



Zilola ANVAROVA,

Toshkent Kimyo xalqaro universiteti tadqiqotchisi

E-mail: anvarovazilola522@gmail.com

Toshkent Amaliy Fanlar universiteti,

Pedagogika fanlari doktori M.Axmedova taqrizi ostida

CLINICAL AND CLASSIFICATION OF PEDAGOGICAL APPROACH IN TEACHING ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF ANATOMICAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF CHILDREN'S JOINTS IN MEDICINE

Аннотация

In the article, the pedagogical approach clinic and classification and methodical methods of its treatment are widely used in teaching the etiology and pathogenesis of anatomical and functional characteristics of children's joints in medicine in order to improve the medical knowledge of students in medical education. Clinical polymorphism, etiological and pathogenetic heterogeneity of the disease, which helps students to think independently in the teaching of neontology using modern information and communication technologies, expand the scope of creative research and thinking, as well as connect what they learned in the classroom with life the points determined by are stated.

Key words: Medical education, rheumatic disease, treatment, description, disease, treatment, medical skills, medical education, educational objective, bicillin, prevention, incidence and recurrence.

КЛИНИКО-КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕДАГОГИЧЕСКОГО ПОДХОДА В ПРЕПОДАВАНИИ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ДЕТСКИХ СУСТАВОВ В МЕДИЦИНЕ

Аннотация

В статье клиника педагогического подхода, классификация и методические методы ее лечения широко используются при обучении этиологии и патогенезу анатомо-функциональных особенностей суставов детей в медицине в целях совершенствования медицинских знаний студентов медицинского образования. Клинический полиморфизм, этиологическая и патогенетическая гетерогенность заболевания, что помогает студентам самостоятельно мыслить при преподавании неонтологии с использованием современных информационно-коммуникационных технологий, расширять сферу творческих исследований и мышления, а также связывать изученное на занятиях с жизнью. указаны точки, определенные.

Ключевые слова: Медицинское образование, ревматическое заболевание, лечение, описание, заболевание, лечение, медицинские навыки, медицинское образование, образовательная цель, бициллин, профилактика, заболеваемость и рецидивы.

TIBBIYOTDA BOLALAR BO'G'IMLARINING ANATOMIK VA FUNKSIONAL XUSUSIYATLARI ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZINI O'QITISHDA PEDAGOGIK YONDASHUV KLINIKASI VA TASNIFI

Аннотация

Maqolada tibbiy o'qitishda talabalarning tibbiy bilimini takomillashtirishda tibbiyotda bolalar bo'g'imlarining anatomik va funksional xususiyatlari etiologiyasi va patogenezini o'qitishda pedagogik yondashuv klinikasi va tasnifi va uni davolashning metodik usullari keng foydalanilgan. Neontologiya fanini o'qitishda talabalarning dars mashg'ulotlarida zamonaviy axborot-kommunikatsiya texnologiyalaridan foydalangan holda mustaqil fikrlashga, ijodiy izlanish va fikrlash doiralarini kengaytirish bilan birga ularni dars mashg'ulotlarida o'rganganlarini hayot bilan bog'lashga yordam beradigan klinik polimorfizm kasallikning etiologik va patogenetik heterojenligi bilan belgilanadigan fikrlar bayon qilingan.

Kalit so'zlar: Tibbiy o'qitish, revmatizm kasaligi, davolash, tavsif, kasal, muolaja, tibbiy ko'nikma, tibbiy ta'lim, ta'limiy maqsad, bitsillin, profilaktika, kasallanish va qaytalanish.

Kirish. Tibbiyotda bolalar bo'g'imlarining anatomik va funksional xususiyatlari etiologiyasi va patogenezini o'qitishda pedagogik yondashuv alohida ahamiyatga ega. YRA ning asosiy etiologik omili bo'lgan yagona aphid aniqlanmagan, shuning uchun YRA polietiologik, ya'ni heterojen kasallik. YRA rivojlanishiga moyil bo'lgan omillarni va YRAni amalga oshirishga yordam beradigan omillarni (agar moyil bo'lganlar mavjud bo'lsa) ajrating. YRA rivojlanishiga moyil bo'lgan omillarning ushbu pozitsiyalaridan organizmda doimiy bo'lganlar guruhiga kiruvchi bir qator viruslar ko'rib chiqiladi. Bular, asosan, DNK-p PI IK ni o'z ichiga olgan viruslar (onkornaviruslar, retroviruslar, parvaviruslar va boshqalar) bo'lib, ular xromosomalardagi genomik hududlarni almashtira oladilar,

