

**TIZIMLI QIZIL BO‘RICHA BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA KASALLIK
KLINIKASI VA HAYOT SIFATI O‘RTASIDAGI BOG‘LIQLIKNI BAHOLASH**

Ibodullayev J. U.

G‘aniyeva N. A.

Tizimli qizil bo‘richa (TQB) — bu autoimmun kasallik bo‘lib, unda organlar va hujayralar avvaliga autoantitanalar va immun komplekslari ta’sirida zararlanadi. Ko‘pchilik bemorlarda birinchi klinik belgi paydo bo‘lishidan bir necha yil oldin autoantitanalar paydo bo‘ladi, kasallikning klinik belgilar esa turlicha kechadi. Tashxis qo‘yilgan bemorlarning 90 foizini farzand ko‘rish yoshidagi ayollar tashkil etadi, barcha jins, yosh va etnik guruh vakillari bu kasallikka chalinishi mumkin.

Kalit so‘zlar: Tizimli qizil bo‘richa, autoimmun kasallik, autoantitanalar, immun komplekslar.

Introduction

Tizimli qizil buricha (TQB) — immun tizimi faoliyatining buzilishi natijasida rivojlanadigan, ko‘p ichki a‘zo va to‘qimalarni qamrab oladigan surunkali yallig‘lanishli autoimmun kasallikdir [1]. Ushbu kasallik organizmda o‘z to‘qimalariga qarshi antitanalar (ayniqsa, yadro antigenlariga qarshi) hosil bo‘lishi va ularning immun tizimi bilan o‘zaro ta’siridan kelib chiqadi. TQBning klinik ko‘rinishlari juda xilma-xil bo‘lib, terini, bo‘g‘imlarni, buyraklarni, yurak-qon tomir tizimini, markaziy asab tizimini hamda qon ko‘rsatkichlarini qamrab oladi. Tarqalishi bo‘yicha 100000 ta aholiga 25-50 nafar bemorni tashkil etadi [1,4]. Ayollarda erkaklarga nisbatan 10 barobar ko‘proq uchraydi. Kasallikni boshlanishi ko‘pincha 14-40 yoshlar oraliqiga to‘g‘ri keladi. Kasallikning kelib chiqishida RNK guruhiga taalluqli sekin ta’sir qiluvchi virus asosiy sababchi hisoblanadi [5]. Kasallik paydo bo‘lishida irsiy moyillik, revmatizm va ba’zi allergik kasalliklar bilan og‘rish, bemorlar qonida qizamiqqa qarshi antitanalar borligi, kasallik avj olishida tashqi muhit ta’siri, fizi davolash muolajalari, quyosh nuri, dori-darmonlar qabul qilish alohida o‘rin egallaydi [10,14]. Virus ta’sirida (ba’zan virusga qarshi antitanalar ta’sirida) shu kasallikka moyillik mavjudligida immunologik javobni boshqarish o‘zgaradi: T-limfotsitlar kamayishi va B-limfotsitlar faolligining ortishi — gumoral immunitetning faolligini oshiradi. Bemorlar tanasida nazorat qilib bo‘lmaydigan, har xil to‘qimalarga, tana oqsillariga qarshi antitanalar paydo bo‘ladi [13]. Birinchi bosqichda immun birikmalar paydo bo‘ladi va ular a‘zolar va to‘qimalarda joylashadi (xususan, mayda qon tomirlarda), bu birikmalar a‘zolarini jarohatlantiradi va immun yallig‘lanishga olib keladi [7]. Yallig‘lanish va biriktiruvchi to‘qimaning zararlanishi natijasida yangi antigenlar paydo bo‘ladi, bunga javoban yana antitanalar hosil bo‘ladi, shu tariqa kasallik surunkali kechadi. Kasallik belgilari har xil bo‘lib, asta-sekin zo‘rayib boradi [8,9]. Kasallikning asosan 3 ta “katta” belgisi bo‘lib, ular dermatit (terining yallig‘lanishi), poliartrit (bo‘g‘imlar yallig‘lanishi), poliserozitlardir (har xil a‘zolar seroz qavatida yallig‘lanishi, suyuqlik yig‘ilishi) [11,15].

Tizimli qizil bo'richa ko'p belgisi kasallik bo'lib, tez rivojlanishi, ikkilamchi infeksiya qo'shilishi, salbiy oqibati bilan boshqa kasalliklardan ajralib turadi. Kasallikning klinik manzarasida aksariyat biror belgi ustunlik qiladi. Kasallik ko'pincha bo'g'imlar zararlanishi bilan boshlanadi [14].

