

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Феруза Искандаровна ХАЛМЕТОВА

Халмурад Садуллаевич АХМЕДОВ

Ихтиёр Абдуллаевич ТУРАЕВ

Феруза Сайфиевна РАЗАКОВА

Кафедра внутренних болезней № 3,

Ташкентская медицинская академия

Кафедра физического воспитания и спорта

Национальный университет Узбекистана имени Мирзо Улугбека

ОСОБЕННОСТИ СУСТАВНОГО СИНДРОМА ПРИ РЕАКТИВНОМ АРТРИТЕ

For citation: F.I. Khalmetova, Kh.S. Akhmedov, I.A. Turayev, F. S. Razakova TOPICAL ISSUES OF THE CLINICAL COURSE OF REACTIVE ARTHRITIS Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 169-175



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-27>

АННОТАЦИЯ

Среди ревматических заболеваний реактивный артрит занимают одно из ведущих мест по распространенности и является одним из наиболее часто встречающихся среди хронических воспалительных заболеваний суставов. При хронизации процесса развиваются деструктивные процессы в суставах вплоть до анкилозирования. В данной статье приведены результаты исследований 120 больных с установленным диагнозом реактивным артритом. В нем отражены особенности суставного синдрома постэнтероколитических и урогенитальных форм данного заболевания.

Ключевые слова: реактивный артрит, вторичный остеоартроз, суставной синдром.

Feruza Iskandarovna KHALMETOVA

Khalmurad Sadullayevich AKHMEDOV

Ihtiyor Abdullayevich TURAYEV

Feruza Sayfiyevna RAZAKOVA

Department internal disease, Tashkent medical academy

Department of Physical Education and Sports National University

of Uzbekistan named after Mirzo Ulugbek

TOPICAL ISSUES OF THE CLINICAL COURSE OF REACTIVE ARTHRITIS

ANNOTATION

Among rheumatic diseases reactive arthritis occupies one of the leading places in terms of prevalence and it is one of the most common chronic inflammatory joint diseases. When the process

is chronic, destructive processes in the joints develop up to ankylosing. This article presents the results of studies on the features of the clinical course of reactive arthritis of post-enterocolitic and urogenital forms. The study was carried out in 120 patients with an established diagnosis of reactive arthritis.

Key words: reactive arthritis, secondary osteoarthritis, articular syndrome.

Феруза Искандаровна ХАЛМЕТОВА

Халмурад Садуллаевич АХМЕДОВ

Ихтиёр Абдуллаевич ТУРАЕВ

Феруза Сайфиевна РАЗАКОВА

3-сон ички касалликлар кафедраси,

Тошкент тиббиёт академияси

Жисмоний тарбия ва спорт кафедраси

Мирзо Улуғбек номидаги Ўзбекистон миллий университети

РЕАКТИВ АРТРИТНИНГ БЎҒИМ СИНДРОМИ ХУСУСИЯТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Ревматологик касалликлар қаторида реактив артрит тарқалишига кўра пешқадамликка эгадир ва у энг кенг тарқалган бўғимларнинг сурункали яллиғланиш касалликларидан бири ҳисобланади. Касаллик давомида бўғимларда жараён сурункали равишда кечиб, деструктив жараёндан то анкилозланишгача ривожланиши мумкин. Тадқиқот 120 та реактив артрит ташхиси тасдиқланган беморларда ўтказилган. Унда реактив артритнинг постэнтероколитик ва урогенитал шакллари билан хасталанган беморларда бўғим синдромини ўзига хос жиҳатлари ҳақида тадқиқот натижалари келтирилган.

Калит сўзлар: реактив артрит, иккиламчи остеоартроз, бўғим синдроми.