uzoq vaqt davomida faol bo'lmaydilar va faqat har qanday qo'zg'atuvchi omillar bilan boshlanganidan keyin mutagen funktsiyalarni bajaradilar. Ularning harakatlarining tashabbuskorlari immunitet mexanizmlarini zaiflashtiradigan tez-tez kasalliklar, gipotermiya, insolyatsiya, travma, noqulay ekologik omillar (radiatsiya ta'siri, og'ir metallar va boshqalar), surunkali stress bo'lishi mumkin. Biz YRA bilan og'riq bolalarda bir qator og'ir metallar va mikroelementlarning to'planish darajasini o'rgandik. Ularning 50% foizida xromning ko'payishi (ruksat etilgan qiymatlardan 3-4 baravar yuqori) va JRA bilan og'riq bemorlarning 85% foizida qon zardobida kadmiyning yuqori konsentratsiyasi borligi aniqlandi. JRA bilan og'riq bolalarning qon zardobida xrom va kadmiyning ko'payishi darajasi, ularning

tuproqda to'planish darajasi va bemorlarning yashash joyidagi suvda kontsentratsiyasi o'rtasida bog'liqlik aniqlandi. Bu fakt xrom va kadmiyning kasallikning rivojlanishi yoki zo'ravonligida ishtirok etishini ko'rsatadi. YRA genezisida sitomegalovirus va Ebshtein-Barr virusining roli aniqlandi. Bu viruslar aniq mutagen xususiyatga ega, immunokompetent moddalar uchun yuqori tropizmga ega. Ushbu viruslarning ta'sirini jadal o'rganish ularning tanadagi ko'plab immunologik o'zgarishlarning rivojlanishida ishtirok etishini isbotlaydi, bu esa bemorning individual xususiyatlari, shu jumladan HLA tizimida bir qator markerlarning mavjudligi bilan sharoit yaratadi. revmatik, onkologik va gematologik kasalliklarning rivojlanishi uchun. Hozirgi vaqtda artropatik (HLA-B27 bilan bog'liqlik mavjud bo'lganda) eperokolitik va urogenital infeksiyalarga (salmonellyoz, shigelloz, yersinioz, xlamidiya, mikoplazmoz va boshqalar) alohida rol beriladi. YRA ning mumkin bo'lgan etiologik omili nuqtai nazaridan, qizilcha virusi ham ko'rib chiqiladi, u artikulyar tuzilmalarda tropiostaga ega bo'lib, sinovitning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Immunitetning "kichik" anomaliyalari mavjudligi ham muhokama qilinadi: IgA va lizozimning selektiv etishmuvchiligi, fagotsitozning kamayishi, komplement C2 va C4 komponentlarining etishmasligi va boshqalar. Kasallikning HLA tizimining antijenlarini (B12, B27 B35, DR1, DR2, DR4, DR5, DW14, D) C2 va boshqalarni tashish bilan bog'lanishiga alohida rol beriladi. Umuman olganda, YRA jinsga moyil bo'lgan kasallik sifatida tasniflanadi. Kasallikning rivojlanishini boshlaydigan omillarning heterojenligi JRA ning klinik polimorfizmini belgilaydi. JRA kursining har bir varianti o'z amalga oshirish mexanizmiga ega, bunda yuqumli omillar va immunogenetik holatning xususiyatlari rol o'ynaydi. Predispozitsiya qiluvchi fon biriktiruvchi to'qima displaziyasining kichik sindromlari bo'lishi mumkin.

YRA bilan kasallangan bemorlarni HLA tizimiga ko'ra fenotiplash kasallikning bir qator shakllarini turli antigenlarni tashishning ustun chastotasi bilan bog'lash imkonini berdi. YRA ning eng og'ir shakllari jarayonda ichki organlarning ishtiroki bilan B35 bilan birgalikda DR lokusu antijenlarini tashish bilan bolalarda kuzatilishi aniqlandi. B12, B40 va B27 HLA lokuslarining mavjudligi ko'proq JRA ning asosan artikulyar shakllari bilan bog'liq va JRA ning seropozitiv variantlari HLA-DR1 mavjudligi bilan bog'liq. HLA-DR genetik aniqlashda ishtirok etadi deb hisoblash mumkin. JRA klinik polimorfizmi. YRA bilan og'rikan bemorlar va ularning oila a'zolarida HI A uchun fenotipik xususiyatlarni o'rganish ushbu kasallikning asosiy va ikkilamchi prognozi uchun istiqbollarni ochadi. So'ralganlarning oilalarida JRA bilan og'rikan bir nechta bolalar yoki yaqin qarindoshlar kamdan-kam uchrasa ham, HLA haplotiplarini o'rganish natijalari ushbu kasallikka tug'ma moyillikni taxmin qilish imkonini beradi. Ego, o'z navbatida, turmush tarzini (sport, qo'shimcha yuklamalar, ovqatlanish va boshqalar), qattiqlashuv, profilaktik emlashlar va boshqalarni tashkil etishga yondashuvlarda individuallashtirishni nazarda tutadi.