Bo'g'imlarning zararlanishi (lyupus artritis) deb ataladi. TQB bilan og'rigan deyarli hamma bemorlarda o'tkir va surunkali artritis, poliartralgiyalar kuzatiladi. Ko'pincha barmoqlar, kaft, tizza, to'piq bo'g'imlari shikastlanadi [2,5]. O'tkir yallig'lanish turida bo'g'imlarda shish, terisida qizarish, qattiq og'riq, toshmalar paydo bo'lganligi, bo'g'imlar qiyshtayib, harakati chegaralangan bilan ifodalanadi. Zararlangan bo'g'imlardagi og'riq va shish orasida bog'liqlik bo'lmaydi. Ko'proq tizza, bilak, panja bo'g'imlari zararlanadi [3,8].

O'tkir lyupus artritisda turg'un bo'g'im yetishmovchiligi kuzatilmaydi. Surunkali lyupus artritisda bo'g'imlarda kasallik boshlangandan 10-15 yil o'tgach bo'g'imlarning ko'rinishi o'zgaradi, ankiloz rivojlanadi. Bo'g'imlarning yallig'lanishi nosimmetrik bo'lib, bo'g'im o'zgarishlari sezilar-sezilmasligi, muskullar va suyaklarda yallig'lanish mavjudligi bilan ajralib turadi [10]. Bo'g'imlar rentgen nuri yordamida tekshirib ko'rilsa, mayda bo'g'imlar epifizida osteoporoz belgisi, ba'zan bo'g'im subxondrial plastinkasining yupqalanganligi aniqlanadi. Sinovial parda biopsiyasi yordamida o'tkir va o'rtacha o'tkir sinovit belgilarini topish mumkin. Bo'g'imlardagi kabi teri qoplamlarida ham kasallik belgilari topiladi. Burun usti va yon atrofida qizil rangli "kapalak eritema" toshmalar paydo bo'ladi [8].

Teridagi o'zgarishlar turlicha ko'rinishda, turli turg'unlikdagi yallig'lanish belgilari bilan kechadi. Bu yallig'lanish quyosh nuri, sovuq havo, shamol kabi ta'sirlardan so'ng kuchayadi [4,7]. Bemor yuzidagi „kapalak eritema“ qizillik markazga yaqinlashgan sari kuchayib, yaqqollashib boradi, teri o'zgarishlari bo'yin, to'sh, qo'l va oyoqning kiyim berkitmaydigan ochiq qismida (baliq tangachalariga o'xshash gardishli eritema) ham kuzatiladi. Teridagi o'zgarishlar og'iz bo'shlig'ida, qattiq tanglay enantemasi, stomatit, lab bichilishi, toshmalar ko'rinishida ham uchraydi [8,15]. Bemorlar tezda ozib ketadilar, sochlari to'kiladi, o'choqli kallik, soch tolalarining mo'rtligi rivojlanadi. Tirnoqlar mo'rtlashib, sinuvchan bo'lib qoladi, teri va shilliq pardalarda trofik o'zgarishlar, yaralar paydo bo'ladi [9,11].

TQB bilan og'rigan bemorlarning aksariyatida seroz shilliq pardalar yallig'lanishi (poliserozit) kuzatiladi. Plevra, perikard zararlanishi ko'proq, qorin bo'shlig'idagi shilliq pardaning zararlanishi esa kamroq uchraydi. Shilliq pardalar yallig'lanishi quruq va serozli, serozfibrinli, fibrinozli suyuqlik to'planishi bilan o'tishi mumkin [14]. Bemorlarni exokardiografiya qilganda yurakning tashqi pardasida seroz yoki serozfibrinli suyuqlik borligi aniqlanadi. TQB uchun turli a'zolar shilliq pardalari oraliqida suyuqlik yig'ilishi xosdir. Serozitlar qisqa vaqt davom etganligi sababli bemorlarni tekshirganda plevroperikardial chandiqlar, plevraning o'choqli qalinlashgani asosida tashxis qo'yiladi [13].

Yurak qon-tomirlar tizimining zararlanishi TQB uchun juda xos belgi bo'lib, lyupus kardiitda miokard va endokard zararlanadi. Miokardit o'choqli yoki tarqalgan bo'ladi. Bemor yurak urishi, hansirashdan shikoyat qiladi. Pankardit — yurak barcha qavatlarining birdaniga zararlanishi deyarli uchramaydi [2,7]. Perikardit va notipik so'galsimon Libman-Saks endokarditi exokardiografiyada aniqlanishi mumkin [6]. Quruq perikarditda to'sh suyagidan chaproqda 3-4-qovurg'a oraliqida perikard ishqalanish shovqini eshitiladi. Libman-Saks

endokarditi uchun yurak cho'qqisida dag'al sistolik shovqin va I tonning susayishi, o'pka arteriyasida II ton kuchayishi xos bo'ladi. Bo'richa endokarditi yurak illati — mitral qopqoqlar yetishmovchiligiga olib keladi [1].