Реактив артрит (РеА) – ўзига хос артикуляр синдром билан кечувчи ва функционал жиҳатдан муҳим бўғимларнинг шикастланиши билан тавсифланиб, 20–40 ёшдаги ва кўпинча эркакларда кўпроқ учрайди [3]. РеА билан касалланган беморларнинг тахминан 85% HLA-B27 антигенининг ташувчиси ҳисобланади [4]. Узоқ вақт давомида урогенитал инфекция билан боғлиқ бўлган РеА "Рейтер касаллиги" атамаси билан номланиб келган. Сўнгги йилларда РеА ва Рейтер касаллиги атамаси бўйича мунозаралар ўтказилмоқда [2].

Маълумки, РеА нинг этиологик структура турли-туман ва ҳар йили уни ривожланишида патогенларнинг янада кенг доираси аниқланмоқда. Бугунги кунда, касалликни чакирувчи триггер омил сифатида постэнтероколитик шаклида: *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Salmonella*, *Shigella*, *Klebsiella*, *Clostridium difficile*, *Campylobacter jejuni* ва урогенител шаклида эса *Chlamydia trachomatis* ва *Ureaplasma* инфекциялари қаралади [8]. РеА нинг патогенетик қирралари етарлича ўрганилмаган. Аммо, касалликнинг ривожланишида инфекциянинг аҳамияти умумэтироф этилган, бунда фақатгина кўзгатувчи эмас, макроорганизм ҳолати ҳам аҳамиятли ҳисобланади. РеА патогенези асосида бўғим ичида ёки экстраартикуляр жойлашган инфекцион агентга нисбатан гипериммун жавобнинг ривожланиши билан боғлиқ бўлган иммунопатологик жараёнлар ётади [6]. Триггерли омиллар цитотоксик Т-хужайравий жавобни бошлаб юборади, натижада Т-лимфоцитлардан CD8+ кўпаяди ва фаоллашиб, синовиал қобикни шикастлайди ҳамда артрит ривожланади. Шу билан бир қаторда, HLA тизим билан умумий антигенли детерминантларга эга бўлган бактерияларнинг "антигенли мимикрия"си патогенетик гипотезаси мавжуд бўлиб, натижада ҳосил бўлган антитаначалар нафақат бегона, балки ўз антигенлари билан ўзаро кесишиб таъсирланади. РеА ривожланишида HLA-B27 антигенининг роли "артритгенли пептид" назариясида ўз изоҳини топган, унинг моҳияти шундаки, HLA-B27 CD8+ популяциясидаги цитотоксик Т-лимфоцитлар учун артрит чакирувчи пептид (триггер микроорганизмларнинг хужайра девори компоненти) сифатида ифодаланади ҳамда иммун яллиғланиш жавобни ишга тушириб юборади [8]. Шу сабабли, ҳозирги вақтда касалликнинг сурункали шаклига ўтиши,

бўғим синдромининг шаклланишида аутоиммун жараёнининг ўрни муҳокама қилинмоқда. Ўз навбатида, РеА нинг этиологик тузилишини турли-туманлиги эътиборга олинса, РеАни патогенетик хусусиятлари сезиларли қийинчиликлар билан дуч келмоқда, бу эса вирусологик, бактериологик, иммунологик ва баъзан морфологик текширувлардан комплекс фойдаланиш зарурлигини белгилайди. Аммо, касалликка ташхис қўйишда клиник ва анамнестик маълумотларнинг комбинацияси асосий ҳисобланади, лаборатория тадқиқотлари комплекси эса қўпинча клиник ташхисни тасдиқлашга ёрдам беради [4].

Клиник қўриниши хилма-хил бўлган ва асосан этиологик инфекцион омилининг акси бўлган РеА, баъзи ҳолларда ташхис қўйиш учун катта қийинчиликларни келтириб чиқаради. Мавжуд клиник тавсиялар ва клиник-лаборатор ёндашувлар ушбу патологияни объектив эрта ташхислашга имкон бермайди. Фақатгина динамик кузатиш ва текшириш ташхисни тўғри тасдиқлашга имкон беради [1,4].