YRAning turli shakllari bo'lgan bolalarda HLA fenotipini aniqlashga oid adabiyot ma'lumotlari davolash strategiyasini tanlash imkoniyatini ko'rsatadi.

HLA-B8 va HLA-DR3 bilan bog'liq bo'lgan JRA bemorlarida oltin preparatlari bilan davolashda og'ir proteinuriya aniqlanadi va HLA-B35 bo'lgan bemorlarda kortikosteroid terapiyasining ta'siri yuqoriroq. HLA-DR3 va HLA-A3 haplotiplari bo'lgan bemorlarda davolanishga qaramay, ko'pincha JRA tez progressiv kursga ega, HLA-B5, HLA-DR] va HLA-JDR2 bo'lgan bemorlarda esa ko'pincha yaxshi prognoz va eroziv-destruktiv ketma-ketlikning sekin rivojlanishi kuzatiladi. bo'g'imlarda. Shunday qilib, JRA irsiy moyillikka ega bo'lgan multifaktorial kasallik bo'lib, uning

genezisida immunogenetik omillar, doimiy virusli infeksiyalar, atrof-muhitning salbiy ta'siri va psixoemotsional stress rol o'ynaydi. Klinik polimorfizm kasallikning etiologik va patogenetik heterojenligi bilan belgilanadi.

Umuman olganda, YRA otoimmün kasallik bo'lib, klassik nuqtai nazardan fiziologik immun jarayonlarning tartibga solinishi buzilganida rivojlanadigan patologik holat sifatida tavsiflanadi, bu o'z to'qimalarining tarkibiy qismlariga qarshi hujayrali va gumoral immunitet reaksiyalarining paydo bo'lishiga olib keladi. maqsadli organlarda strukturaviy va funktsional buzilishlarni keltirib chiqaradi. Otoimmün kasallik sifatida JRA ning muhim xususiyati o'z-o'zidan yorliqlarda, hujayralar ichida yoki inson tanasining hujayradan tashqari bo'shliqlarida mavjud bo'lgan antijenlarga qarshi qaratilgan otoantikorlarning ortiqcha ishlab chiqarilishidir. Avtoantikorlar keng doiradagi molekularlar - sitoplazma komponentlari, yadro, hujayra membranalar, qon zardobi oqsillari, gormonlar, fermentlar bilan reaksiyaga kirishishi mumkin. HLA, nuklein kislotalar, fosfolipidlar, steroidlar va boshqalar avtoantigen sifatida harakat qilishi mumkin. Otoantikorlarning asosiy xossalari o'zaro reaksiyalar va qon oqimida antigen-antikor komplekslarini hosil qilishdir. Antigen-antikor reaksiyalari komplement tizimining oqsillarini faollashishi bilan birga keladi, bu uning sinoviumdagi titrining pasayishi, qon tomir o'tkazuvchanligining oshishi va gidrolitik fermentlar, faol kislorod radikallari, araxidon kislotasi metabolitlari (etkazib beruvchi) ning chiqishi bilan namoyon bo'ladi. prostaglandinlar). Immunoglobulinlar va revmatoid omil (RF) molekularlari asta-sekin to'planib, artikulyar xaftaga sirt qatlamlarida to'planadi, bu sinovial membranada proliferatsiya jarayonlariga va pannus shakllanishiga yordam beradi. Klassik YRAning tizimli (artikulyar-visseral) shakllari, klinik ko'rinishlari va morfologiyasiga ko'ra, tizimli vaskulit deb hisoblanadi. Poliserozit va organlarning shikastlanishi hodisalari bilan oqadi. YRA bilan og'rikan bemorlarda tananing immunitet reaksiyasining deyarli barcha bosqichlarida xususiyatlar aniqlanadi. Ular kasallikning shakli va shakliga bog'liq. Umuman olganda, JRA patogenezida immunopatologik mexanizmlarning etakchi roli isbotlangan deb hisoblanadi. Yallig'lanishning o'tkir bosqichida, xususan, CRPda oqsillar mavjudligiga alohida qiziqish saqlanib qolmoqda. U JRA ning erta namoyon bo'lishining belgisi hisoblanadi va yuqori darajadagi IL-6 va bir qator lizosomal fermentlar bilan birgalikda kasallikning progressiv kursi va erta rivojlanishining prognostik omili (markeri) sifatida qaraladi. tizimli osteoporoz.