Reyno belgisi tizimli qizil bo'richaning boshlang'ich davridayoq ko'rinadi, bu tomirlarning tizim yallig'lanishi natijasidir. Bu kasallikda qo'l sovishi, oqarib, ko'kimtir tus olishi, uvishishi, barmoqlar qorayib, nekrozga uchrashi mumkin. Bemorlarda glomerulonefrit rivojlanib, qon bosimining ko'tarilishi, angiopatiyalar, miya qon tomirlarining jarohatlanishi rivojlanishi mumkin [8,10].

TQB bilan kasallangan bemorlarda 2-4 yildan so'ng, o'pka zararlanadi — lyupus pnevmonit. Bemorlarda nafas qisishi, quruq yoki balg'amli (ba'zan qon aralash) yo'tal, hansirash, ko'krak qafasida og'riq bo'lishi kabi belgilar, o'pkaning pastki bo'laklarida mayda pufakchali nam xirillashlar, krepatatsiya eshivilishi kabilar bilan ifodalanadi. Rentgen nuri bilan tekshirilganda o'pka tasviri shaklining o'zgarishi va kuchayishi, diafragmaning yuqori joylashganligi, gardishli atelektazlar ko'rinishi mumkin. Ba'zan o'pkaning zararlanishi pnevmosklerozga, o'pka va o'pka-yurak faoliyatining yetishmovchiligiga olib keladi [9].

TQB kasalligida bemorlarda ko'pincha buyraklar zararlanishi — lyupus nefrit kuzatiladi. Lyupus nefrit glomerulonefrit, nefrotik belgi, siydikda o'zgarish ko'rinishida, kortikosteroidlar yordamida davolangan bemorlarda qisman piyelonefrit ko'rinishida namoyon bo'ladi. TQB kasalligida buyraklarda bo'ladigan o'zgarishlar shu kasallikka xos bo'lib, radioizotop renografiya, buyraklarni punksiya qilib tekshirish yordamida tasdiqlanadi [11,13].

Ovqat hazm qilish a'zolarining TQB tufayli zararlanishida dispeptik belgilar, ba'zan qorin og'rishi va qorin pardasining zararlanganligi kuzatiladi. Bu kasallikda ba'zi bemorlarda gepatit bo'ladi, gepatit tez-tez qaytalanib turadi (asosiy kasallik faollashgan davrda). Natijada jigar va taloq kattalashadi [10].

Ba'zan TQB bilan og'rigan bemorlarda Shegren belgisi uchraydi, bu belgi "quruq" belgi deb ham yuritiladi. Bunga ko'z shilliq pardasining quruqligi, quruq stomatit, quloq oldi va pastki jag' bezlarining yallig'lanib kattalashishi kiradi. Markaziy va periferik asab tizimining zararlanishi - neyrolyupus - bosh miya va uning qobiqlari qon tomirlarining zararlanish belgilari bilan ifodalanadi. Qizil bo'richa astenovegetativ belgi: behollik, tez charchash, bosh og'rishi, uyqu buzilishi, ko'p terlash, hayajonlanish yoki tushkunlik, xotiraning pasayishi bilan kechishi, alahlash, gallyutsinatsiyalar, polinevrit, ko'ndalang miyelit, meningoensefalit belgilari kuzatilishi mumkin. Ba'zan tutqanoq, ruhiy o'zgarishlar aniqlanadi [5].

Bemorlarda ko'pincha tashqi limfa bezlari kattalashadi, paypaslab ko'rilganda og'riq sezilmaydi. Tez charchash, ozish, kamquvvatlik rivojlanadi. Barcha bemorlarda tana harorati ko'tariladi [3]. Bunday bemorlarga antibiotik va sulfanilamidlar yordam bermaydi, glyukokortikoidlar yaxshi ta'sir ko'rsatadi. TQB kasalligi o'tkir kechganda kasallik bemorning qisqa muddat ichida o'limi bilan tugaydi. Bemorlarning ahvoli kasallik tufayli rivojlangan o'pka va buyrak yetishmovchiligi natijasida og'irlashadi. Kasallik o'z vaqtida aniqlanib, to'g'ri va to'liq davolangan bemorlar 10 yil va undan ortiq muddat yashashlari mumkin [9,15].