Ушбу касалликнинг кўплаб масалалари бўйича муаммоси тўлиқ ҳал қилинмаган ва бу, авваламбор, касалликнинг бошланишини ўзига хослиги, махсус бўлмаган клиник белгиларга эга эканлиги билан боғлиқ бўлиб [5,7], бу қўпинча кечиши ва тугалланиш оқибатлари янада оғир бўлган артрит билан кечадиган бошқа ревматик касалликларга жуда ўхшашлиги муаммонинг долзарблигини белгилайди.

Тадқиқотнинг мақсади реактив артритнинг замонавий кечиш хусусиятларини баҳолашдан иборат бўлди.

Тадқиқотнинг материал ва усуллари. Тадқиқотда 18-50 ёшдаги ($36,9 \pm 8,3$) РеА ташхиси тасдиқланган ҳамда касаллик ўртача $3,8 \pm 1,7$ йил давомийликка эга бўлган 120 нафар беморлар иштирок этди (70 нафар эркаклар ва 50 нафар аёллар).

РеА билан хасталанган беморларнинг ёш бўйича тақсимланиши қуйидагича бўлди: 18-20 ёш – 12,5%, 21-30 ёш – 16,7%, 31-40 ёш – 45,8% ҳамда 41-50 ёш – 25%.

Кузатувдаги барча беморларда яллиғланиш жараёнини акс эттирувчи кўрсаткичлар (лейкоцитлар миқдори, ЭЧТ, сиал кислотаси даражаси, серомукоид, С-реактив протеин) баҳоланилди. «Триггерли» омилларини идентификациялаш мақсадида IgM ва IgG синфига оид антитаначалар иммунофермент таҳлил ёрдамида конда аниқланди.

Олинган натижаларга Microsoft Office, Statgraphics Plus 5.0. дастурлари ёрдамида статистик ишлов берилди. Тафовутларнинг ишонарлилигини баҳолаш учун Студентнинг t-мезонидан фойдаланилди. Гуруҳларни таққослашда статистик гипотезаларни синаш учун муҳим аҳамиятга эга бўлган даражаси 0,05 га тенг бўлди.

Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Тадқиқотга киритилган РеА билан хасталанган беморларнинг ўртасида 30 ёшдан 40 ёшгача бўлганлар сони юқори бўлди ҳамда ушбу ёш гуруҳининг катта қисмини эркаклар ташкил қилди (23,3%), 40 ёшдан 50 ёшгача бўлганлар ўртасида эса аёллар сони устунлик қилди (55,8% ёш гуруҳи ҳажмидан келиб чиқиб). РеА таркибида касалликнинг чўзилиб кечиши ишонарли равишда кўп кузатилди ($p < 0,05$) ҳамда барча ҳолатларнинг 55,8% ни ташкил этди, касалликнинг ўткир кечиши 26,7% ҳолатларда, сурункали кечиши 17,5% да кузатилди (1-жадвал). РеА нинг чўзилган шаклда кечиши 40-50 ёшдаги беморларнинг 46,7% да кузатилди, шунга кўра ушбу ёш гуруҳини РеА ни қайталаниши бўйича хавф гуруҳига киритиш мумкин.

1-жадвалда келтирилганидек, триггерли омил сифатида Chlamydia trachomatis беморларнинг катта қисмида (68,3%) ажратиб олинган. Шуни таъкидлаш лозимки, эркаклар ўртасида урогенли артритлар кўп кузатилган (41,6%). Шу билан бир вақтда касалликнинг постэнтеритик шаклида Sinia enterocolitica (13,4%) ва Campylobacter jejune (18,3%) кўп ҳолатларда аниқланган. Триггерли омилга боғлиқ равишда касалликнинг кечиши бўйича кузатувдаги беморларнинг тақсимланиши таҳлил этилганида РеА учраш даражаси бўйича ишонарли фарқлар аниқланди. Campylobacter jejune чакирган РеАнинг постэнтеритик шаклида ўткир кечишнинг учраш даражаси сурункалига нисбатан икки баробар юқори бўлди.