So'nggi tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, bolalarda, ayniqsa JRA ning tizimli shakllarida, effektor hujayralar, xususan, polimorfonukulyar leykotsitlar va mononuklear hujayralar migratsiya funksiyalarining sezilarli darajada buzilishi mavjud. JRA bilan og'rikan bemorlarda ularning disfunktsiyasi asosan leykotsitlar xemotaksisi (leykotsitlarning yallig'lanish joyiga yo'naltirilgan ko'chishi) va xemokinez (komplementning C5 komponenti tomonidan rag'batlantirilgan migratsiya) faolligining pasayishi bilan namoyon bo'ladi. birlamchi (genetik) nuqson va immun yallig'lanish jarayoniga sezilarli ta'sir ko'rsatadi, darhol uni jarayonning vaqtiga qaratadi.

Klinikasi va tasnifi. JRA ning klinik ko'rinishi ko'plab omillarga bog'liq - bolaning yoshi, irsiyat, jinsi, immunitet tizimining boshlang'ich holati, uning atrof-muhit sharoitlari, hayotning psixo-emotsional holatining xususiyatlari, bolalarga munosabat va yaqin qarindoshlari kasallik, tashxisning o'z vaqtida, terapiyaning etariligi. Shuni ta'kidlash kerakki, 80% hollarda JRA ertami-kechmi nogironlikka olib keladigan qaytalanuvchi va progressiv kurs bilan og'ir surunkali kasallikdir. Kasallikning asosiy klinik ko'rinishlari bo'g'imlarning shikastlanishi, ko'zning o'ziga

xos shikastlanishi va umumiy revmatoid sindrom bo'lib, isitma, tipik revmatoid toshmalar, poliserozit va tizimli revmatoid vaskulit tufayli yuzaga keladigan ichki organlarning shikastlanishi bilan tavsiflanadi.

Articular sindromi JRA ning amalda eng erta alomatidir. Ba'zan, artrit boshlanishidan oldin, bola artralgiya bilan bezovtalanadi, keyinchalik sinovitning rasmi rivojlanadi, ya'ni sinoviumdagi yallig'lanish jarayoni. Shu munosabat bilan u shishiradi (shishadi), giperemik bo'ladi, ko'proq suyuqlik hosil qiladi, uning tarkibi oddiy suyuqlikdan sezilarli darajada farq qiladi. Suyuqlik past viskoziteye ega, engil somon yoki loyqa sariq bo'lishi mumkin, sitozning kuchayishi, leykotsitlar, neyrotrofillar ustunlik qilishi mumkin, oqsil kamayadi lizosomal fermentlar Bu sizga erta tashxis qo'yish, etarli davolanishni belgilash imkonini beradi. Klinik jihatdan, o'tkir sinovit bosqichida, bola og'riq va shish haqida tashvishlanadi, uning harakatchanligini cheklaydi va tana harorati odatda ko'tariladi. Jarayon davom etar ekan, sinovial membrananing mikrovillous proliferatsiyasi pannus (granulyatsiya to'qimalarining to'planishi) shaklida sodir bo'ladi. U artikulyar sirtga tarqaladi va B xaftaga kirib, unda distrofik va destruktiv o'zgarishlarni keltirib chiqaradi, bu hujayralilik va periartikulyar osteoporoz bilan rentgenologik jihatdan namoyon bo'lishi mumkin. Keyinchalik kapsulaning fibrozi va bo'g'imdagi tolali yopishishlar rivojlanadi. Suyaklarning epifizlari eroziyalanadi va yo'q qilinadi. Bu jarayon odatda o'sib boradi va fibrozning yanada rivojlanishi qo'shilish konfiguratsiyasining o'zgarishiga, uning harakatchanligi va ankilozning cheklanishiga olib keladi. JRA uchun revmatoid tugunlarning mavjudligi xarakterlidir. Ular asosan tendon, bursalar bo'ylab tirsak, tizza va oyoq bo'g'imlarda lokalizatsiya qilinadi. Tugunlar odatda qattiq, harakatchan va palpatsiya paytida og'riqli. O'tkir jarayonning susayishi bilan ular yo'qoladi.