Xulosa. Shunday qilib, tizimli qizil bo'richa (TQB) — bu organizmning immun tizimi o'z hujayralariga qarshi antitanalar ishlab chiqaradigan surunkali autoimmun kasallikdir. TQBning uzoq muddatli kechishi, tez-tez kuzatiladigan yallig'lanish xurujlari, og'riq, charchoq,

mehnatga layoqatning pasayishi va doimiy dori vositalariga ehtiyoj sezishi, bemorning hayot sifatini sezilarli darajada pasaytiradi. Kasallik tufayli jismoniy cheklovlar va ijtimoiy faollikning kamayishi, shuningdek, ruhiy tushkunlik va xavotir holatlari bemorlar salomatligining psixososial jihatlariga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi. Shu boisdan, TQBni baholash va davolashda nafaqat klinik belgilar va laborator natijalarni, balki bemorning umumiy hayot sifatini ham inobatga olish dolzarb hisoblanadi. TQB bilan yashayotgan bemorlar uchun kompleks yondashuv – ya'ni yallig'lanish jarayonlarini nazorat qilish bilan birga, ruhiy-psixologik qo'llab-quvvatlash va reabilitatsiya choralari qo'llash hayot sifatini yaxshilashda muhim o'rin tutadi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Джураева Э.Р., Арипова Н.А., Ганиева Н.А. “Комбинированная терапия синдрома Рейно при системной склеродермии”. Терапевтический вестник Узбекистана. – 2022.- № 3. – С.100-101.
2. Doria, A., & Tincani, A. “Systemic Lupus Erythematosus: Clinical Manifestations and Management”. Rheumatic Disease Clinics of North America. - 2020. - 46(4). - P.657-672.
3. Dai, X., Fan, Y., & Zhao, X. “Systemic lupus erythematosus: updated insights on the pathogenesis, diagnosis, prevention and therapeutics”. **Signal Transduction and Targeted Therapy**. - 2025. - 10. - P.102.
4. Fan, Y., Hao, Y.-J., & Zhang, Z.-L. “Systemic lupus erythematosus: year in review 2019”. **Chinese Medical Journal (Engl)**. - 2020. - 133(18). - P.2189-2196.
5. Fanouriakis, A., Tziolos, N., Bertsias, G., & Boumpas, D. T. “Update on the diagnosis and management of systemic lupus erythematosus”. **Annals of the Rheumatic Diseases**. - 2021. - 80(1). - P.14-25.
6. Fanouriakis, A. et al. “2019 Update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus”. **Annals of the Rheumatic Diseases**. - 2019. - 78(6). - P.736-745.
7. Ginzler, E. M., & Diamond, B. “Systemic Lupus Erythematosus: New Insights”. Journal of Clinical Investigation. - 2019. - 129(10). - P.4379-4386.
8. Huang, X., Zhang, Q., Zhang, H., & Lu, Q. “A Contemporary Update on the Diagnosis of Systemic Lupus Erythematosus”. **Clinical Reviews in Allergy & Immunology**. - 2022. - 63(3). - P.311-329.
9. Kaul, A., Gordon, C., Crow, M. K., Touma, Z., Urowitz, M. B., van Vollenhoven, R., Ruiz-Irastorza, G., Hughes, G. “Systemic lupus erythematosus”. **Nature Reviews Disease Primers**. - 2021. - 7(1). - P.1-26.
10. Robinson, D., Hackett, B., Wong, D., Kim, J. “Global epidemiology of SLE: a comprehensive review”. **Autoimmunity Reviews**. - 2019. - 18(2). - P.102-111.
11. Schwartz, M. A., & Agius, E. “Systemic Lupus Erythematosus: Pathophysiology and Management”. Current Rheumatology Reports. - 2018. - 20(6). - P.52.
12. Tan, E. M., & Cohen, A. S. “Systemic Lupus Erythematosus: A Clinical Review”. The Lancet Rheumatology. - 2020. - 8(5). - P.300-307.

-
13. van Vollenhoven, R. F. "Treatment of systemic lupus erythematosus: new therapeutic avenues and blind alleys". **Nature Reviews Rheumatology**. - 2019. - 15(11). - P.675-686.
 14. Wallace, D. J., Furie, R. A., Tanaka, Y., Kalunian, K., Mosca, M. "Efficacy and safety of anifrolumab in moderate-to-severe SLE". **New England Journal of Medicine**. - 2021. - 384(3). - P.211-221.
 15. Zucchi, D., Silvagni, E., Elefante, E., Signorini, V., et al. "Systemic lupus erythematosus: one year in review". **Clinical and Experimental Rheumatology**. - 2023. - 41(5). - P.997-1008.
 16. Aripova N.A., Djurayeva E.R., Abduazizova N.X., Berdiyeva D.U., Ganiyeva N.A. and Ziyayeva F.K. The role of pro-inflammatory cytokines in various types of systemic scleroderma. *Seybold Rep. J.* - 2023.- 18(06). - P.1469-1476.