Жадвал 1

Реактивли артритнинг этиологик омилига боғлиқ равишда беморларнинг тақсимланиши (%)

Этиологик омил	Артритнинг кечиши n=120					
	Ўткир n=32 (26,7%)		Чўзилган n=67 (55,8%)		Сурункали n=21 (17,5%)	
	М %	Ж %	М %	Ж %	М %	Ж %
Урогенитал шакл (n=82) 68,3%						
Chlamydia trachomatis	7,5	10,8	23,3	14,1	10,8	1,7
Постэнтероколитик шакл (n=38) 31,7%						
Sinia enterocolitica	1,7	4,2	0,8	4,2	1,7	0,8
Campylobacter jejune	1,7	0,8	10	3,3	0,8	1,7
Жами	10,9	15,8	34,1	21,6	13,3	4,2

Бирламчи текширувда 36,7% беморларда РеА бўғим, кўз, урогенитал тизим зарарланиши белгилари билан классик кечиши, 69,2% беморларда эса РеАнинг кўз ва урогенитал тизимнинг зарарланиш белгилари беморга билинмаган ҳолда аборттив шаклда кечиши хос бўлди. Касаллик клиник белгиларининг бундай яққол белгиларсиз кечиши оилавий поликлиника шароитида РеА ташхисини қўйишга қийинчилик туғдиради.

Беморлар 2 йил давомида динамик кузатувда бўлдилар, бу эса бўғим патологияси характерини аниқлаш имконини берди. Жараённинг I–II фаоллик даражаси ва бўғимларнинг функционал етишмовчилигининг II даражаси (55,8%) бўлган беморлар устунлик қилди.

Жадвал 2

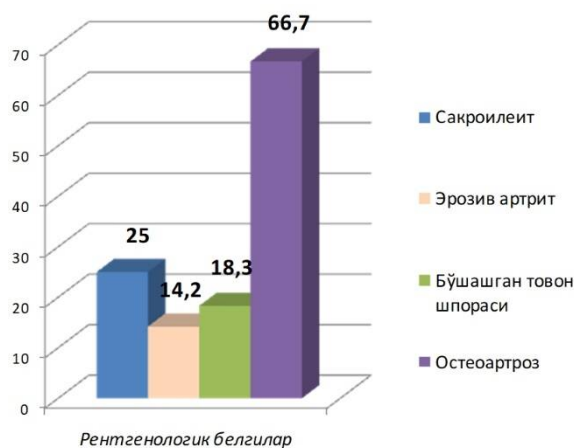
Реактив артритли беморларда бўғим синдроми кўрсаткичлари

Кўрсаткич	Мутлоқ сон (n=120)	%
Шикастланишни тарқалганлиги		
Моноартрит	35	29,2
Олигоартрит	57	47,5
Полиартрит	28	23,3
Жойлашган соҳа		
Оёқнинг I бармоғи	30	25
Чаноқ-сон бўғими	49	40,8
Тизза бўғими	98	81,7
Тўпик бўғими	103	85,8
Оёқ қафти фалангалари бўғимлари	19	15,8
Оёқнинг фалангалараро бўғимлари	17	14,2
Елка бўғими	9	7,5
Билак бўғими	43	35,8
Қўлнинг фалангалараро бўғимлари	57	47,5