Tashxis va differentsial tashxis

JRA uchun diagnostika mezonlari

1. Klinik belgilari: 3 oydan ortiq davom etadigan bir bo'g'imning artriti, 2-3 oydan keyin paydo bo'ladigan ikkinchi bo'g'imning artriti. va keyinchalik, kichik bo'g'imlarning nosimmetrik shikastlanishi, tenosinovit yoki bursit, kontraktura, mushak atrofiyasi, ertalab qattqlik, revmatoid ko'zning shikastlanishi, revmatoid tugunlar, revmatoid vaskulitning ko'rinishlari (serozit, kardit, pnevmonit, nefrit va boshqalar).

2. Retpgeologik belgilar: periartikulyar osteoporoz, epifizning suyak tuzilishining kichik kistli qayta tuzilishi, bo'g'im bo'shlig'ining torayishi, suyak eroziyasi, bo'g'imlarning ankiloz, atlasning buzilishi yoki subluksatsiyasi bilan servikal umurtqa pog'onasining shikastlanishi.

3. Laboratoriya belgilari: musbat RF, sinovial suyuqlikda 5% dan ortiq hornotsitlar mavjudligi, sinovial membrananing ijobiy biopsiya ma'lumotlari (RF, o'ziga xos CEC, krioglobulinlar va boshqalar), T ning hamkorlikdagi nomutanosiblik belgilari. va B hujayralari, CRV konsentratsiyasining ortishi, immunoglobulinlar, RF, ANA mavjudligi, DNKga antikorlar, streptokokklar, xlamidiyalar, mikoplazmalar, ichak bakteriyalari, toksoplazma, toksakara va boshqa yuqumli omillar. Serologik tadqiqotlar: herpes simplex virusi, sitomegalovirus, Epstein-Barr viruslari, gepatit A, B va C, parvoviruslar, enteroviruslar va boshqalarga antikorlar Turli HLA haplotiplarini (DR1, DR2, DR i, DK5, B27 B35, B12 va boshqalar) aniqlash.), shuningdek, bemorning yaqin qarindoshlarida HLA tizimining antijenlariga ko'ra otoimmün kasalliklarning rivojlanishiga moyillikning umumiy fenotiplari mavjudligi.

Artriting differentsial diagnostikasi. JRA ni klinik ko'rinishida artikulyar sindrom mavjud bo'lgan revmatologik profil kasalliklaridan farqlash kerak. Bularga SLE, revmatizm,

dermatomiyozit, balog'atga etmagan skleroderma (tizimli skleroz) kiradi. Bolalardagi JRA reaktiv artropatiyalar, osteoxondropatiya nomi bilan birlashtirilgan kasalliklar, psoriatik va podagra artropatiyalari, bo'g'imlarning sil kasalligi va tayanch-harakat tizimining shikastlanishi bo'lgan bir qator irsiy genetik sindromlar bilan ham ajralib turadi. Tizimli qizil yuguruk. Agar SLE artikulyar sindromning yorqin klinik ko'rinishi va teri belgilarining yo'qligi bilan davom etsa, bu sezilarli differentsial diagnostika qiyinchiliklarini keltirib chiqaradi. JRA uchun atipik bo'lgan teriga ("kapalak"), markaziy asab tizimiga va buyraklarga zarar etkazish belgilari kasallikning dastlabki bosqichida paydo bo'lishi, shuningdek, artriting eroziv bo'lmagan tabiati qanday holatda? Yordam bering. Differentsial diagnostika leykopeniya, trombositopeniya, komplement darajasining pastligi, SLE diagnostik mezonlari bo'lgan qonda DNK va LE hujayralariga antikorlarning mavjudligi bilan to'ldiriladi.

