավոր էրիթեմա	195
բ) Պանիկուլիտ	196
Հոդերի ախտահարումները տարբեր հիվանդությունների դեպքում	198
ա) Հոդերի ախտահարումները պարբերական հիվանդության դեպքում	202
Շչոգրենի համախտանիշ	
(Գուժերո—Գուվեր—Շչոգրենի կամ «չոր» համախտանիշ)	204
Վեղկների համախտանիշը	207
Անհետաձգելի օգնություն պահանջող վիճակները ռեւմատիկ հիվանդությունների դեպքում	209
Նյարդա-հոդեկան համակարգի ախտահարմամբ պայմանավորված անհետաձգելի վիճակներ	209
Սիրտ անոթային համակարգի ախտահարմամբ պայմանավորված անհետաձգելի վիճակներ	210
ա) Սուր մակերիկամային անբավարարություն	212
Հոդերի ախտահարումով բնթացող հիվանդությունների ախտորոշիչ ալգորիթմը	213
Գրականության րոտակ	217

**Հարությունյան Վիլեն Միլիտոսի
Գրիգորյան Քազիկ Արմենակի**

**ՌԵՎՄԱՏԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ
(ուսումնական ձեռնարկ)**

Խմբագիր՝ Ա. Կ. Մելիսյան
Գեղ. խմբագիր՝ Ս. Վ. Պողոսյան
Տեխն. խմբագիր՝ Ա. Գ. Խաչատրյան
Վեպոստ. սրբագրիչ՝ Զ. Հ. Խաչատրյան

ИБ № 3209

Հանձնվել է շարվածքի 20 10 1990 թ.:

Ստորագրված է տպագրության 27 1 1991 թ.:

Չափեր՝ 81×108¹/₃₂: Թուղթ՝ սպ. Ա՝ 2 Տառատեսակը՝ Գրքի սովորու-
կան: Տպագրությունը՝ բարձր: Պայմ. 11,55 մամ, սպ. 11, 55 գուն. թ.
ռո, նրատ, 10,67 մամ: Տպաքանակը՝ 2000: Պատվեր 615: Գինը՝ 4 սուր:

Կույս» հրատարակչություն, Երևան—9, Կիրովի 19ա:

Издательство «Луїс», Ереван-9, ул. Кирова, 19а.

Հայաստանի Հանրապետության նախարարների կոնգրեսի արմիններ մամուլի

կառնակի Ա՝ 2 սպորտան, Երևան, Տերյան 44

Типография № 2 Госкомитета по печати при Совете министров

Республики Армения, Ереван, ул. Теряна, 44.