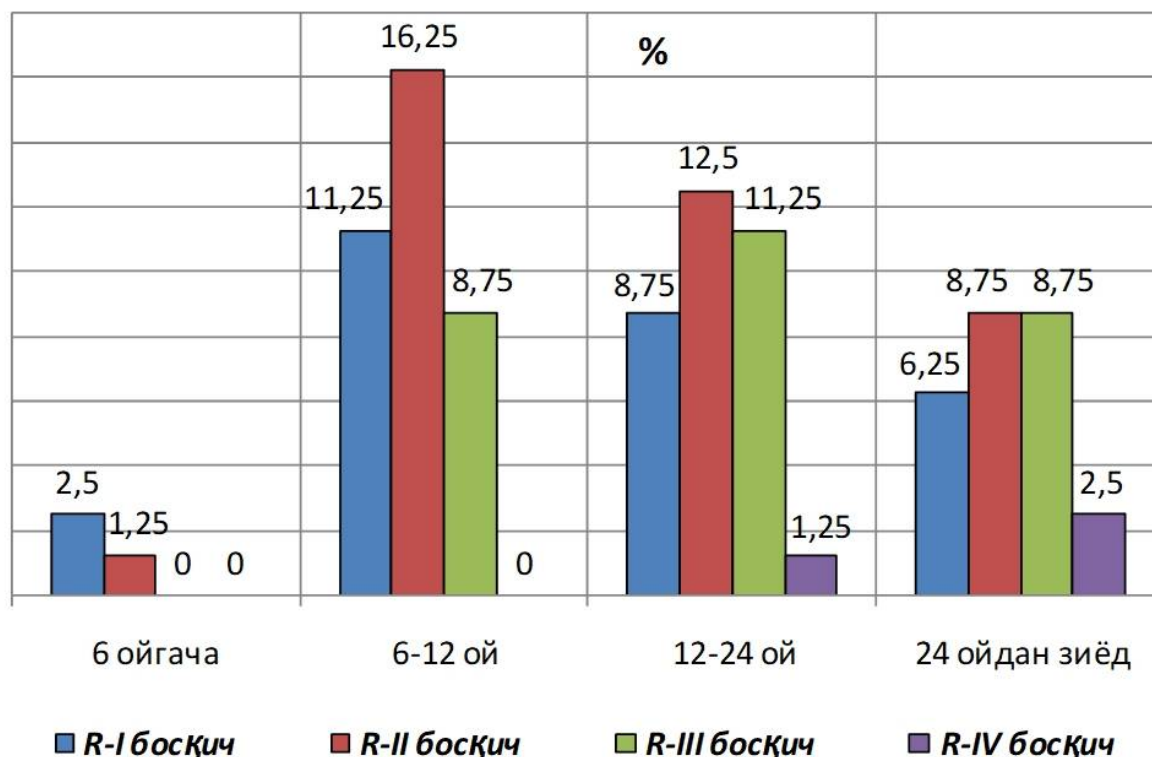
Бўғимлар вазифасини бузилиши, оғриқ синдроми ва бўғим ҳаракатининг чекланиши, шунингдек, иккиламчи остеоартрознинг (ОА) мавжудлиги туфайли юзага келган периартикуляр зарарланишлар билан боғлиқ бўлди. 2-жадвалда кўриниб турибдики, кўпинча бўғим синдроми оёқ бўғимларида, асосан тўпик (85,8%) ва тиззада (81,7%) кузатилди.

Расм.1. Реактив артритга чалинган беморларнинг рентгенологик белгилари.

Олигоартрит (47,5%) полиартритга нисбатан кўпроқ кузатилган. Беморларнинг тўртдан бир қисмида (23,3%) 3-4 та бўғимлар зарарланди. Полиартрит кўп ҳолатларда оёқ бўғимларининг “спирал нарвон” типиди асимметрик зарарланиши билан намоён бўлди ҳамда экстраартикуляр белгилар билан ажралиб турди. Моноартритли беморларнинг ярмидан кўпида яллиғланиш жараёни тўпиққа (69,3%), кам ҳолатларда тизза бўғими (29,2%) тарқалди.