O'tkir revmatik isitma. ARF o'z yo'nalishini o'zgartirdi, ko'pincha uning birinchi belgisi artrit, ammo JRA dan farqli o'laroq, u eroziv bo'lmagan xarakterga ega va terapiya vaqtida tez qaytariladigan kursga ega. Revmatizmning artrit har doim streptokokk infeksiyasi, o'tkir (tonzillit, skarlatina) yoki virusli infeksiya fonida surunkali tonzillitning kuchayishi bilan birga keladi, anamnezda revmatizmning "oilaviy birikmasi" mavjudligi haqida ko'rsatmalar mavjud. , nihoyat, allaqachon revmatizmning dastlabki bosqichlarida yurak shikastlanishi aniqlanadi tsa - miyokardit va / yoki endokardit. Ba'zi bolalarda revmatik xoreya bor. Qonda antistreptokokk antikorlarining yuqori darajasi (ASL-O, ASG va boshqalar) aniqlanadi, bu JRA bilan og'riq bemorlarga xos emas. Tizimli skleroz (SS) shaklida balog'atga etmagan skleroderma. Deyarli har doim bu jarayonda mushak-skelet tizimining ishtiroki bilan davom etadi. Differentsial tashxisni o'tkazishda SSga xos bo'lgan vazospastik kasalliklarning mavjudligi, masalan, Reyno sindromi, ezofagit, teri sindromining indurativ-atrofik ko'rinishlari va SS uchun xarakterli bo'lgan umumiy progressiv tizimli obliteratsiya qiluvchi endarterit. Ma'lumki, SS, JRA kabi, klinik jihatdan polimorfik kasallik bo'lib, uning bir nechta mustaqil shakllarini aniqlash imkonini berdi. Ulardan ba'zilari, masalan, o'zaro bog'liqlik sindromi (xoch sindromi) rivojlanishning dastlabki bosqichlarida JRA bilan differentsial tashxisni talab qiladi. Reaktiv artropatiyalar - enterokolitik (yersinioz, salmonellyoz va boshqalar) yoki urogenital (xlamidiya, ureaplazmoz va boshqalar) infeksiyasidan keyin (yoki fonida) rivojlanadigan qo'shma kasalliklar. Bunday holda, sinovial suyuqlikdan artrit rivojlanishi holatida infeksiyon vosita ekilmaydi. Sinovial suyuqlikda xlamidiya, shigella, salmonella va boshqalar kabi yuqumli agent topilgan holdarda artrit yuqumli hisoblanadi (xlamidiya, salmonellalar va boshqalar). Ichak va genitouriya infeksiyalariga qarshi (yoki undan keyin) rivojlanadigan reaktiv artrit (artropatiyalar) HLA-B27 bilan bog'liqligi isbotlangan. Adabiyotga ko'ra, bir qator bemorlarda post-yersinia artriti uzoq muddatli takroriy kursni oladi va klassik ankiloz spondilitga aylanishi mumkin. Nazofarengial infeksiyaga qarshi (yoki undan keyin) paydo bo'lgan artrit (artropatiyalar), ya'ni. ICD-10 ga ko'ra, bir vaqtlar yuqumli-allergik deb atalganlar, infeksiyadan keyingi hisoblanadi.

Pediatriyaning dolzarb pedagogik-didaktik muammosi xlamidiya keltirib chiqaradigan reaktiv artritdir: ular ko'pincha JRA (JXA) ga aylanadi va progressiv ravishda bo'g'imlarda eroziv-destruktiv o'zgarishlarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Takliflar mavjud: yoki HLA-B27 mikroblar uchun retseptor bo'lib, bu infeksiyani umumlashtirishga olib keladi yoki bu antijen hujayrali immunitet reaksiyalarining boshlanishida bevosita ishtirok etadi, bu esa immunitetning etarli emasligiga va mikroorganizmning barqarorligiga olib keladi. Reiter sindromi

(Reiter kasalligi yoki uretrookulosinovial sindrom). U simptomlarning klassik triadasi bilan tavsiflanadi: uretrit, kon'yunktivit, artrit. Jarayon odatda yoz-kuz davrida noqulay sanitariya-epidemiologik vaziyatda bo'lgan jo'kalarda sodir

bo'ladi. Klassik triadaning bir belgisi (uretrit yoki kon'yunktivit) bo'lmasa, "to'liq bo'lmagan Reiter sindromi" ni ajratib ko'rsatish noqonuniy hisoblanadi.

ADABIYOTLAR

1. Axmedova M.E.. Tibbiy ta'lim uchun. Pedagogika. Darslik. "Tibbiyot nashriyoti matbaa uyi", MCHJ. Toshkent - 2022. 223 bet.
2. Зернов Н.Г. О.Ф.Тарасов. Семиотика детских болезней. Москва,1984
3. Исаева Л.А. Детские болезни Москва, 1994.
4. Греф. Дж. Педиатрия (перевод с английского). Москва, 1997.
5. Сушко и соавт. Е.П. Детские болезни. Минск, 1998.
6. Ричард П. Полин, Марк Ф. Диттмар. Секреты педиатрии. 1999.
7. Шабалов. Н.П. Детские болезни. Санкт - Петербург, 2006.