Ўта кам ҳолатларда биллак ва елка бўғимларида оғриқ кузатилди. Моно- ва олигоартритли беморларнинг барчасида бўғимларнинг шиши ва ҳаракатни чекланиши аҳамиятли бўлди. Полиартритда бир вақтнинг ўзида бир нечта бўғимларнинг шиши, қолган бўғимларда эса оғриқ кузатилиши хос бўлди. Кузатувдаги беморларда оғриқли бўғимлар сони $5,5 \pm 0,6$, шишган бўғимлар сони – $4,24 \pm 0,8$, ВАШ бўйича сантиметрда оғриқ – $8,1 \pm 0,7$ бўлди. Бундан ташқари, РеА ли беморларнинг 90,8% да энтезитнинг– кўпинча товон, оёқ ва қўл кафт суякларидидаги оғриқ кўринишида клиник белгилари кузатилди. 1-расмда келтирилганидек, 18,3% ҳолатларда товон дўнглигининг периоститлари аҳамиятли бўлди («бўш» товон пихлари). Шунини таъкидлаш лозимки, артрит асимметрик, серонегатив, АЦЦП манфий бўлган ҳамда уретрит ва конъюнктивит билан бирга кузатилди. Сакроилеитнинг клиник белгилари 25% ҳолатларда кузатилиб, рентгенологик I-II босқичи ташхисланди. 1-расмда кўриниб турганидек, 66,7% ҳолатларда рентгенологик чанок-сон (35,8%) ва тизза бўғимининг (64,2%) ОА белгилари аниқланди. Бунда, артросонографияда бўғим тоғайи баландлигининг пасайиши, ОА бўлмаган беморлар гуруҳидан фарқли равишда бўғим тоғайи қалинлигининг $1,6 \pm 0,8$ мм га камайиши кузатилди ($p < 0,05$).



Расм-2. Реактив артритга чалинган беморларда касаллик давомийлигига боғлиқ равишда иккиламчи остеоартрознинг рентгенологик белгилари.

Эътиборлиси шундаки, РеА ли беморларнинг 33,3% ҳолатларида иккиламчи ОА касалликнинг биринчи йилида (6-12 ой) ривожланган (расм 2.). Бундан ташқари, 2-расмда келтирилганидек РеА беморларнинг 8,75% касалликнинг биринчи йилида ҳамда 13,5% иккинчи йилида ОА нинг III ва IV босқичида бўлишган, бу эса уларни эндопротезлашга талабидан далолат беради. Шу билан бир қаторда, 3-жадвалда келтирилганидек, ОА Chlamydia trachomatis ажратиб олинган РеА ли беморларда бошқа триггер омилларга нисбатан беш баробар (72,5%) кўп ҳолатларда кузатилган ($p<0,05$).

Жадвал 3

РеА ли беморларни иккиламчи остеоартроз ривожланишида аҳамиятли бўлган этиологик омилларга кўра тақсимланиши

Триггер омиллари	n=80	
	Мутлоқ сон	%
Chlamydia trachomatis	58	72,5
Sinia enterocolitica	13	16,25
Campylobacter jejune	9	11,25

Синовит белгилари 100% беморларда кузатилган ҳамда алоҳида бурсит ёки тендинит кўринишдаги периартрит билан бирга намоён бўлган. Жумладан, Ахилл пайини лигаментит ва бурсит кўринишида зарарланиши 27,5% беморларда кузатилган.

Бўғим синдроми билан бир қаторда эркакларда - уретрит, простатит, баланопостита, аёлларда – кольпит, аднексит, уретрит ва оофорит кўринишида уrogenитал тизимнинг ҳам зарарланиш белгилари аниқланган. Кўп ҳолатларда уrogenитал тизимнинг турли хил патологияларини бирга келиши хос бўлган. Дизурия РеА ли беморларнинг 73 нафарида (60,8%) кузатилган. Уларнинг 13 нафарида (10,8%) цистит ҳамда 38 (31,7%) нафарида пиелонефрит ташхисланган. Ўткир конъюнктивит 29 нафар (24,2%) кишиларда аниқланди. Иситма, интоксикация касаллик дебютининг 1/3 ҳолатларида кузатилган. Кератодермия – 32 нафар беморларда (26,7%), дерматит - 29 (24,2%) ва ониходистрофия – 20 (16,7%) кўринишида теридаги ўзгаришлар аниқланган. 21 нафар беморларда (37,5%) енгил даражадаги темир етишмовчилиги анемияси кузатилди. 4 нафар беморларда РеА бириктирувчи тўқималарнинг дисплазиясининг фенотипик белгилари фонида, 15 нафарида – артериал гипертензия, 43 нафарида – қалқонсимон без патологияси, улардан 20 –гипотиреоз, 4 – эутиреоз билан аутоиммун тиреоидит фонида кечди.

Хулосалар: шундай қилиб, РеА билан оғриган беморларни ўрганиш асосида, касаллик кўпинча чўзилган характерда кечиши аниқланди. Уrogenитал артрит билан касалланиш даражаси (Chlamydia trachomatis чақирган) постэнтероколитик артритга нисбатан икки баробар юқори. Уrogenитал РеА билан оғриган беморларга касалликнинг биринчи йилларида ривожланиб борадиган иккиламчи остеоартрознинг ривожланиши кўпроқ хос, бу эса қўшимча тадқиқотларни талаб қилади.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Akhmedov K.S., Khalmetova F.I., Razakova F.S. Comparative analysis of the clinical presentation of reactive arthritis // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2021, 11(1): - pp 75-78.
2. Asner T.V., Kalyagin A.N. Urogenic reactive arthritis: current aspects of diagnosis and treatment. Sovremennaya revmatologiya. 2017; (4): 11-15.
3. Bojovic J., Strelac N., Pavlica L. // Med. Pregl. – 2018. – Vol.67. – P.222–230.
4. Eppinger S., Schmitt J., Meurer M. // Hautartzt. – 2016. – Vol.57 (4). – P.336–339.
5. Hannu T. // Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. – 2016. – Vol.25 (3). – P.347–357.
6. Khalmetova F.I., Akhmedov K.S. Characteristics of articulate syndrome in patients with reactive arthritis // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research Vol. 03, 3(01). (2021), pp. 179-182.

7. Marti C., Neidhart M. Cartilage Oligomerix Matrix Protein (COMP): Die Rolle eines nichtkollagenen Knorpel-Matrix-Proteins als Marker der Krankheitsaktivität und Gelenkzerstörung bei Patienten mit rheumatoider Arthritis und Arthrose. *Z Rheum.* 2016; 58: с 79-87.
8. Moorthy L.N., Gaur S., Peterson M.G., Landa Y.F., Tandon M., Lehman T.J. Poststreptococcal reactive arthritis in children: a retrospective study // *Clin Pediatr (Phila).* – 2019. – Vol. 48, N 2. – P. 174-182.
9. Tuuminen T., Lounamo K., Leirisalo-Repo M. // *Front. Immunol.* – 2017. – Vol. 4. – P. 400-418.
10. Аснер Т.В., Калягин А.Н. Урогенные реактивные артриты: современные аспекты диагностики и лечения // *Журнал современная ревматология.* -2016. - № 4. – С. 11-15.
11. Бельгов А.Ю. Реактивные артриты: диагностика и лечение // *Журнал лечебное дело.* - 2009. - № 2. – С. 45-53.
12. Гапонова Т.В., Лиля А.М. Изучение цитокинового статуса больных реактивным артритом. // *Медицинская Иммунология* 2018, Т. 10, № 2-3, стр. 167-172.
13. Казанцева Н. Ю. Клинические особенности течения ранних реактивных артритов // *ЖУРНАЛ.* – 2016. – С. 24.
14. Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. - №6. – 2015. – с 48-63.
15. Насонов Е.Л., Насонова В.А. Ревматология. Национальное руководство. - 2016. –С. 348-355.
16. Стародубцева И.А., Васильева Л.В. Вторичный остеоартроз при ревматоидном артрите. // *Клиницист*, 2015, №1, с 24-29.14.
17. Халметова Ф.И., Ахмедов Х.С. Клинико-диагностическое значение лабораторных биомаркеров в диагностике ранней деструкции хряща при реактивном артрите // *Биология ва тиббиёт муаммолари.* - №4 -2019. – с 273-278.